



3^a edición

PROTOCOLOS Y PROCEDIMIENTOS

del Servicio de Neumología y Alergia del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona



Con la colaboración en la edición de:

SANOFI GENZYME 

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos, www.cedro.org) si necesita fragmentos de esta obra.

© 2021 Associació Pneumología Sant Pau

Edita: ERGON. C/ Arboleda, 1. 28221 Majadahonda (Madrid)

ISBN (Edición digital): 978-84-18576-38-6



AUTORES

Alonso León, Ana María

Servicio de Neumología

Antón Albisu, Antonio

Servicio de Neumología

Arilla Soriano, Marina

Servicio de Neumología

Barril Farré, Silvia

Servicio de Neumología

Belda Sanchís, Josep

Servicio de Cirugía Torácica

Belda Soler, Alicia

Servicio de Neumología

Bigorra Rodríguez, Teresa

Unidad de Asma y Alergia.

Servicio de Neumología

Blanco Valle, José Manuel

Servicio de Neumología

Blanco Béjar, Marta

Unidad de Trastornos Respiratorios del Sueño.

Servicio de Neumología

Burrel Deicke, Cristina

Servicio de Neumología

Carrasco Expósito, Marina

Unidad de Hemostasia y Trombosis

Castellví Barranco, Iván

Servicio de Reumatología

Castillo Villegas, Diego

Servicio de Neumología

Cendón Panadés, Laia

Unidad de Función Pulmonar.

Servicio de Neumología

Cermeño Reyes, Silvia

Servicio de Infecciosas, Medicina Interna

Cladellas Gutiérrez, Esther

Servicio de Cirugía Torácica

Crespo Lessmann, Astrid

Unidad de Asma y Alergia.

Servicio de Neumología

Curto Sánchez, Elena

Unidad de Asma y Alergia.

Servicio de Neumología

de la Rosa Carrillo, David

Servicio de Neumología

Esteban Novella, Olga

Servicio de Neumología y Alergia



SUMARIO



Farré i Maduell, Ariadna*Servicio de Neumología***Fernández Arias, Carmen***Servicio de Neumología***Flotats Giralt, Albert***Servicio de Medicina Nuclear***Fortuna Gutiérrez, Ana María**

*Unidad de Función Pulmonar y
Unidad de Trastornos Respiratorios del Sueño.
Servicio de Neumología*

Francia Santamaría, Esther*Servicio de Medicina Interna***Galván Blasco, Paula**

*Unidad de Asma y Alergia.
Servicio de Neumología*

Garín Escrivá, Noé*Servicio de Farmacia Hospitalaria***Garrigo Fullola, Montserrat***Servicio de Microbiología***Giner Donaire, Jordi***Servicio de Neumología***Guarino, Mauro***Servicio de Cirugía Torácica***Güell i Rous, María Rosa**

*Unidad de Rehabilitación Respiratoria.
Servicio de Neumología*

Guerrero Vara, Rubén*Servicio de Radiodiagnóstico***Gutiérrez Rouco, Marta**

*Unidad de Trastornos Respiratorios del Sueño.
Servicio de Neumología*

Hidalgo Pérez, José Alberto*Servicio de Radiodiagnóstico***León Vintró, Xavier***Servicio de ORL***López Suárez, Sandra***Servicio de Neumología***Lozano Polo, Laura***Servicio de Urgencias***Luque Toro, María Dolores**

*Unidad de Función Pulmonar.
Servicio de Neumología*

Majem Tarruella, Margarita*Servicio de Oncología Médica***Martín Gutiérrez, María Isabel***Servicio de Neumología***Martínez Téllez, Elisabeth***Servicio de Cirugía Torácica***Mascaró Lamarca, Jordi***Servicio de Geriatría***Mateo Arranz, José***Unidad de Hemostasia y Trombosis***Mayos Pérez, Mercè**

*Unidad de Función Pulmonar y
Unidad de Trastornos Respiratorios del Sueño.
Servicio de Neumología*

Millán Billi, Paloma*Servicio de Neumología***Miralles Bagán, Jordi***Servicio de Anestesiología y Reanimación***Moliné Pareja, Antoni***Servicio de Urgencias*

Morante Vélez, Fátima*Servicio de Neumología***Morós Garcés, Pilar***Unidad de Función Pulmonar.**Servicio de Neumología***Navarro Colom, Marta***Unidad de Broncoscopia.**Servicio de Neumología***Noelia Pérez Márquez***Servicio de Neumología***Orozco Echeverría, Sandra***Servicio de Neumología***Pajares Ruiz, Virginia***Unidad de Broncoscopia.**Servicio de Neumología***Palomares Lloret, Carolina***Unidad de Rehabilitación Respiratoria.**Servicio de Neumología***Pascual López, Antonio***Servicio de Cuidados Paliativos***Paz del Río, Lluís***Unidad de Rehabilitación Respiratoria.**Servicio de Neumología***Peiró i Fàbregas, Meritxell***Servicio de Neumología***Pelegrí Pedret, Anna***Servicio de Neumología***Peñacoba Toribio, Patricia***Servicio de Neumología***Pérez Márquez, Noelia***Servicio de Neumología***Planas Cánovas, Georgina***Servicio de Cirugía Torácica***Plaza Moral, Vicente***Unidad de Asma y Alergia.**Servicio de Neumología***Pomar Solchaga, Virginia***Servicio de Infecciosas, Medicina Interna***Puy Rión, Carme***Unidad de Rehabilitación Respiratoria.**Servicio de Neumología***Rafecas Codern, Albert***Servicio de Neumología***Ramos Barbón, David***Unidad de Asma y Alergia.**Servicio de Neumología***Ricard Rojas García***Servicio de Neurología***Rodríguez García, Concepción***Unidad de Función Pulmonar.**Servicio de Neumología***Romero Roca, Laura***Unidad de Broncoscopia.**Servicio de Neumología***Sánchez Maza, Soraya***Servicio de Neumología***Segura Medina, Macarena***Unidad de Rehabilitación Respiratoria.**Servicio de Neumología***Serra, Candela***Servicio de Neumología***Solanes García, Ingrid***Servicio de Neumología*

SUMARIO



Soto Retes, Lorena

Unidad de Asma y Alergia.

Servicio de Neumología

Subirana Domenech, María Teresa

Servicio de Cardiología

Torregó Fernández, Alfons

Unidad de Broncoscopia.

Servicio de Neumología

Torres Bonafonte, Olga

Servicio de Medicina Interna

Trejo Gutiérrez, Olga

Servicio de Urgencias

Trujillo Reyes, Juan Carlos

Servicio de Cirugía Torácica

Vila Perales, Montserrat

Servicio de Cardiología

Vilanueva Sánchez, Càndid

Servicio de Digestivo

Villalba Auñón, Jordi

Servicio de Radiodiagnóstico





PRÓLOGO

El manual, *Protocolos y Procedimientos del Servicio de Neumología y Alergia del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona*, se ha convertido ya en uno de los textos de consulta habitual sobre medicina respiratoria para el profesional sanitario de nuestro ámbito. Hace ya casi 10 años que se lanzó la primera edición y 6 de la segunda, por tanto, se imponía actualizarlos en esta tercera edición. La Cátedra INSPIRA-UAB (INStituto Para la Investigación Respiratoria Avanzada de la Universidad Autónoma de Barcelona), formada por los miembros del servicio y que tiene por objetivo promover la docencia de excelencia de la Neumología, auspicia el presente proyecto editorial. Sin duda uno de los más destacados entre los que dicha cátedra elabora.

La obra sigue el formato y el objetivo de sus predecesoras. Concretamente, facilitar al profesional sanitario los protocolos asistenciales (diagnósticos y terapéuticos) y los procedimientos actualizados sobre diversas técnicas habitualmente empleadas en nuestro servicio. Redactados de una forma concisa y práctica, con profusión de tablas y algoritmos. Elaborados de forma multidisciplinar por profesionales de nuestro servicio (neumólogos, alergólogos, neurofisióloga, enfermeras, fisioterapeutas) y de otros (cirujanos torácicos, internistas, radiólogos, cardiólogos, neurólogos, otorrinolaringólogos, hematólogos-coagulación, oncólogos y paliativistas).

El paso de los años ha ido engordando el manual, de los 35 protocolos de la primera edición, pasamos a 40 en la segunda, para presentar en esta 47. Los nuevos protocolos son: ecografía torácica, neumotórax, enfermedad respiratoria exacerbada por aspirina (EREA), tratamientos biológicos en el tratamiento del asma grave, provocación bronquial con metacolina, alergia a fármacos, pruebas de provocación a fármacos y el de pruebas cutáneas a fármacos.

Finalmente, queremos agradecer a SANOFI el patrocinio del proyecto y a ERGON el gran trabajo editorial realizado. Confiamos que esta tercera edición siga disfrutando de la buena acogida de las anteriores. Y que constituya un material de consulta práctico y realmente útil para el profesional sanitario asistencial que los debe aplicar para la mejora de la calidad asistencial, razón de ser final del texto.

Dres. Vicente Plaza y Carme Puy
en representación de los miembros
del Servicio de Neumología y Alergia
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau
Barcelona



SUMARIO



ÍNDICE

1.	Tratamiento de la exacerbación asmática	12
	<i>A. Crespo Lessmann, V. Plaza Moral</i>	
2.	Tratamiento del asma estable	20
	<i>E. Curto Sánchez, V. Plaza Moral, A. Crespo Lessmann</i>	
3.	Tratamiento de la exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)	27
	<i>I. Solanes García, A.M. Alonso León, M. Arilla Soriano, A. Pelegrí Pedret, E. Francia Santamaría</i>	
4.	Tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) estable	35
	<i>I. Solanes García, O. Esteban Novella, O. Torres Bonafonte</i>	
5.	Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades pulmonares intersticiales difusas (EPID)	43
	<i>P. Millán Billi, A.M. Alonso León, S. Barril Farré, D. Castillo Villegas</i>	
6.	Diagnóstico y tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad (NAC)	52
	<i>D. de la Rosa Carrillo</i>	
7.	Diagnóstico y tratamiento de la neumonía adquirida en el hospital (NAH)	60
	<i>D. de la Rosa Carrillo</i>	
8.	Diagnóstico y tratamiento de las bronquiectasias no asociadas a fibrosis quística (FQ)	66
	<i>D. de la Rosa Carrillo</i>	
9.	Tuberculosis pulmonar y torácica	74
	<i>C. Serra, V. Pomar Solchaga, S. Cermeño Reyes, M. Garrigo Fullola</i>	
10.	Diagnóstico del cáncer de pulmón	82
	<i>A. Torrego Fernández, L. Cendón Panadés, C. Burrel Deicke, M. Majem Tarruella, J.C. Trujillo Reyes</i>	
11.	Manejo del paciente con traqueostomía	90
	<i>A. Antón Albisu, J.M. Blanco Valle, X. León Vintró</i>	
12.	Diagnóstico y tratamiento del tromboembolismo pulmonar (TEP)	97
	<i>A. Rafecas Codern, A.M. Fortuna Gutiérrez, M. Carrasco Expósito, J. Mateo Arranz, L. Lozano Polo, O. Trejo Gutiérrez, J.A. Hidalgo Pérez, A. Flotats Giralt, N. Garín Escrivá, A. Antón Albisu</i>	



13.	Protocolo de manejo diagnóstico y terapéutico de la hipertensión pulmonar (HP)	114
	<i>C. Fernández Arias, A.M. Fortuna Gutiérrez, M. Mayos Pérez, D. Castillo Villegas, M. Vila Perales, I. Castellví Barranco, C. Vilanueva Sánchez, J.A. Hidalgo Pérez, A. Flotats Giralt, N. Garín Escrivá, M.T. Subirana Domenech</i>	
14.	Diagnóstico y tratamiento de la hemoptisis	138
	<i>V. Pajares Ruiz, J. Villalba Auñón, R. Guerrero Vara</i>	
15.	Manejo diagnóstico y terapéutico de la apnea obstructiva del sueño (AOS)	146
	<i>M. Mayos Pérez, A.M. Fortuna Gutiérrez</i>	
16.	Diagnóstico del derrame pleural	157
	<i>V. Pajares Ruiz, I. Solanes García, A. Torrego Fernández, E. Martínez Téllez</i>	
17.	Ecografía torácica	164
	<i>C. Fernández Arias, V. Pajares Ruiz, I. Solanes García</i>	
18.	Tratamiento del neumotórax	172
	<i>E. Cladellas Gutiérrez, E. Martínez Téllez, J.C. Trujillo Reyes, M. Guarino, G. Planas Cánovas, J. Belda Sanchís</i>	
19.	Ventilación no invasiva (VNI) en el paciente con insuficiencia respiratoria aguda	180
	<i>A. Antón Albisu, A. Moliné Pareja, J. Mascaró Lamarca, M. Peiró i Fàbregas</i>	
20.	Adaptación y seguimiento del paciente con ventilación mecánica domiciliaria (VMD)	184
	<i>S. López Suárez, N. Pérez Márquez, M. Segura Medina, P. Peñacoba Toribio, A. Antón Albisu, A.M. Fortuna Gutiérrez</i>	
21.	Manejo de la enfermedad alérgica de vías respiratorias superiores (rinitis alérgica)	195
	<i>L. Soto Retes, P. Galván Blasco</i>	
22.	Enfermedad respiratoria exacerbada por aspirina (EREA)	202
	<i>L. Soto Retes, P. Galván Blasco</i>	
23.	Alergia a fármacos	208
	<i>P. Galván Blasco, T. Bigorra Rodríguez</i>	
24.	Oxigenoterapia en situación aguda y crónica	214
	<i>M.R. Güell i Rous, F. Morante Vélez, A. Farré i Maduell, M. Segura Medina</i>	
25.	Diagnóstico y tratamiento de la tos crónica	227
	<i>A. Rafecas Codern, A. Crespo Lessmann</i>	
26.	Atención paliativa del paciente respiratorio crónico en fase terminal	235
	<i>C. Puy Rión, A. Pascual López</i>	
27.	Manejo diagnóstico-terapéutico del asma grave no controlada (AGNC)	245
	<i>E. Curto Sánchez, N. Garín Escrivá, D. Ramos Barbón, T. Bigorra Rodríguez, V. Plaza Moral</i>	



28.	Rehabilitación respiratoria (RR)	257
	<i>M.R. Güell i Rous, C. Puy Rión, M. Segura Medina, C. Palomares Lloret, L. Paz del Río, E. Martínez Téllez, J.C. Trujillo Reyes, S. Orozco Echeverría</i>	
29.	Manejo del paciente con esclerosis lateral amiotrófica (ELA)	267
	<i>C. Puy Rión, P. Peñacoba Toribio, M.R. Güell i Rous, A. Antón Albisu, S. López Suárez, N. Pérez Márquez, M. Segura Medina, R. Rojas García</i>	
30.	Valoración respiratoria preoperatoria	276
	<i>M. Mayos Pérez, A.M. Fortuna Gutiérrez, E. Martínez Téllez, J. Miralles Bagán</i>	
31.	Protocolo de prueba de esfuerzo cardiopulmonar	286
	<i>L. Cendón Panadés, A.M. Fortuna Gutiérrez, P. Morós Garcés, M.D. Luque Toro, C. Rodríguez García, M. Mayos Pérez</i>	
32.	Protocolo de provocación bronquial inespecífica con metacolina	296
	<i>M.D. Luque Toro, P. Morós Garcés, C. Rodríguez García, A.M. Fortuna Gutiérrez, M. Mayos Pérez</i>	
33.	Preparación del paciente para una broncoscopia flexible	303
	<i>A. Torrego Fernández, V. Pajares Ruiz, M. Navarro Colom, L. Romero Roca</i>	
34.	Espirometría	307
	<i>A.M. Fortuna Gutiérrez, M.D. Luque Toro, P. Morós Garcés, C. Rodríguez García, M. Mayos Pérez</i>	
35.	Gasometría arterial	315
	<i>S. Sánchez Maza, J. Giner Donaire</i>	
36.	Terapia inhalada	320
	<i>S. Sánchez Maza, J. Giner Donaire</i>	
37.	Pruebas cutáneas intraepidérmicas a aeroalérgenos (<i>prick test</i>)	327
	<i>A. Belda Soler, M.I. Martín Gutiérrez, T. Bigorra Rodríguez</i>	
38.	Esputo inducido	332
	<i>A. Crespo Lessmann, E. Curto Sánchez, A. Belda Soler, M.I. Martín Gutiérrez</i>	
39.	Prueba de los 6 minutos de la marcha	339
	<i>A. Farré i Maduell, F. Morante Vélez</i>	
40.	Intervención en deshabituación tabáquica (DT)	347
	<i>M. Peiró i Fàbregas, A.M. Alonso León</i>	
41.	Pruebas de provocación a fármacos	365
	<i>T. Bigorra Rodríguez, P. Galván Blasco</i>	
42.	Pruebas cutáneas a fármacos	369
	<i>T. Bigorra Rodríguez, P. Galván Blasco</i>	



43.	Prevención de lesiones por presión en la ventilación no invasiva (VNI)	373
	<i>S. López Suárez, N. Pérez Márquez</i>	
44.	Limpieza y esterilización del broncoscopio	378
	<i>M. Navarro Colom, L. Romero Roca</i>	
45.	Educación del paciente en tratamiento con presión positiva a la vía aérea (CPAP)	382
	<i>M. Blanco Béjar, M. Gutiérrez Rouco</i>	
46.	Programa de Atención Domiciliaria a pacientes con terapias respiratorias domiciliarias (TRD)	386
	<i>S. López Suárez, N. Pérez Márquez</i>	
47.	Drenaje de secreciones	393
	<i>M. Segura Medina, C. Palomares Lloret, L. Paz del Río, C. Puy Rión, A. Antón Albisu, M.R. Güell i Rous</i>	



Autores	Dra. Astrid Crespo Lessmann. <i>Unidad de Asma y Alergia. Servicio de Neumología.</i> Dr. Vicente Plaza Moral. <i>Unidad de Asma y Alergia. Servicio de Neumología.</i>
Objetivos	<ol style="list-style-type: none">1. Restablecer la estabilidad de la vía aérea y favorecer el control de la variabilidad del flujo aéreo, con un adecuado control de los síntomas.2. Prevenir nuevas exacerbaciones.3. Reducir las hospitalizaciones innecesarias.4. Determinar de forma objetiva la gravedad de la exacerbación.5. Adecuada coordinación entre niveles asistenciales.6. Reducir la variabilidad entre profesionales sanitarios.
Definición	Se entiende como exacerbación asmática el episodio de agudización de la enfermedad que cursa con deterioro y aumento progresivo de la dificultad para respirar, disnea, sibilancias, tos y opresión torácica, junto con una disminución del flujo aéreo determinado mediante la medición objetiva de la función pulmonar (volumen espiratorio forzado en el primer segundo o FEV ₁ , flujo espiratorio máximo o FEM). Los episodios pueden ser clasificados en leves, moderados, graves o muy graves con riesgo vital, dependiendo del grado de obstrucción y de los síntomas.
Ámbito de aplicación	<ul style="list-style-type: none">• Hospitales de día de los Servicios de Neumología y Medicina Interna.• Urgencias del hospital.• Equipos de Atención Primaria de la zona del hospital.

El correcto diagnóstico y manejo de la exacerbación de asma precisa dos evaluaciones: inicial o estática y posterior (tras tratamiento inicial) o dinámica (Tabla 1.1). La estática se basa en la información obtenida en la exploración física del paciente y en el grado de obstrucción del flujo aéreo determinado mediante espirometría (FEV₁) o, en su ausencia, el FEM. El nivel de gravedad de la exacerbación se establece según el grado de descenso del FEV₁ (o FEM), de la repercusión sobre el intercambio de gases arteriales (SatO₂%, pH, PaO₂, PaCO₂) y de la presencia de síntomas y signos clínicos cardiorrespiratorios y neurológicos graves (clasificación de la guía ALERTA 2⁽¹⁾, Tabla 1.2).

GUÍA DE ACTUACIÓN Y EVOLUCIÓN

1.1.1 Valoración clínica^(2,3)

Se recogerán:

- **Datos epidemiológicos de interés y desencadenantes:** alérgenos perennes y estacionales, fármacos (intolerancia a AINES y AAS o fármacos β-bloqueantes), ejercicio, actividad laboral, menstruación, alergias alimentarias o insectos conocidas. Anafilaxia previa. Atopia presente: rinitis estacional o perenne, urticaria, dermatitis atópica conocida. Presencia de poliposis nasal.
- **Tiempo de instauración:** comienzo, duración y lugar donde se inició. Tiempo transcurrido desde los primeros síntomas de agudización que preceden a la obstrucción del flujo aéreo (evidencia B) hasta la primera atención sanitaria y que, en
- **Tratamiento previo de mantenimiento diario:** glucocorticoides inhalados, β₂-agonistas de corta y larga duración, montelukast, teofilina, corticoterapia oral o depot y tratamiento biológico (omalizumab), con la pauta y dosificación que el enfermo realiza habitualmente.
- **Factores de riesgo para el grado de control y estabilidad de la vía aérea:** tabaquismo, alexitimia, adherencia al tratamiento, conocimiento de la técnica de inhalación correcta, comorbilidad

TABLA 1.1. Evaluación de la gravedad de una exacerbación asmática.

Valoración inicial = Evaluación estática

- Identificación de los pacientes con riesgo vital y del tipo de exacerbación
- Identificación de los signos y síntomas de compromiso vital
- Medición objetiva del grado de obstrucción al flujo aéreo y su repercusión en el intercambio gaseoso
- Descartar la presencia de complicaciones

Respuesta al tratamiento = Evaluación dinámica

- Comparar los cambios obtenidos en el grado de obstrucción al flujo aéreo respecto a los valores basales
- Valorar la respuesta al tratamiento
- Valorar la necesidad de otras pruebas diagnósticas

algunos casos, pueden ser poco perceptibles por el enfermo (evidencia B). Según la rapidez de instauración de las crisis existen dos tipos: las de *instauración lenta* (días o semanas de evolución) y las de *instauración rápida*, denominada también asma hiperaguda o asfíctica (<3-6 horas de instauración). Las primeras representan más del 80% de las que acuden a Urgencias, generalmente son consecuencia de un mecanismo inflamatorio secundario a infecciones respiratorias altas o a un mal control de la enfermedad por un incumplimiento terapéutico, la respuesta al tratamiento en estos casos suele ser lenta. En el segundo tipo de exacerbación asmática, generalmente el mecanismo es la broncoconstricción, que es desencadenada por un alérgeno inhalado, fármacos, alimentos o estrés emocional y en estos casos la respuesta es más favorable y rápida⁽²⁾. Importante en este último tipo de exacerbación asmática hacer el diagnóstico diferencial con la obstrucción laringea inducible (antes denominada “disfunción de cuerdas vocales”)⁽³⁾ (evidencia B).

• **Tratamiento previo de mantenimiento diario:** glucocorticoides inhalados, β₂-agonistas de corta y larga duración, montelukast, teofilina, corticoterapia oral o depot y tratamiento biológico (omalizumab), con la pauta y dosificación que el enfermo realiza habitualmente.

• **Factores de riesgo para el grado de control y estabilidad de la vía aérea:** tabaquismo, alexitimia, adherencia al tratamiento, conocimiento de la técnica de inhalación correcta, comorbilidad



TABLA 1.2. Evaluación de la gravedad de la exacerbación asmática.

	Crisis leve	Crisis moderada	Crisis grave	Crisis vital
Disnea	Leve	Moderada	Intensa	Respiración agónica, parada respiratoria
Habla	Párrafos	Frases	Palabras	Ausente
Frecuencia respiratoria (x')	Aumentada	>20	>25	Bradipnea, apnea
Frecuencia cardiaca (x')	<100	>100	>120	Bradicardia, parada cardiaca
Presión arterial	Normal	Normal	Normal	Hipotenso
Uso musculatura accesoria	Ausente	Presente	Muy evidente	Movimiento paradójico toracoabdominal o ausente
Sibilancias	Presentes	Presentes	Presentes	Silencio auscultatorio
Nivel de conciencia	Normal	Normal	Normal	Disminuido o coma
FEV ₁ o PEF (valores referencia)	>70%	<70%	<50%	No procede
SatO ₂	>95%	<95%	<90%	<90%
PaO ₂ mmHg	Normal	<80 (hipoxemia)	<60 (insuficiencia respiratoria parcial)	<60
PaCO ₂	Normal	<40	<40	>45 (insuficiencia respiratoria hipercápnica)

FEV₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; PEF: flujo espiratorio máximo; x': por minuto; SatO₂: saturación de oxihemoglobina; PaO₂: presión arterial de oxígeno; PaCO₂: presión arterial de anhídrido carbónico.

cardiorrespiratoria o psiquiátrica, frequentación urgente ambulatoria y hospitalaria especialmente en el último año y el último mes, intubaciones orotraqueal previas o admisiones en UCI, test de control del asma (evidencia B) (si conoce el enfermo la puntuación obtenida recientemente).

- Situación del asma previa y nivel de gravedad y control basal:** gravedad: asma intermitente o persistente leve, moderada y grave; control (controlada, parcialmente controlada, incontrolada) (Tabla 1.2). Existencia de episodios previos de riesgo vital (ventilación mecánica previa, intubación orotraqueal o admisión en UCI).

Indicación de otras exploraciones complementarias

Se valorará la necesidad de realizar una radiografía de tórax si existe la sospecha de neumotórax o de infección pulmonar asociada bacteriana o de

complicaciones derivadas de una atención urgente demorada. El hemograma puede indicar el tipo de respuesta celular inflamatoria sistémica predominante en el caso de que la agudización sea grave o muy grave, y está indicado si se hace una monitorización del grado de eosinofilia y su respuesta al tratamiento con glucocorticoides sistémicos.

Evaluación de la evolución y coordinación en el seguimiento

En función de la, favorable o desfavorable, evolución clínica y de la respuesta al tratamiento instaurado (evaluación dinámica), se derivará el paciente al hospital (después de 2-3 horas del inicio del tratamiento) o se proseguirá el tratamiento en el ámbito extrahospitalario (evidencia C). Se considera que la respuesta es satisfactoria cuando el FEV₁ o el FEM es superior al 45% del valor predicho a los 30 minutos desde el inicio del tratamiento y el FEM presenta un



I. TRATAMIENTO HABITUAL

1. Tomar diariamente _____
2. Antes del ejercicio, tomar _____

II. CUÁNDO DEBE INCREMENTAR SU TRATAMIENTO**1. Valoración del grado de control de su asma**

- ¿Tiene más de dos veces al día síntomas de asma? No Sí
 ¿Su actividad o ejercicio físico se encuentran limitados por el asma? No Sí
 ¿Le despierta el asma por la noche? No Sí
 ¿Necesita tomar su broncodilatador más de dos veces al día? No Sí
 Si utiliza su medidor de flujo (FEM), ¿los valores son inferiores a _____? No Sí

Si ha respondido «Sí» a tres o más de las preguntas, su asma no está bien controlada y es necesario aumentar su tratamiento habitual.

2. Cómo se incrementa el tratamiento

Aumente su tratamiento de la manera siguiente y valore su mejora diariamente: _____ (escribir el aumento del nuevo tratamiento). Mantenga este tratamiento durante _____ días (especificar el número).

3. Cuándo debe pedir ayuda al médico/hospital

Llame a su médico/hospital _____ (facilitar los números de teléfono) si su asma no mejora en _____ días (especificar el número).

_____ (líneas de instrucciones complementarias)

4. EMERGENCIA: pérdida grave del control de su asma

Si tiene intensos ataques de ahogo y solo puede hablar con frases cortas.

Si tiene intensos y graves ataques de asma.

Si tiene que utilizar su broncodilatador de rescate o alivio cada 4 horas y no mejora.

1. Tome de 2 a 4 pulsaciones de _____ (broncodilatador de rescate)
2. Tome _____ mg de _____ (glucocorticoide por vía oral)
3. Solicite ayuda médica: acuda a _____ dirección: _____; llame al teléfono _____
4. Continúe usando su _____ (broncodilatador de rescate) hasta que consiga la ayuda médica

FIGURA 1.1. Plan de acción aconsejado a los pacientes para su automanejo ante la pérdida del control del asma y del inicio de una crisis o adaptado al seguimiento inmediato al alta médica.

incremento mínimo de 50 L/min por encima de su valor basal (evidencia B). En el caso de remitir al enfermo a su domicilio, se le deberá reevaluar a las 24-48 horas con determinación del FEV₁ (o FEM). En casos determinados, el propio enfermo puede hacer un autoseguimiento domiciliario mediante mediciones de FEM y una pauta de autocontrol (complementaria al Plan de Acción habitual) del tratamiento por escrito (Figura 1.1). Al séptimo día se ajustará el tratamiento

y el tiempo de seguimiento necesario por el médico de Atención Primaria o el especialista si la gravedad o el mal control clínico persisten. El algoritmo de decisión terapéutico de la exacerbación asmática del adulto (fases estática y dinámica) se muestra en la Figura 1.2. La Tabla 1.3 muestra los factores de riesgo de padecer crisis de asma con compromiso vital y la Tabla 1.4 muestra los criterios de ingreso hospitalario e ingreso en UCI.



SUMARIO



TABLA 1.3. Factores de riesgo de padecer crisis de asma con compromiso vital.

A. Relacionados con las crisis de asma
1. Crisis actual de instauración rápida
2. Crisis pasadas que motivaron consultas o ingresos
a) Múltiples consultas a los servicios de urgencias en el año previo
b) Hospitalizaciones frecuentes en el año previo
c) Episodios previos de ingreso en UCI, de intubación o de ventilación mecánica
B. Relacionados con la enfermedad asmática crónica y su adecuado control
1. Ausencia de control periódico
2. Abuso de agonista β_2 -adrenérgico de acción corta
C. Comorbilidad cardiovascular
D. Condiciones psicológicas, psiquiátricas y sociales que dificulten la adhesión al tratamiento: alexitimia, actitudes de negación, ansiedad, depresión, psicosis

UCI: *unidad de cuidados intensivos*.

TABLA 1.4. Criterios de ingreso hospitalario e ingreso en UCI.

Criterios de ingreso hospitalario	Criterios de ingreso en UCI
Permanecen sintomáticos después de tratamiento	Parada respiratoria
Precisan O_2 para mantener $SatO_2 > 92$	Disminución del nivel de conciencia
<ul style="list-style-type: none"> PEF o $FEV_1 < 50-60\%$ tras tratamiento (Rodrigo 2010) PEF o $FEV_1 = 50-70\%$ a su llegada. Aconsejable periodo de observación mínimo 12 horas No existe ningún parámetro funcional que defina cuándo un paciente debe ser dado de alta, aunque PEF < 75% y variabilidad superior al 25% se asocian con una mayor tasa de reingresos (Pearson 1995) 	Deterioro funcional progresivo a pesar del tratamiento
Existencia de CV previo con antecedentes de intubación y ventilación, hospitalización o visita en Urgencias por asma reciente	$SatO_2 < 90\%$ a pesar de O_2 suplementario $PaCO_2 > 45$ mmHg = signo de alarma de agotamiento muscular
Fracaso de tratamiento con glucocorticoides orales ambulatorio	Hipercapnia, necesidad de soporte ventilatorio o neumotórax
Imposibilidad para garantizar los cuidados necesarios a domicilio	
Comorbilidades respiratorias (neumonía, neumotórax, neumomediastino) o no respiratorias	

Modificada de Pascual 2020.

UCI: *unidad de cuidados intensivos*; $SatO_2$: *saturación de oxígeno*; PEF: *flujo espiratorio máximo*; FEV_1 : *volumen espiratorio forzado en el primer segundo*; CV: *compromiso vital*; $PaCO_2$: *presión arterial de dióxido de carbono*.

TRATAMIENTO^(1,2,4,5)

Todas las exacerbaciones son potencialmente fatales. El tratamiento debe instaurarse rápidamente con los objetivos de:

- Corregir la hipoxemia clínicamente significativa.

- Revertir la obstrucción de la vía aérea utilizando broncodilatadores.
- Disminuir la inflamación mediante glucocorticoides sistémicos.



No farmacológico

- **Oxigenoterapia** (evidencia B). Se prescribirá cuando se necesite mantener una SatO₂ superior al 90% ($\geq 95\%$ en embarazadas o con patología cardíaca conocida) y no es necesario administrar altas concentraciones para mantener los niveles requeridos de oxígeno. Altas concentraciones pueden derivar en empeoramiento gasométrico si la obstrucción es muy intensa (evidencia B).
- **Intubación orotraqueal y ventilación mecánica.** Siempre que haya apnea o coma y según criterio del médico, si el grado de alteración neurológico es importante y la respuesta al tratamiento inadecuada (evidencia D). El tratamiento se continuará bajo seguimiento en UCI en condiciones de hipoventilación controlada si requiere ventilación invasiva (evidencia C). No se dispone de suficiente información para recomendar la ventilación mecánica no invasiva.
- **Control de los factores de riesgo** identificados y descritos antes.
- **Educación** por parte del personal de enfermería que incluya una revisión de la técnica de inhalación, así como de un plan de acción por escrito (Figura 1.1).

Farmacológico

La vía inhalada es la vía de administración de elección del tratamiento en la mayoría de los enfermos, pero solo excepcionalmente y dependiendo de la gravedad se pueden utilizar otras vías, como en el caso del asma de riesgo vital, en el que el enfermo no puede colaborar.

Broncodilatadores y glucocorticoides

- Los **broncodilatadores β_2 -adrenérgicos** de corta duración o de alivio deben ser administrados preferentemente mediante inhaladores de cartucho presurizado (MDI) con cámara de inhalación. Es más seguro y proporciona similar efecto broncodilatador en comparación cuando se administran mediante nebulizador tipo jet con flujo elevado (> 6 L/min) y oxígeno (evidencia A). Además, permite individualizar las dosis, por ejemplo en

pacientes con una obstrucción más grave que precisarán dosis mayores (evidencia D). Las dosis y los intervalos de administración pueden variar dependiendo de la gravedad de la crisis y del tiempo de evolución de la exacerbación. Aproximadamente, dos terceras partes de los enfermos no requieren más de 12 pulsaciones de MDI o tres nebulizaciones para obtener una buena respuesta terapéutica (evidencia C).

- El **bromuro de ipratropio** se puede combinar con salbutamol en dosis repetidas. Proporciona un beneficio suplementario en la mejora de la función pulmonar y en la reducción de la necesidad de hospitalización (evidencia A).
- El **formoterol (β_2 -adrenérgico de acción larga)** tiene un inicio de acción rápido y puede usarse en pacientes con una crisis moderada o grave (evidencia B).
- Los **glucocorticoides sistémicos** deben administrarse precozmente para acelerar la resolución de la obstrucción (evidencia A), si bien su efecto biológico no se constata hasta transcurridas 4-6 horas tras su administración. La vía oral es equivalente a la intravenosa (evidencia B). La dosis diaria es de 0,5 a 1 mg de *prednisona/kg* (o su equivalente de otros esteroides) del peso ideal, máximo 50 mg, manteniendo la misma dosis entre 5 a 10 días, dependiendo de la evolución clínica, sin necesidad de hacer una retirada gradual progresiva (si se han utilizado durante menos de 10 días) (evidencia B).
- Los **glucocorticoides inhalados** a dosis elevadas también pueden usarse como medicación coadyuvante en exacerbaciones graves. Se pueden administrar junto a broncodilatadores de forma repetida cada 30 minutos durante los primeros 90. Incrementan significativamente la función pulmonar y reducen las hospitalizaciones (evidencia B).
- Todos los enfermos recibirán tratamiento con glucocorticoides inhalados al alta médica.

Otros tratamientos

- El **sulfato de magnesio** intravenoso ha mostrado su eficacia en enfermos con obstrucción muy gra-



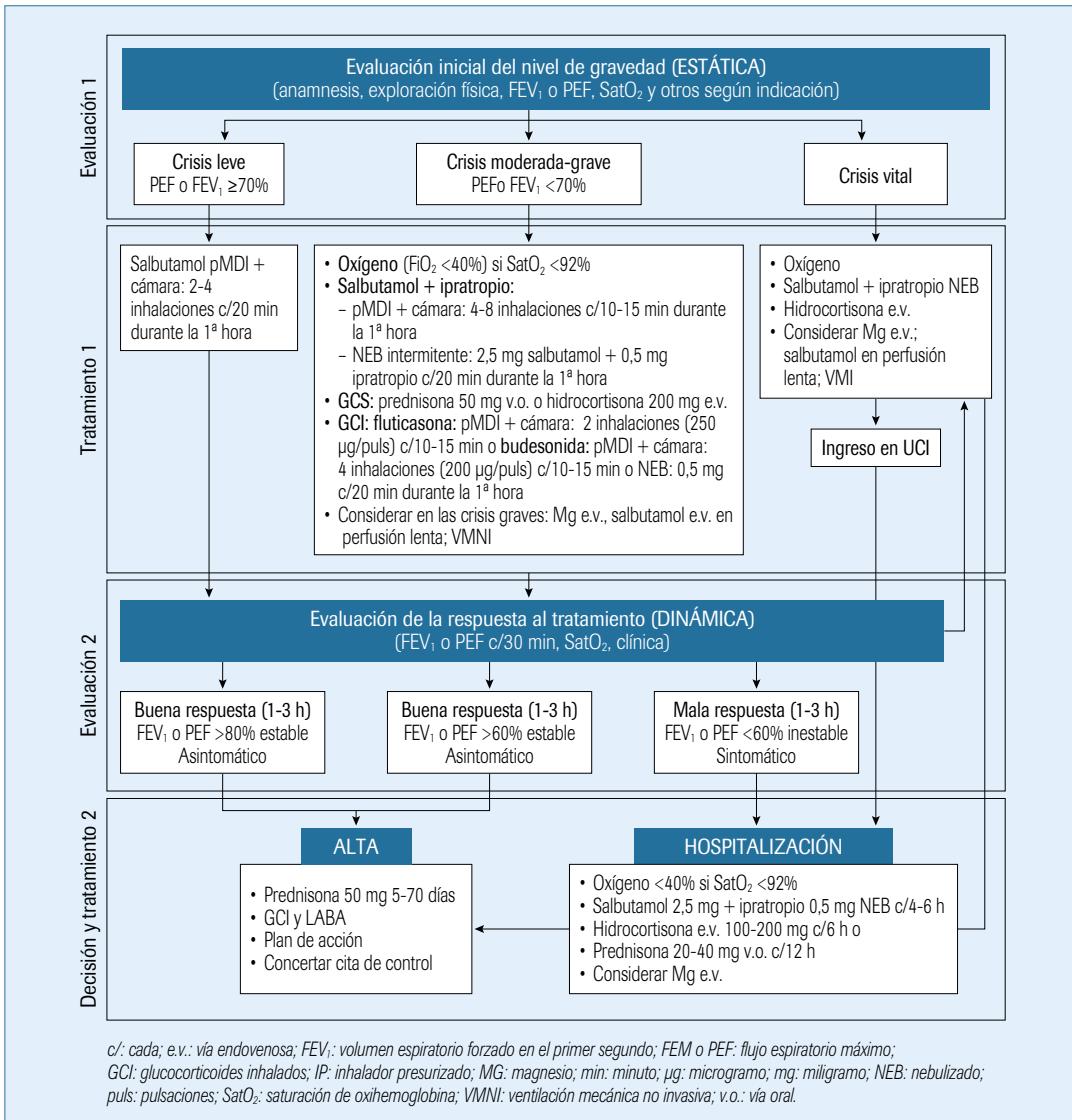


FIGURA 1.2. Manejo diagnóstico y terapéutico de la exacerbación asmática del adulto.

- ve (FEV₁ <20%) o hipoxemia persistente, una dosis única de 2 g en perfusión reduce la necesidad de hospitalización (evidencia A). La nebulización de sulfato de magnesio con salbutamol inhalado puede ser beneficiosa en adultos con exacerbación asmática grave (evidencia B).
- El uso de *adrenalina parenteral* (subcutánea o intravenosa) no está indicado en el tratamiento de la exacerbación, salvo que esta se produzca en el

contexto de una anafilaxia. En aerosol es preciso utilizar dosis superiores a 2 mg, equivalentes a 5 mg de salbutamol, ya que dosis inferiores resultan ineficaces (evidencia B).

- Un reciente estudio de metaanálisis recomienda el uso de *nebulizaciones con β₂-agonistas y heliox* en pacientes con asma persistente grave que cursaban con limitación al flujo aéreo y una exacerbación asmática (evidencia B).



TABLA 1.5. Fármacos y dosis comúnmente empleados en el tratamiento de las crisis de asma.

Grupos terapéuticos	Fármacos	Dosis
Primera elección		
Agonistas β_2 -adrenérgicos	Salbutamol	<ul style="list-style-type: none"> • pMDI + cámara: 200-800 μg (2-8 inhalaciones de 100 μg/puls) c/10-15 min durante la 1^a hora • NEB intermitente: 2,5-5 mg c/20 min durante la 1^a hora • NEB continua: 10-15 mg/hora
Anticolinérgicos	Bromuro de ipratropio	<ul style="list-style-type: none"> • pMDI + cámara: 80-160 μg (4-8 inhalaciones de 20 μg/puls) c/10-15 min durante la 1^a hora • NEB intermitente: 0,5-5 mg c/20 min
Glucocorticoides sistémicos	Prednisona	<ul style="list-style-type: none"> • v.o. al alta: 50 mg/c/24 horas (5-7 días) • v.o. ingreso: 20-40 mg c/12 horas
	Hidrocortisona	<ul style="list-style-type: none"> • e.v.: 100-200 mg c/6 horas
Glucocorticoides inhalados	Propionato de fluticasona	<ul style="list-style-type: none"> • pMDI + cámara: 500 μg (2 inhalaciones de 250 μg/puls) c/10-15 min
	Budesonida	<ul style="list-style-type: none"> • pMDI + cámara: 800 μg (4 inhalaciones de 200 μg/puls) c/10-15 min • NEB: 0,5 mg c/20 min durante la 1^a hora
Sulfato de magnesio e.v.		<ul style="list-style-type: none"> • e.v.: 2 g a pasar en 20 min
Alternativa ante fracaso de los previos		
Agonistas β_2 -adrenérgicos e.v.	Salbutamol	<ul style="list-style-type: none"> • e.v.: 200 μg en 30 min seguido por 0,1-0,2 μg/kg/min
Sulfato de magnesio inhalado		<ul style="list-style-type: none"> • NEB: 145-384 mg en solución isotónica

pMDI: inhalador presurizado; NEB: nebulizado; v.o.: vía oral; e.v.: vía endovenosa.

- Las **teofilinas** no deben emplearse en la agudización por la menor eficacia comparada con salbutamol y su menor seguridad.
- La **aminofilina y antileucotrienos** no tienen suficiente evidencia como para hacer una recomendación explícita.
- **Antibióticos:** no se recomiendan de rutina, salvo si se demuestra una infección bronquial añadida. La Tabla 1.5 muestra las vías, dosis e intervalos de administración de los fármacos que se utilizan en el tratamiento de la exacerbación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guía de América Latina y España: Recomendaciones para la prevención y el tratamiento de la exacerbación

asmática. Guía ALERTA 2. Arch Bronconeumol 2010; 46(Supl 7): 2-20.

2. GEMA5.0. Guía Española para el Manejo del Asma 2020. <http://www.gemasma.com>
3. Christensen PM, Heimdal JH, Christopher KL, Bucca C, Cantarella G, Friedrich G, et al. ERS/ELS/ACCP 2013 international consensus conference nomenclature on inducible laryngeal obstructions. Eur Respir Rev. 2015; 24(137): 445-50.
4. GINA. Global strategy for asthma management and prevention, global initiative for asthma (GINA). 2014. Available on: <http://www.ginasthma.org/>
5. Rodrigo GJ, Castro-Rodríguez JA. Heliox-driven β_2 -agonists nebulization for children and adults with acute asthma: a systematic review with meta-analysis. Ann Allergy Asthma Immunol. 2014; 112(1): 29-34.



Autores	Dra. Elena Curto Sánchez. <i>Unidad de Asma y Alergia. Servicio de Neumología.</i> Dr. Vicente Plaza Moral. <i>Unidad de Asma y Alergia. Servicio de Neumología.</i> Dra. Astrid Crespo Lessmann. <i>Unidad de Asma y Alergia. Servicio de Neumología.</i>
Objetivos	Definir las pautas de tratamiento para lograr y mantener el control del asma y prevenir exacerbaciones.
Definición	El asma es una enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias, en cuya patogenia intervienen células y mediadores inflamatorios. Está condicionada por factores genéticos y exposicionales, y cursa con una hiperrespuesta bronquial y obstrucción variable al flujo aéreo, total o parcialmente reversible, ya sea de forma espontánea o tras la aplicación de tratamiento. El asma estable es aquella en la que los síntomas están controlados sin necesidad de medicación de rescate, aumento de la medicación de mantenimiento o visitas médicas imprevistas.
Ámbito de aplicación	<ul style="list-style-type: none">• Hospitales de Día de Neumología/Alergia y Urgencias del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (HSCSP).• Equipos de Atención Primaria de la zona de influencia hospitalaria del HSCSP.



INTRODUCCIÓN

El objetivo del tratamiento del asma es alcanzar y mantener el control de la enfermedad, la prevención de exacerbaciones y el deterioro de la función pulmonar y reducir la mortalidad⁽¹⁾. Se diferencian dos grupos de objetivos que se pueden ver en la Tabla 2.1.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El tratamiento farmacológico del asma debe tener un objetivo claro y basarse en un plan consensuado entre el médico y el paciente (y/o su familia). Debe definirse de común acuerdo lo que se considera control, los medios para lograrlo y las pautas de adaptación del tratamiento a los diferentes momentos de la enfermedad. Por tanto, es necesario determinar el grado de control de forma objetiva y periódica y ajustar el tratamiento en consecuencia. Se ha desarrollado un sistema de puntuación sencillo, que aglutina la información de diferentes variables clínicas (ACT, exacerbación previa) y funcionales (valores espirométricos), para establecer el riesgo tras el descenso del tratamiento en pacientes con asma controlada⁽²⁾.

Los medicamentos habitualmente utilizados para el tratamiento habitual del asma se dividen en:

- **Medicación de control o de mantenimiento:** se trata de la medicación de base que se administra de forma continua o prolongada. Su objetivo es la prevención de exacerbaciones y de aparición de síntomas. En este grupo están los glucocorticoides inhalados (GCI), los antagonistas de los receptores de los leucotrienos (ARLT), los agonistas

β_2 -adrenérgicos de acción prolongada (LABA), el tiotropio y los anticuerpos monoclonales (omalizumab, mepolizumab, reslizumab, benralizumab y dupilumab). Los glucocorticoides sistémicos a largo plazo se limitan a situaciones de pérdida de control sin respuesta a los tratamientos anteriores, y hoy en día deben considerarse como última opción. Las cromonas y la teofilina de liberación retardada han caído en desuso debido a su menor eficacia.

- **Medicación de rescate o alivio:** se utilizan a demanda como tratamiento sintomático o preventivo. Incluye los agonistas β_2 -adrenérgicos de acción corta (SABA) y el bromuro de ipratropio.

Tratamiento por escalones

El tratamiento del asma se organiza en escalones que permiten el ajuste de la medicación en función de las necesidades del paciente (Figura 2.1). Debido a que en la actualidad hay una gran variedad de dispositivos disponibles con peculiaridades en la técnica inhalatoria que deben ser aprendidas por el paciente, se recomienda utilizar un solo tipo de inhalador o inhaladores similares (ver capítulo 31).

Escalón 1

El escalón 1 se corresponde a la forma más leve de asma e incluye pacientes con función pulmonar normal, sin exacerbaciones en el año previo ni con factores de riesgo para sufrirlas. El tratamiento es únicamente a demanda, y se puede optar, según

TABLA 2.1. Objetivos del tratamiento del asma.

Control actual	Riesgo futuro
Prevenir los síntomas diurnos, nocturnos y tras el ejercicio físico	Prevenir las exacerbaciones y la mortalidad
Uso de agonista β_2 -adrenérgico de acción corta no más de 2 veces al mes	Minimizar la pérdida progresiva de función pulmonar
Mantener una función pulmonar normal o casi normal	Evitar los efectos adversos del tratamiento
Sin restricciones en la vida cotidiana ni para realizar ejercicio físico	
Cumplir las expectativas de los pacientes y sus familias	
	Evitar la inercia terapéutica



TABLA 2.2. Dosis equipotentes (μg/día) de los glucocorticoides inhalados.

	Dosis baja	Dosis media	Dosis alta
Budesonida	200-400	401-800	801-1.600
Beclometasona dipropionato	200-500	501-1.000	1.001-2.000
Beclometasona extrafina	100-200	201-400	>400
Ciclesonida	80-160	161-320	321-1.280
Fluticasona propionato	100-250	251-500	501-1.000
Fluticasona furoato	-	92	184
Mometasona furoato	100-200	201-400	401-800

las características del paciente, por SABA o por una combinación que contenga GCI asociados a SABA o a formoterol. Recientemente la asociación budesonida/formoterol, administrada a demanda, ha demostrado superioridad frente al salbutamol en la prevención de exacerbaciones⁽³⁾.

Este escalón está indicado en pacientes con síntomas únicamente diurnos ocasionales y leves, con requerimiento de menos de dos aplicaciones al mes. Para su adecuada selección se precisa una correcta valoración clínica y funcional del paciente, evitando el retraso en el ascenso al siguiente escalón en los casos que lo precisen.

El SABA a demanda es el tratamiento de elección para administrar de forma preventiva en el asma inducida por ejercicio.

Escalón 2

El tratamiento de elección en este nivel es un GCI a dosis bajas (Tabla 2.2) administrado a diario. Es recomendable como escalón de inicio en los casos de asma persistente de debut.

La alternativa habitual en este escalón son los ARLT, aunque son inferiores en el mantenimiento del control a largo plazo. Están especialmente indicados en pacientes con efectos adversos o rechazo de los GCI, dificultad para aprender la técnica inhalatoria o si presentan rinitis alérgica concomitante.

En este escalón también se ha estudiado la posibilidad de administrar tratamiento exclusivamente

a demanda con una combinación de GCI y SABA o formoterol, que mostró la misma eficacia en la prevención de exacerbaciones en comparación con solo GCI y peores resultados en cuanto a control del asma y función pulmonar^(3,4). Con los datos provenientes de los estudios realizados hasta la fecha, se recomienda, en todo caso, recurrir a esta terapia en los casos de baja adhesión terapéutica persistente no corregible ni siquiera tras una intervención educativa.

Escalón 3

La combinación de un GCI a dosis bajas y un agonista beta adrenérgico de larga duración (LABA) es de elección en este nivel, a ser posible en el mismo dispositivo. Debido al efecto sinérgico de ambos fármacos, se obtienen mejores resultados a nivel de control de síntomas, función pulmonar, exacerbaciones y uso de rescates que aumentando simplemente la dosis de GCI⁽⁵⁾.

Si el LABA elegido es el formoterol, se puede aplicar la llamada estrategia MART (*Maintenance And Reliever Therapy*) y usar el mismo inhalador como terapia de mantenimiento y rescate⁽⁶⁾. Esto se debe a que el formoterol tiene un efecto broncodilatador tan inmediato como el salbutamol, y al aplicarlo combinado con GCI el paciente aumenta su dosis de tratamiento de mantenimiento inintencionadamente.

Otra alternativa es la combinación de GCI a dosis medias y un ARLT, que aunque muestra un correcto perfil de seguridad no es tan eficaz.



Escalón 4

Es similar al escalón 3 pero los GCI se aplican a dosis medias. Se puede utilizar la estrategia MART o la combinación del GCI con ARLT como alternativas, habiendo demostrado resultados similares a los observados en el escalón 3.

Escalón 5

Se utilizan dosis alta de GCI asociadas a LABA, y si persiste mal control, se puede valorar la adición de uno o varios de los siguientes:

- **Tiotropio:** especialmente indicados en los pacientes con FEV_1/FVC posbroncodilatador ≤ 70 .
- **ARLT:** si predomina el componente inflamatorio bronquial o se asocia importante afectación de vía aérea superior.
- **Azitromicina:** indicada en pacientes con exacerbaciones frecuentes independientemente de su perfil inflamatorio. Se administra a dosis de 500 mg cada 48 horas de forma prolongada.

Escalón 6

Este escalón incluye a pacientes en tratamiento con glucocorticoides inhalados a dosis altas, LABA y un fármaco biológico (asociando o no un fármaco de los comentados en el escalón 5). Para la selección del fármaco biológico debe definirse previamente el fenotipo clínico-inflamatorio (ver capítulo 23). Como alternativa en ciertos pacientes, o si fracasan los fármacos biológicos, puede plantearse la termoplastia endobronquial. La administración prolongada de glucocorticoides sistémicos debe ser relegada a una última opción terapéutica en los casos de fracaso de las otras posibilidades, siempre a la dosis más baja eficaz y durante el mínimo tiempo posible.

OTROS TRATAMIENTOS

Deshabituación tabáquica

La proporción de fumadores es similar entre asmáticos y población general, pero los asmáticos fumadores presentan síntomas más graves, peor respuesta al tratamiento con GCI y pérdida acelerada de la función pulmonar que sus homólogos no fumadores. Es im-

portante informar a los pacientes sobre los métodos disponibles para el abandono del hábito tabáquico. Recientemente se ha relacionado el vapeo con mayor incidencia de síntomas asmáticos y de exacerbaciones⁽⁷⁾, por lo que se debe desaconsejar su consumo y tampoco debe ser recomendado como terapia puente en la deshabituación.

Control de desencadenantes y agravantes

En los pacientes con desencadenantes conocidos, como los aeroalérgenos o los AINE, deben considerarse recomendaciones específicas de evitación, especialmente en los casos de EREA (evitar los AINE), asma ocupacional (cambio de puesto de trabajo) o hipersensibilidad a epitelios de animales (retirar la mascota del domicilio). Las medidas individuales para la reducción de la exposición a ácaros (uso de acaricidas, fundas de colchón) han demostrado resultados contradictorios, por lo que debe recomendarse, en su caso, la aplicación de diferentes medidas combinadas⁽⁸⁾.

Inmunoterapia con alérgenos

Está indicada en los casos de asma alérgica con hipersensibilidad clínicamente demostrada y relevante, bien controlada en escalón 2-4 (Figura 2.1), o en los casos de escalón 1, si está indicada para el tratamiento de una rinitis asociada. No se recomienda su uso en pacientes con asma grave o no controlada por falta de evidencia en relación a su eficacia, y por el elevado riesgo de reacciones graves.

Se recomienda el uso de extractos alergénicos bien caracterizados y estandarizados, evitando mezclas complejas y preferiblemente, si está disponible, el uso de formulaciones con la consideración de medicamentos registrados con eficacia, seguridad y calidad bien establecidos⁽⁹⁾. La inmunoterapia sublingual requiere dosis más elevadas que la subcutánea, pero ha demostrado un perfil de seguridad óptimo y reducción de síntomas, uso de medicación de rescate y mejoría del control. Los liofilizados orales han demostrado reducción de las exacerbaciones moderadas-graves.

Los beneficios clínicos se mantienen varios años tras la retirada del tratamiento. Su uso en los casos de



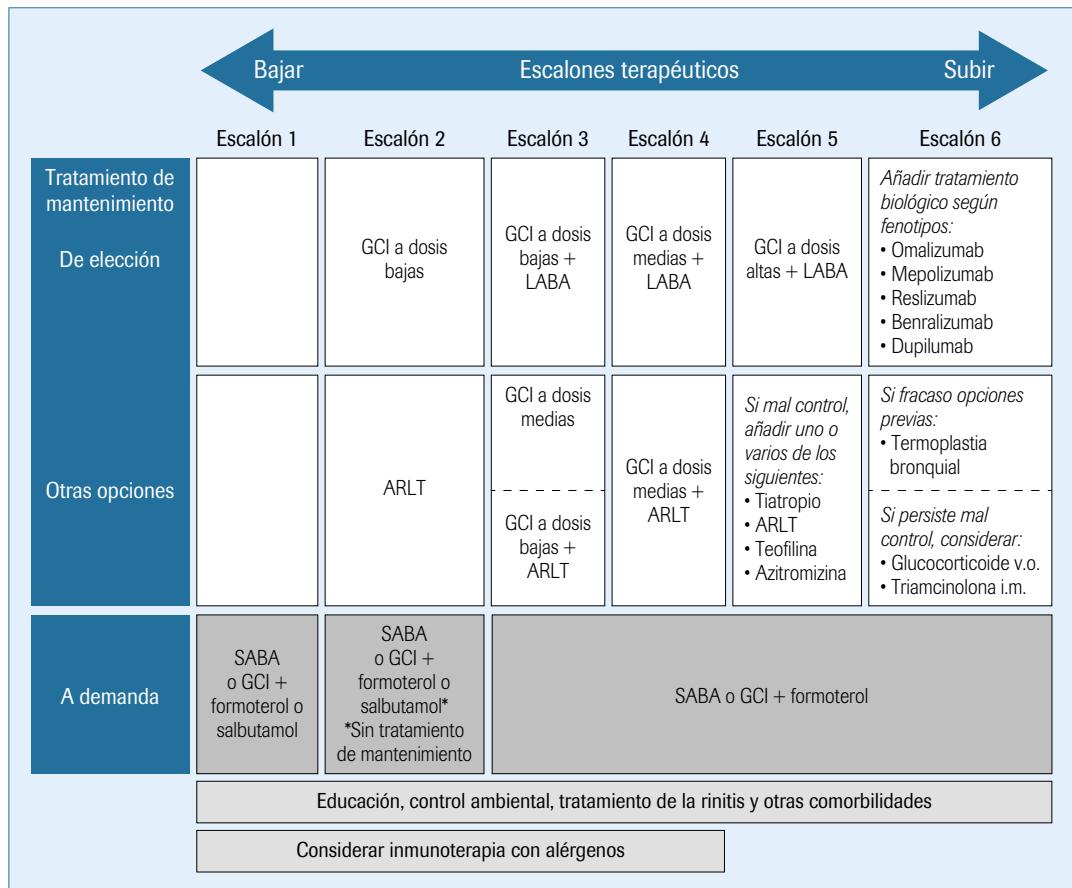


FIGURA 2.1. Escalones terapéuticos del tratamiento de mantenimiento del asma del adulto.

rinitis alérgica previene la aparición de nuevas sensibilizaciones en pacientes monosensibles y el riesgo de aparición de asma.

Vacunación

La vacunación antigripal no ha mostrado eficacia en la prevención de exacerbaciones de asma, pero debido a su coste-efectividad y al elevado riesgo de complicaciones en pacientes con enfermedades crónicas se debe recomendar en pacientes con asma moderada y grave. La vacunación antineumocócica ha obtenido resultados similares, pero debido al mayor riesgo de los pacientes asmáticos de padecer cuadros invasivos respecto a la población general ha sido recomendada en consensos internacionales.

EDUCACIÓN

Es un elemento indispensable del manejo integral de los pacientes con asma, y su principal objetivo es proporcionar al paciente los conocimientos y habilidades necesarias para mejorar su autocuidado. Ha demostrado eficacia en la prevención de exacerbaciones, mejoría de la calidad de vida y la adhesión terapéutica y disminución de los costes sanitarios.

Debe incluir la adquisición de conocimientos relativos al asma y el aprendizaje de habilidades por parte del paciente, como la técnica inhalatoria, la posología de su tratamiento y la identificación/evitación de los alérgenos que corresponda.

Es importante que aprenda a reconocer y tratar precozmente las exacerbaciones y a adaptar sus cui-



MANTENIMIENTO: Inhalador:	TODOS LOS DÍAS DEBE TOMAR: Dosis: inhalaciones cada
RESCATE: Inhalador:	EN CASO DE SIBILANTES, AHOGO O TOS DEBE TOMAR: Dosis: inhalaciones
<p>Si presenta alguno de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Más de dos inhalaciones de rescate al día - Tos, ahogo o pitos en el pecho, especialmente por la noche <p>O su <i>peak flow</i> es menor de:</p>	
<p>1. Aumente la dosis de su inhalador diario a inhalaciones cada </p> <p>2. Use su inhalador de rescate de forma fija: inhalaciones cada </p> <p>3. Inicie tratamiento con prednisona 30 mg durante 3-5 días</p> <p>4. Acuda a su centro de Atención Primaria, a Hospital de Día de Respiratorio o a un Servicio de Urgencias</p>	
<p>CONSEJOS BÁSICOS QUE USTED DEBE CONOCER SOBRE EL ASMA</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. El asma es una enfermedad inflamatoria crónica. Por ello, debe tomarse diariamente su tratamiento de mantenimiento a las dosis recomendadas por su médico. 2. No abandone el tratamiento. Si tiene algún problema con su inhalador, consulte con su médico. 3. No fume, ni esté en presencia de personas que estén fumando. 4. Si padece alergia evite la exposición al alérgeno en cuestión (ácaros, mascotas, polenes...). 5. Si pierde el control de su asma ¡ACTÚE! Siga las recomendaciones del reverso o solicite ayuda médica. 6. La prednisona es un antiinflamatorio necesario en algunas crisis de asma, pero un uso repetido puede tener efectos adversos. Si la necesita en varias ocasiones, consulte con su médico. 	

FIGURA 2.2. Ejemplo de plan de acción para entregar a los pacientes.

dados en función de síntomas o de PEF. Es imprescindible que disponga de un plan de acción escrito, ya que ha demostrado mayor efectividad que la transmisión únicamente verbal. Se trata de un conjunto de instrucciones individualizadas, teniendo en cuenta el grado de control, la gravedad y el tratamiento habitual de cada paciente, que incluye indicaciones respecto al tratamiento de mantenimiento en las fases de estabilidad, y las acciones destinadas a mantener el control en los casos de deterioro clínico (ver ejemplo

en Figura 2.2). Es importante realizar revisiones del mismo en cada visita.

Una relación de confianza entre el equipo sanitario y el paciente y su familia es básica para una educación efectiva, ya que se crea un entorno seguro en el que expresar dudas, preocupaciones y miedos. El lenguaje utilizado debe ser comprensible y adaptado a las necesidades de los pacientes, considerando las necesidades, conocimientos previos, creencias, edad y gravedad del asma. Las expectativas respecto al



control y los objetivos del tratamiento deben ser concordantes entre ambas partes para obtener un grado óptimo de control.

La educación en el asma no se reduce a las visitas médicas y de enfermería, sino que incluye intervenciones en Atención Primaria, programas de refuerzo tras el alta hospitalaria en los casos de exacerbaciones graves, sesiones de educación en los colegios o en grupos de pacientes, suministro de información en las farmacias y el uso de telemedicina.

Adhesión terapéutica

La adhesión al tratamiento inhalado en el asma no supera el 50%, por lo que es importante que sea valorada en cada visita mediante métodos objetivos, ya sea mediante registros electrónicos de retirada de la farmacia, cuestionarios validados o ambos. El test de Adhesión a los Inhaladores (TAI) es un cuestionario que permite estimar la adhesión y dividir a los pacientes según su tipo de incumplimiento: errático (olvida tomar la medicación), deliberado (no quiere tomar la medicación) o inconsciente (desconoce la enfermedad o el tratamiento). Habitualmente se produce un descenso del FENO tras el inicio del tratamiento con GCI, por lo que una elevación persistente puede ser indicativa de baja adhesión.

Una vez valorados los motivos de la falta de adhesión es necesario llevar a cabo las medidas oportunas para corregirla. La participación del paciente en la elección del inhalador y la consecuente satisfacción con el tratamiento mejoran el cumplimiento y el control del asma.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guía GEMA 5.0. 2020. Disponible en <https://www.gemasma.com/>
2. Pérez de Llano L, García-Rivero JL, Urrutia I, et al. A Simple Score for Future Risk Prediction in Patients with Controlled Asthma Who Undergo a Guidelines-Based Step-Down Strategy. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2019; 7(4): 1214-21.e3.
3. Beasley R, Holliday M, Reddel HK, et al. Controlled Trial of Budesonide-Formoterol as Needed for Mild Asthma. *N Engl J Med.* 2019; 380(21): 2020-30.
4. Bateman ED, Reddel HK, O'Byrne PM, Barnes PJ, Zhong N, Keen C, et al. As-needed budesonide-formoterol versus maintenance budesonide in mild asthma. *N Engl J Med.* 2018; 378: 1877-87.
5. Masoli M, Weatherall M, Holt S, Beasley R. Moderate dose inhaled corticosteroids plus salmeterol versus higher doses of inhaled corticosteroids in symptomatic asthma. *Thorax.* 2005; 60: 730-4.
6. Sobieraj DM, Weeda ER, Nguyen E, Coleman CI, White CM, Lazarus SC, et al. Association of inhaled corticosteroids and long-acting β -agonists as controller and quick relief therapy with exacerbations and symptom control in persistent asthma: A systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2018; 319: 1485-96.
7. Bayly JE, Bernat D, Porter L, Choi K. Secondhand Exposure to Aerosols From Electronic nicotine delivery systems and asthma exacerbations among youth with asthma. *Chest.* 2018; 155: 88-93.
8. Leas BF, D'Anci KE, Apter AJ, et al. Effectiveness of indoor allergen reduction in asthma management: A systematic review. *Journal of Allergy and Clinical Immunology.* 2018; 141: 1854-69.
9. Dhami S, Kakourou A, Asamoah F, et al. Allergen immunotherapy for allergic asthma: a systematic review and meta-analysis. *Allergy.* 2017; 72: 1825-48.



TRATAMIENTO DE LA EXACERBACIÓN DE LA ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC)

*I. Solanes García, A.M. Alonso León, M. Arilla Soriano, A. Pelegrí Pedret,
E. Francia Santamaría*

Autores	Dra. Ingrid Solanes García. <i>Servicio de Neumología.</i> DUE Ana María Alonso León. <i>Servicio de Neumología.</i> Dra. Marina Arilla Soriano. <i>Servicio de Neumología.</i> Dra. Anna Pelegrí Pedret. <i>Servicio de Neumología.</i> Dra. Esther Francia Santamaría. <i>Servicio de Medicina Interna.</i>
Objetivos	El objetivo del tratamiento de la exacerbación de la EPOC es revertirla rápidamente para minimizar su impacto clínico y funcional a corto, medio y largo plazo e intentar evitar o reducir la presencia de exacerbaciones futuras.
Definición	La exacerbación de la EPOC es un evento agudo que se caracteriza por un deterioro rápido de los síntomas respiratorios que va más allá de las variaciones diarias y que requiere un cambio terapéutico. La exacerbación puede ser leve, moderada o grave en función de la situación y del riesgo que tiene el paciente.
Ámbito de aplicación	<ul style="list-style-type: none"> • Servicio del 061. • Equipos de Atención Primaria (17) de la zona del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (HSCSP). • Consultas de Neumología extrahospitalaria del HSCSP. • Servicio de Urgencias Generales del HSCSP. • Hospitales de Día de Neumología y de Geriatría/Medicina Interna del HSCSP. • Salas de hospitalización de Neumología, Geriatría/Medicina Interna del HSCSP. • Consultas externas de los servicios de Neumología, Geriatría/Medicina Interna del HSCSP. • Unidad de Semicríticos, Unidad de Cuidados Intensivos, Unidad Funcional Interdisciplinaria Sociosanitaria de Geriatría (UFISS) y Cuidados Paliativos del HSCSP. • Centros sociosanitarios adscritos al HSCSP.



La exacerbación de la EPOC es un evento agudo caracterizado por un deterioro rápido de los síntomas respiratorios que va más allá de las variaciones diarias y que requiere un cambio terapéutico⁽¹⁾. La exacerbación puede ser leve, si solo requiere aumento de los broncodilatadores; moderada, si además requiere antibióticos y/o corticoides; o grave, si requiere hospitalización.

Ante una posible exacerbación tenemos que asegurar el diagnóstico, valorar la gravedad y determinar la etiología antes de iniciar el tratamiento.

Se deben descartar, en el proceso diagnóstico, otras entidades que pueden imitar y/o empeorar una exacerbación, como son: la neumonía, el neumotórax, la embolia pulmonar, la insuficiencia cardiaca, el derrame pleural, cambios en el tratamiento ansiolítico y el uso incorrecto de oxígeno, entre otros⁽¹⁻³⁾.

También es muy importante la coordinación entre los niveles asistenciales de cara a la valoración, tratamiento y seguimiento de la exacerbación en función de la gravedad⁽³⁾.

Las exacerbaciones producen un deterioro clínico, funcional, de la calidad de vida y las más graves suponen un aumento del riesgo vital para el paciente. Es por todo esto que es muy importante prevenirlas, diagnosticarlas precozmente e iniciar el tratamiento tan pronto como sea posible⁽⁴⁻⁷⁾.

Los planes de acción han demostrado reducir los ingresos hospitalarios, pero no la mortalidad. Implican, además, una sobreutilización de antibióticos y corticoides⁽⁸⁾, es por ello que se deben seleccionar muy bien los candidatos a recibirlo.

BASES DE LA EXACERBACIÓN

Valoración global de la exacerbación

- **Anamnesis específica:** valorar la situación basal del paciente (limitación al flujo aéreo, intercambio de gases, comorbilidades...), determinar el tiempo de evolución del deterioro, objetivar el incremento de la disnea, la tos, el aumento del volumen y cambios en el color del esputo, la presencia de sibilancias autoaudibles, fiebre, dolor torácico, insomnio o hipersomnolencia diurna, fatiga o confusión mental⁽¹⁻³⁾.
- **Exploración física completa:** con especial atención a las constantes vitales: frecuencia respiratoria y cardíaca, tensión arterial y temperatura corporal; exploración de los movimientos toracoabdominales y uso de la musculatura respiratoria accesoria; auscultación respiratoria y cardíaca; presencia o no de edemas o signos de trombosis venosa profunda y presencia o no de signos de encefalopatía.
- **Exploraciones complementarias:** se debe tener en cuenta la posible realización de las siguientes pruebas:
 1. Determinar la saturación de oxígeno (SatO₂) por pulsioximetría y valorar si es necesario o no hacer una gasometría arterial en función de la clínica, la exploración física y/o la SatO₂.
 2. Radiografía de tórax anteroposterior y de perfil, permitirá descartar otras entidades. Se indicará tomografía computada (TC) de tórax si se sospecha tromboembolismo pulmonar (TEP), presenta esputos hemoptoicos o hay una imagen en la radiografía de tórax que requiera completar el estudio.
 3. Electrocardiograma, si hay alteración del ritmo o sospecha de patología cardíaca.
 4. Analítica: hemograma, si no queda clara la causa infecciosa puede ayudar a decidir si iniciamos tratamiento antibiótico; bioquímica en sangre con biomarcadores como la proteína C reactiva si se sospecha infección, el pro-BNP si hay dudas de insuficiencia cardiaca y los CK y troponina si presenta un dolor torácico típico o de causa no aclarada; coagulación, si precisa procedimiento invasivo, hay esputos hemoptoicos, el paciente sigue tratamiento anticoagulante o se sospecha TEP.
 5. Hemocultivo, sobre todo si hay fiebre superior a 38,5° y/o escalofríos o en pacientes inmunosuprimidos con clínica respiratoria incluso en ausencia de fiebre.
 6. Cultivo de esputo si la exacerbación es grave, si no mejora después de recibir tratamiento empírico o si hay sospecha de gérmenes poco habituales.



TABLA 3.1. Causas más habituales de exacerbación de la EPOC⁽²⁾.

Causa infecciosa (50-75%)	Virus	Rinovirus (resfriado común)	
		Influenza A o B	
		Parainfluenza	
Bacterias	Típicas	Coronavirus	
		Adenovirus	
		Virus respiratorio sincitial	
Ambiental (5-10%)		<i>Haemophilus influenzae</i>	
		<i>Streptococcus pneumoniae</i>	
		<i>Moraxella catarrhalis</i>	
	Atípicas	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	
		<i>Chlamydia pneumoniae</i>	
		<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	
Ambiental (5-10%)		Ozono	
		Partículas $\leq 10 \mu\text{m}$ de diámetro	
		Dióxido de sulfuro	
		Dióxido de nitrógeno	
		Temperatura ambiental baja	

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Diagnóstico etiológico

Es importante determinar la causa de la exacerbación de cara a la actitud terapéutica (Tabla 3.1). En un 50-75% de los casos la etiología es infecciosa, ya sea vírica, bacteriana (evidencia B)⁽¹⁻⁴⁾ o una coinfección vírica y bacteriana⁽⁴⁾ en un 25% de estos. En los pacientes con intensa limitación al flujo aéreo, exacerbaciones frecuentes, que hayan requerido ventilación mecánica o con presencia añadida de bronquiectasias se debe tener en cuenta que la infección puede ser causada por *Pseudomonas aeruginosa*^(1,2,4). En un 5-10% de los casos la causa desencadenante puede ser la contaminación atmosférica, humos, vapores o bajas temperaturas^(1,3,4,9). A pesar de ello, en una tercera parte de los casos no se llega a un diagnóstico etiológico (evidencia B)⁽¹⁾.

Gravedad

La gravedad de la exacerbación dependerá tanto de la situación basal del paciente como de los signos de gravedad que presente en el momento actual (Tabla 3.2).

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento de la exacerbación de la EPOC es minimizar el impacto sobre la salud a corto, medio y largo plazo e intentar reducir el riesgo de exacerbaciones futuras^(1,7). Según la situación de base, la gravedad de la exacerbación y el tratamiento necesario, la exacerbación requerirá un manejo hospitalario o podrá ser domiciliario.

La base del tratamiento farmacológico de la exacerbación de la EPOC son los broncodilatadores, los corticoides y los antibióticos^(1-4,7).

Ante cualquier exacerbación de la EPOC es necesario insistir en el abandono del tabaco, si el paciente es fumador activo, y ofrecer ayuda para conseguirlo. A todo paciente ingresado se le debe preguntar sobre el consumo de tabaco y anotarlo en la historia clínica. Si el paciente es exfumador se reforzará positivamente este hecho, si es fumador activo deberemos realizar una intervención diagnóstica y una intervención terapéutica consistente en un consejo firme de cesación del consumo de tabaco y proponer el tratamiento sustitutivo con nicotina (TSN) durante el ingreso. Al



SUMARIO



TABLA 3.2. Criterios de gravedad de la exacerbación de la EPOC.

Situación basal del paciente	Criterios de gravedad de la exacerbación
<ul style="list-style-type: none"> • Grado de obstrucción al flujo aéreo • Tiempo que lleva de empeoramiento de los síntomas • Episodios previos (con y sin hospitalización) • Comorbilidades graves* • Tratamiento actual • Uso previo de ventilación mecánica 	<ul style="list-style-type: none"> • Paro cardiorrespiratorio • mMRC >3** • Uso de musculatura accesoria • Movimientos toracoabdominales paradójicos • Cianosis central • Edema periférico** • Taquicardia >110 x' • Frecuencia respiratoria >25 x' • Inestabilidad hemodinámica • Deterioro del estado mental • SatO₂ <90% o PaO₂ <60 mmHg (con FiO₂ habitual) • PaCO₂ >45 mmHg** • Acidosis respiratoria • Sepsis • Complicaciones***

*Cardiopatía isquémica reciente, insuficiencia renal crónica, insuficiencia hepática crónica, diabetes mellitus.

**Si no lo tenía previamente.

***Arritmias graves, insuficiencia cardiaca.

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; mMRC: escala modificada de disnea de la Medical Research Council; SatO₂: saturación de oxígeno; PaO₂: presión parcial de oxígeno; FiO₂: fracción inspirada de oxígeno; PaCO₂: presión parcial de dióxido de carbono.

alta hospitalaria, se revalorará de nuevo al paciente, y se le ofrecerá tratamiento con alguno de los fármacos disponibles en el mercado (vareniclina, bruproprión o TSN)⁽⁷⁾ y se realizará seguimiento ambulatorio durante un año (ver protocolo 35).

Exacerbación no grave

• **Broncodilatadores.** La primera medida es optimizar el tratamiento broncodilatador, que en la mayoría de los casos es inhalado. Esto quiere decir no solo optimizar los principios activos prescritos, sino asegurar que estos lleguen a su lugar de acción, la vía aérea inferior, haciendo la educación necesaria^(3,7).

Se debe incrementar la broncodilatación mientras persiste el empeoramiento de los síntomas de la exacerbación⁽¹⁻⁴⁾ (evidencia A). Si el paciente ya lleva broncodilatadores de larga duración, es decir, un anticolinérgico (LAMA) o un β_2 -adrenérgico (LABA), estos deben mantenerse^(2,7) y añadir los broncodilatadores de acción rápida, ya sea un β_2 -

adrenérgico de corta duración (SABA), salbutamol o terbutalina, y/o un anticolinérgico de corta duración (SAMA), bromuro de ipratropio, que sean necesarios (de 2 a 4 puff/4-8 horas) (Tabla 4.5).

• **Corticoides.** En general no se requiere el uso de corticoides inhalados, pero no se deben retirar si el paciente los lleva de tratamiento de base. Si hay contraindicación para los corticoides sistémicos los inhalados pueden ser una alternativa⁽⁸⁾. Si hay incremento de la disnea y/o broncoconstricción se deben prescribir corticoides orales: prednisona 30 mg/día, un máximo de siete días, en una dosis única por la mañana (evidencia B)^(1-3,7).

• **Antibióticos.** Está indicado el tratamiento antibiótico si durante una exacerbación el paciente presenta, como mínimo, dos de los siguientes criterios: aumento de la expectoración, expectoración purulenta, fiebre y/o aumento de la disnea⁽¹⁻⁴⁾. Si solo cumple un criterio, pero se sospecha infección, la analítica puede ayudar a decidir si es necesario el



TABLA 3.3. Tratamiento antibiótico de las exacerbaciones de la EPOC⁽²⁾.

	Elección	Alternativa
Leve	<ul style="list-style-type: none"> Amoxicilina-ácido clavulánico 500-875/125 mg/8 h x 7 d, v.o. Sin comorbilidad 	<ul style="list-style-type: none"> Cefuroxima axetilo 500 mg/12 h x 7 d, v.o. Cefditoren 200-400 mg/12 h x 7 d, v.o. Levofloxacino 500 mg/d x 7 d, v.o. Azitromicina 500 mg/d x 3 d, v.o.
Moderada	<ul style="list-style-type: none"> Levofloxacino 500 mg/d x 7 d, v.o. FEV₁ <50% Comorbilidad cardiaca no grave ≥2 exacerbaciones último año 	<ul style="list-style-type: none"> Amoxicilina-ácido clavulánico 500-875/125 mg/8 h x 7 d, v.o.
Grave o muy grave	<ul style="list-style-type: none"> Levofloxacino 500 mg/d x 7-10 d, v.o. ≥1 criterio gravedad (Tabla 3.2) Sin riesgo de infección por <i>Pseudomonas aeruginosa</i> 	<ul style="list-style-type: none"> Amoxicilina-ácido clavulánico 1 g/8 h x 7-10 d, e.v.
Grave o muy grave	<ul style="list-style-type: none"> Levofloxacino 500 mg/12 h x 7-10 d, v.o. Con riesgo de infección por <i>Pseudomonas aeruginosa</i>* 	<ul style="list-style-type: none"> Ceftazidima 1-2 g/8-12 h x 10 d, e.v. Cefepima 1-2 g/12 h x 10 d, e.v.

*Pacientes con bronquiectasias, >4 exacerbaciones/año, colonización previa por *Pseudomonas aeruginosa* o tratamiento crónico con corticoides sistémicos.

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FEV₁: volumen espirado en el primer segundo; h: horas; d: días; v.o.: vía oral; e.v.: vía endovenosa.

antibiótico cuando esta muestre leucocitosis y/o elevación de la proteína C reactiva. La elección del antibiótico, que prescribiremos de forma empírica, dependerá de la gravedad de la enfermedad, de las comorbilidades, del número de exacerbaciones previas, de los ingresos recientes, de la procedencia, de las alergias y de la sospecha de posibles gérmenes (Tabla 3.3). La dosis deberá ajustarse al filtrado glomerular en caso de insuficiencia renal.

El médico de Atención Primaria revalorará al paciente a las 48-72 horas y si no evoluciona favorablemente deberá plantearse si solicita una visita en el Hospital de Día de Neumología (programado) o lo remite a Urgencias Generales hospitalarias⁽³⁾, en función de la situación clínica y de la gravedad del paciente.

Exacerbación grave

- Broncodilatadores.** Si el paciente ingresa se deben suspender los broncodilatadores de larga duración e iniciar broncodilatadores de acción rápida de corta duración nebulizados: salbutamol

(2,5-5 mg) y bromuro de ipratropio (0,25-0,5 mg) en pauta fija cada 4-6 horas⁽¹⁻³⁾. A medida que el paciente mejore y pueda realizar correctamente los inhaladores con cámara se pasarán a este sistema o se reintroducirá su tratamiento de base, si el paciente lo tiene disponible. Antes del alta es importante comprobar que el paciente realiza y entiende correctamente el tratamiento que tendrá que seguir en el domicilio.

Las metilxantinas endovenosas no son fármacos de primera línea dada su limitada eficacia clínica, la interacción con otros fármacos y el estrecho margen terapéutico^(2,7). Solo están indicadas en casos muy concretos en los que hay escasa respuesta a los broncodilatadores inhalados.

- Corticoides.** El uso de corticoides sistémicos acelera la recuperación clínica y funcional (evidencia A)⁽¹⁻³⁾. Se recomienda administrar prednisona 0,5 mg/kg/día (con un máximo de 40 mg/día) o equivalente (evidencia D)^(1-3,7) durante 5-10 días en función de la gravedad y de la respuesta.



- **Antibióticos.** Se debe utilizar antibióticos cuando se presenten los criterios mencionados en la exacerbación no grave o en todas aquellas exacerbaciones que sean graves y requieran ventilación mecánica (invasiva o no invasiva) (evidencia B)^(1,2). De la misma manera que en la exacerbación no grave la elección del antibiótico que prescribiremos de forma empírica dependerá de la gravedad de la enfermedad, de las comorbilidades, del número de exacerbaciones previas, de los ingresos recientes, de la procedencia, de las alergias y de la sospecha de posibles gérmenes (Tabla 3.3). La dosis deberá ajustarse al filtrado glomerular en caso de insuficiencia renal. Si el paciente tiene inmunosupresión se deberá tener en cuenta la posibilidad de gérmenes oportunistas. Se cambiará el antibiótico si el cultivo de esputo y/o el hemocultivo muestran un germen que sea resistente al antibiótico prescrito y/o hay una mala respuesta.

- **Oxigenoterapia** (ver protocolo 20).
- **Ventilación mecánica invasiva y no invasiva** (ver protocolo 17).
- **Otras medidas^(1,3).** Profilaxis de hemorragia digestiva en pacientes con acidosis respiratoria o situación de estrés. Profilaxis de trombosis venosa profunda en pacientes con escasa movilidad. Fisioterapia respiratoria para el drenaje de secreciones. Valorar incluir en un programa de rehabilitación respiratoria, ya que ha demostrado mejorar la capacidad de ejercicio y disminuir las exacerbaciones^(6,10).

Criterios de ingreso hospitalario

Se debe considerar el ingreso hospitalario cuando: haya un incremento muy intenso de los síntomas, como aparición de disnea en reposo, criterios de gravedad (Tabla 3.2), fracaso terapéutico, comorbilidad grave descompensada, complicaciones asociadas, requerimiento de tratamiento antibiótico endovenoso o escaso soporte en el domicilio⁽¹⁻³⁾.

Si la exacerbación supone una amenaza vital se debe considerar el ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos o Semicríticos.

Hospitalización a domicilio

Puede ser una opción de manejo del tratamiento de la exacerbación de la EPOC con una eficacia equivalente a la hospitalización convencional. Solo se puede llevar a cabo en una cuarta parte de los pacientes, ya que cuando es muy grave, el domicilio está lejos del centro o hay escaso soporte en el domicilio se desaconseja^(2,11).

Alta hospitalaria

Uno o dos días antes del alta se enviará un informe, el "Prealt de EPOC", a su equipo de Atención Primaria para garantizar la continuidad asistencial, en el que se informará del motivo de la exacerbación e ingreso, número de exacerbaciones en los últimos 12 meses, historia de tabaquismo, si es portador de terapias respiratorias domiciliarias (oxígeno, ventilación mecánica y/o CPAP), valoración de la técnica de la terapia inhalada, valoración de la autonomía en las actividades de la vida diaria (Barthel), valoración de la percepción de la disnea de esfuerzo (BORG), curas de heridas y prevención de riesgos.

Al alta se debe valorar si el paciente es tributario a seguir un programa de rehabilitación respiratoria y, en caso afirmativo, se gestionará. Si el paciente requiere un recurso sanitario intermedio, se deberá solicitar la intervención por parte de la Unidad Funcional Interdisciplinar de Geriatría (UFISS) cuando el paciente presente estabilidad clínica. Si el paciente se encuentra en la fase final de la enfermedad se deberá contactar con la Unidad del "Programa de Atención Domiciliaria y Equipos de Soporte" (PADES) para su seguimiento domiciliario.

Los pacientes con dos o más exacerbaciones en el último año y que requieran ingreso hospitalario son detectados por la Gestora de Casos de Neumología e incluidos en el programa ITACA, donde tras una valoración integral se realizará una intervención de educación terapéutica de cara al control de factores de riesgo, técnica de terapia inhalada, adhesión al plan terapéutico y en la coordinación del plan de curas de cara al alta hospitalaria. Los pacientes incluidos en el programa ITACA son citados en el Hospital de Día de Neumología en 7-10 días y control con su neu-



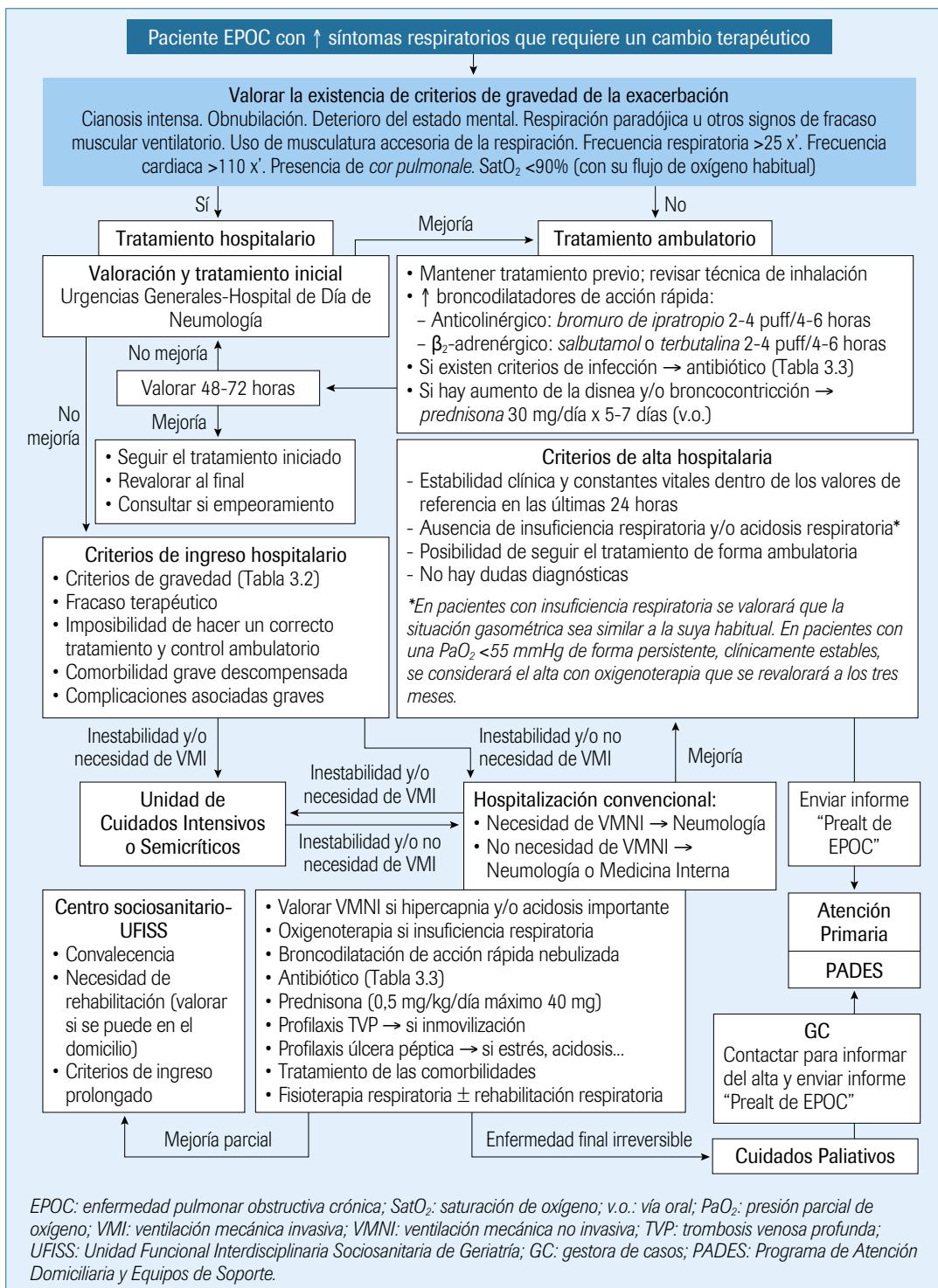


FIGURA 3.1. Tratamiento de la exacerbación de la EPOC⁽³⁾.



mólogo antes de tres meses. Si al alta se prescribe oxigenoterapia domiciliaria será necesario revalorar su continuidad en los controles posteriores^(1,2).

BIBLIOGRAFÍA

1. GOLD2019. NHLBI/WHO. Gobal Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. NHLBI/WHO workshop report. National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute. Update 2019 (www.goldcopd.org).
2. Grupo de trabajo de GESEPOC. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) - Guía Española de la EPOC (GesEPOC). Arch Bronconeumol. 2012; 48(Supl 1): 2-58.
3. Procés MPOC. Programa multidisciplinar entre l'atenció primària i l'Hospital de la Santa Creu i Sant Pau per a la millora assistencial de la malaltia pulmonar obstructiva crònica (MPOC). Barcelona: Ed. Servei Català de la Salut. 2006.
4. Celli BR, Barnes PJ. Exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Review. Eur Respir J. 2007; 29: 1224-38.
5. Soler-Cataluña JJ, Martínez-García MA, Román Sánchez P, Salcedo E, Navarro M, Ochando R. Severe acute exacerbations and mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Thorax. 2005; 60: 925-31.
6. García-Aymerich J, Farrero E, Félez MA, Izquierdo J, Marrades RM, Antó JM, on behalf of the EFRAM in-vestigators. Risk factors of readmission to hospital for a COPD exacerbation: a prospective study. Thorax. 2003; 58: 100-5.
7. Malaltia Pulmonar Obstructiva Crònica. Pauta d'harmonització farmacopèutica. Consell assessor de l'atenció primària i comunitària i atenció especialitzada. Generalitat de Catalunya, Servei Català de la Salut. 2018. a: https://catsalut.gencat.cat/web/.content/minisite/catsalut/proveidors_professionals/medicaments_farmacia/harmonitzacio/pautes/malaltia-pulmonar-obstructiva-crònica/pauta_MPOC.pdf
8. Howcroft M, Walters EH, Wood-Baker R, Walters JA. Action plans with brief patient education for exacerbations in chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Sys Rev. 2016; 12: CD005074.
9. Li MH, Fan LC, Mao B, Yang JW, Choi AMK, Cao WJ, Chu JF. Short-term Exposure to Ambient Fine Particulate Matter Increases Hospitalizations and Mortality in COPD: A Systematic Review and Meta-analysis. Chest. 2016; 149(2): 447-58.
10. Puhan MA, Scharplatz M, Troosters T, Steurer J. Respiratory rehabilitation after acute exacerbation of COPD may reduce risk for readmission and mortality – A systematic review. Respiratory Research. 2005; 6: 54.
11. Jeppesen E, Brurberg KG, Vist GE, Wedzicha JA, Wright JJ, Greenstone M, Walters JA. Hospital at home for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (Review). Cochrane Database Syst Rev. 2012; (5): CD003573.



I. Solanes García, O. Esteban Novella, O. Torres Bonafonte

Autores	Dra. Ingrid Solanes García. <i>Servicio de Neumología y Alergía</i> . Dra. Olga Esteban Novella. <i>Servicio de Neumología y Alergía</i> . Dra. Olga Torres Bonafonte. <i>Servicio de Medicina Interna</i> .
Objetivos	Ofrecer una asistencia global y continuada para: 1. Mejorar la calidad de vida del paciente, controlar los síntomas e incrementar la capacidad de esfuerzo. 2. Prevenir las exacerbaciones de la enfermedad. 3. Reducir las hospitalizaciones. 4. Favorecer el cumplimiento terapéutico. 5. Coordinar adecuadamente los niveles asistenciales. 6. Reducir la variabilidad entre profesionales sanitarios.
Definición	La EPOC es una neumopatía que cursa con una limitación crónica y progresiva al flujo aéreo, definida en una espirometría forzada posbroncodilatador por una relación entre el volumen espirado en el primer segundo (FEV ₁) y la capacidad vital forzada (FVC) inferior al 70%, que no es totalmente reversible, y asociada casi siempre al humo del tabaco, una vez descartadas otras enfermedades respiratorias. Se entiende por EPOC estable a la fase de la enfermedad en la que el paciente controla sus síntomas respiratorios sin necesidad de modificar su tratamiento de base.
Ámbito de aplicación	<ul style="list-style-type: none"> En el Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (HSCSP): <ul style="list-style-type: none"> Consultas externas, hospitales de día y salas de hospitalización de Neumología, Medicina Interna y Geriatría. Unidades de Función Pulmonar y Rehabilitación Respiratoria (RR). Consultas de Neumología extrahospitalaria (RAE). 17 equipos de Atención Primaria (AP) de la zona del HSCSP.



El diagnóstico de EPOC precisa de la realización de una espirometría posbroncodilatador que muestre la existencia de una limitación del flujo aéreo definida por una relación entre el FEV₁ y la FVC inferior a 70%. Óptimamente debemos tener dos o más espirometrías separadas en el tiempo para asegurar y objetivar la cronicidad de la obstrucción.

La gravedad de la EPOC se puede determinar según dos clasificaciones:

- La *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease* (GOLD) establece el nivel de gravedad de la EPOC en función de dos ejes: el riesgo futuro que depende del número y gravedad de las exacerbaciones y de los síntomas (Tabla 4.1)⁽¹⁾ y paralelamente se cuantifica el grado de limitación al flujo aéreo.
 - Los pacientes de alto riesgo serían aquellos que han exacerbado dos o más veces o una que hayan requerido ingreso hospitalario.
 - Los síntomas deben ser evaluados con el *COPD Assessment Test* (CAT)⁽²⁾ (rango 0-40) (Tabla 4.2) o con la escala modificada de la *Medical Research Council* (mMRC) (rango 0-4) (Tabla 4.3). Si el paciente puntuá 10 o más en el CAT o 2 o más en la mMRC se considera muy sintomático⁽¹⁾.
- La Guía Española de la EPOC (GesEPOC)⁽³⁾ clasifica los pacientes en alto riesgo si cumplen uno o más de los siguientes criterios: FEV₁ <50%,

mMRC ≥2 o exacerbaciones ≥2 el último año o una que haya requerido ingreso hospitalario. Además ha establecido cuatro fenotipos diferenciados de la enfermedad, cuya identificación conlleva acciones terapéuticas diferentes: fenotipo enfisema o bronquítico crónico no exacerbador, fenotipo mixto EPOC/asma, fenotipo enfisema exacerbador y fenotipo bronquítico crónico exacerbador.

Por tanto, a la hora de determinar la gravedad de un paciente con EPOC nos podemos referir a una de las dos guías o hacer una combinación de ellas, que sería lo óptimo. Por ejemplo: EPOC GOLD A grado 3 tipo enfisema.

GUÍA DE ACTUACIÓN Y SEGUIMIENTO

Valoración clínica integral

En la visita inicial se recogerá:

- Tabaquismo.
- Presencia de tos y expectoración: volumen y color.
- Puntuación total en el CAT (Tabla 4.2).
- Grado de disnea: escala mMRC (Tabla 4.3).
- Signos de cor pulmonale.
- Exacerbaciones previas: frecuencia y gravedad.
- Aspectos terapéuticos: prescripción y posología, efectos secundarios, nivel de cumplimiento, técnica de inhalación de los diferentes fármacos.
- Necesidad de inclusión en un programa de RR).

TABLA 4.1. Clasificación de la gravedad de la EPOC según GOLD 2019⁽¹⁾.

Grado			Riesgo (historia de exacerbaciones)	Grupo	
C	D	≥2 o 1 con ingreso		GOLD	FEV ₁ (% referencia)
A	B	<2 sin ingreso		1	FEV ₁ ≥80
CAT <10 mMRC 0-1	CAT ≥10 mMRC ≥2			2	50 ≥ FEV ₁ <80
			Síntomas	3	30 ≥ FEV ₁ <49
				4	<30

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; GOLD: Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease; CAT: COPD Assessment Test; mMRC: escala modificada de la Medical Research Council; FEV₁: volumen espirado en el primer segundo.



TABLA 4.2. COPD Assessment Test (CAT)⁽²⁾.

Nunca toso	0 1 2 3 4 5	Siempre estoy tosiendo
No tengo flemas (mucosidad) en el pecho	0 1 2 3 4 5	Tengo el pecho completamente lleno de flemas (mucosidad)
No siento ninguna opresión en el pecho	0 1 2 3 4 5	Siento mucha opresión en el pecho
Cuando subo una pendiente o un tramo de escaleras, no me falta el aire	0 1 2 3 4 5	Cuando subo una pendiente o un tramo de escaleras, me falta mucho el aire
No me siento limitado para realizar actividades domésticas	0 1 2 3 4 5	Me siento muy limitado para realizar actividades domésticas
Me siento seguro al salir de casa a pesar de la afectación pulmonar que padezco	0 1 2 3 4 5	No me siento nada seguro al salir de casa debido a la afectación pulmonar que padezco
Duermo sin problemas	0 1 2 3 4 5	Tengo problemas para dormir debido a la afectación pulmonar que padezco
Tengo mucha energía	0 1 2 3 4 5	No tengo ninguna energía

© 2009 Grupo de compañías GlaxoSmithKline.

TABLA 4.3. Escala modificada de la *Medical Research Council* (mMRC).

- Grado 0: Ausencia de disnea, excepto durante ejercicios intensos
- Grado 1: Disnea caminando rápido o subiendo una pendiente poco pronunciada
- Grado 2: Incapacidad para mantener el paso de otras personas de la misma edad caminando en llano o tener que parar por disnea caminando en llano a su propio ritmo
- Grado 3: Necesidad de pararse a descansar caminando unos 100 metros o pocos minutos después de caminar en llano
- Grado 4: La disnea impide al paciente salir de casa o aparece en actividades como vestirse o desvestirse

- Necesidad de oxigenoterapia continua domiciliaria (OCD) (ver protocolo 20).
- Existencia de comorbilidades: enfermedades cardiovasculares, carcinoma bronquial, osteoporosis, depresión, diabetes, etc.
- Aspectos nutricionales: índice de masa corporal (IMC).
- Situación psicosocial y necesidad de apoyo de la trabajadora social, Programa de Atención Domiciliaria y Equipos de Soporte (PADES) y/o Unidad Funcional Interdisciplinaria Sociosanitaria de Geriatría (UFISS)⁽⁴⁾.
- Establecimiento de la gravedad y del fenotipo.

Indicación de otras exploraciones complementarias

Véase la Tabla 4.4.

Coordinación entre niveles asistenciales

Se establecerá la próxima cita de control en coordinación con la AP.

Si es GOLD A deberá seguir controles por su médico de AP; si es GOLD B o C deberá ser valorado en la RAE, donde se decidirá, en función de las características del paciente, si es tributario a seguir los controles de su patología respiratoria en el hospital o debe ser seguido por su médico de AP, tras ajustar la



SUMARIO



TABLA 4.4. Indicaciones de las exploraciones complementarias.

Gasometría arterial	<ul style="list-style-type: none"> • FEV₁ <50% o 1 litro • Disnea mMRC 3-4 • Signos de hipertensión pulmonar y/o cor pulmonale • Hematócrito >55% • Cianosis y/o saturación por pulsioximetría <94% • Valoración previa a la resección pulmonar
Volúmenes pulmonares	<ul style="list-style-type: none"> • Sospecha de componente restrictivo • Valorar el grado de hiperinsuflación
Transferencia del monóxido de carbono	<ul style="list-style-type: none"> • FEV₁ <50% • Hipoxia o disnea intensa, no proporcional al grado de obstrucción • Estudio de enfisema • Valoración previa a la resección pulmonar
Alfa-1 antitripsina sérica	<ul style="list-style-type: none"> • Menores de 50 años y/o historia familiar de EPOC • Alteración desproporcionada entre la función pulmonar y el índice acumulado de paquetes-año
TC torácica	<ul style="list-style-type: none"> • Descartar otras neumopatías asociadas (bronquiectasias, TEP..) • Estudio de enfisema
Prueba de los 6 minutos de la marcha	<ul style="list-style-type: none"> • Disnea de esfuerzo • Valoración previa a la rehabilitación respiratoria • Indicación de oxígeno para realizar esfuerzos
Prueba de esfuerzo máxima	<ul style="list-style-type: none"> • Valoración previa a la resección pulmonar • Estudio de la disnea desproporcionada • Valoración previa a la rehabilitación respiratoria
Presiones respiratorias máximas: inspiratoria/espiratoria	<ul style="list-style-type: none"> • Sospecha de miopatía y/o neuropatía asociada • Valoración previa a la rehabilitación respiratoria
Pulsioximetría nocturna/polisomnografía cardiorrespiratoria	<ul style="list-style-type: none"> • Sospecha de desaturación durante el sueño o de síndrome de apnea-hipopnea del sueño
Electrocardiograma	<ul style="list-style-type: none"> • Arritmia • Cor pulmonale
Ecocardiografía	<ul style="list-style-type: none"> • Sospecha de hipertensión pulmonar: cor pulmonale • Sospecha de cardiopatía asociada o TEP

FEV₁: volumen espirado en el primer segundo; mMRC: escala modificada de la Medical Research Council; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; TC: tomografía computarizada; TEP: tromboembolismo pulmonar.

medicación; si es GOLD D, deberá seguir controles de su patología respiratoria en consulta externa del hospital. En cada visita se revalorará la gravedad y se decidirá si hace falta un cambio en los controles. Todos los pacientes deben seguir control de sus otras patologías no neumológicas por el médico de AP y este debe ser informado de la situación neumológica del paciente si sigue controles en el hospital. Ante

cualquier duda, el médico de AP puede consultar al neumólogo de la RAE.

TRATAMIENTO (Fig. 4.1)

No farmacológico

- Abandono del tabaquismo (ver protocolo 35) (evidencia A)^(5,6). Siempre se debe dar el consejo



A) Inicial

I. Tratamiento farmacológico específico (según estadio y fenotipo)

EPOC GOLD A (poco sintomático, no agudizador)

- Un broncodilatador
- Si no hay control suficiente de la disnea añadir LAMA o LABA
- Si fenotipo mixto: ICs + LABA o LAMA

EPOC GOLD B (sintomático, no agudizador)

- LAMA o LABA
- Si no hay control suficiente de la disnea: LAMA + LABA
- Si fenotipo mixto: LABA + ICs

EPOC GOLD C (poco sintomático, agudizador)

- LAMA
- Si fenotipo mixto: ICs + LABA
- Si a pesar de ello persisten exacerbaciones o es muy hipersecretor valorar iniciar tratamiento con un inhibidor de la fosfodiesterasa 4 (roflumilast)

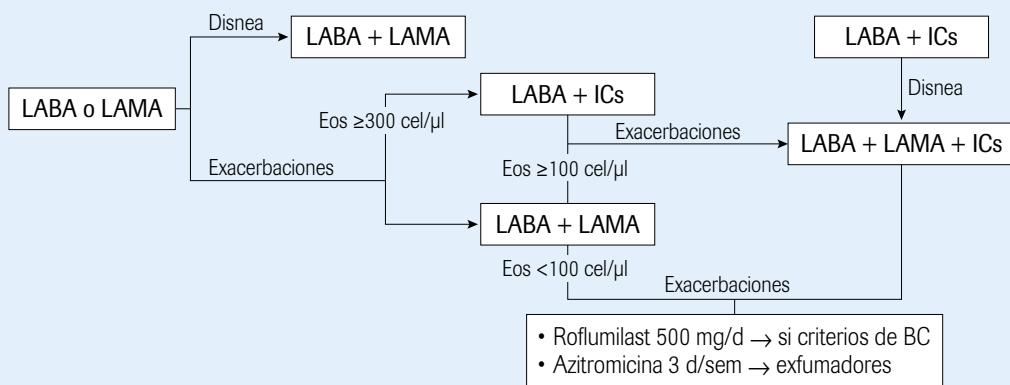
EPOC GOLD D (sintomático, agudizador)

- LAMA
- LAMA + LABA → si CAT >20
- Si fenotipo mixto o Eos ≥ 300 cel/ μ l: añadir ICs a los broncodilatadores
- Si a pesar de ello persisten exacerbaciones o es muy hipersecretor valorar iniciar tratamiento con un inhibidor de la fosfodiesterasa 4 (roflumilast)

II. Tratamiento no farmacológico

- Rehabilitación respiratoria: fisioterapia respiratoria básica y entrenamiento muscular
- OCD: si $\text{PaO}_2 < 55$ mmHg o entre 55 y 60 mmHg si además hay hipertensión pulmonar, cor pulmonale o hematocrito >55%. Valorar desaturación nocturna o al esfuerzo
- En casos muy seleccionados: ventilación mecánica no invasiva domiciliaria; reducción de volumen pulmonar y bullectomía (fenotipo enfisema hiperinsuflado) y trasplante pulmonar

B) Cambios del tratamiento en función de la evolución



EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ICs: corticoide inhalado; LABA: β_2 -adrenérgico de acción larga; LAMA: anticolinérgico de acción larga; Eos: eosinófilos; cel: células; μ l: microlitro; OCD: oxigenoterapia continua domiciliaria; PaO_2 : presión parcial de oxígeno; mg: miligramos; d: día; BC: bronquitis crónica; sem: semana.

FIGURA 4.1. Algoritmo de tratamiento de la EPOC estable..



- mínimo y se ofrecerá tratamiento farmacológico de la deshabitación, en caso de aceptación por parte del paciente.
- **RR** (ver protocolo 24). Desde los estadios más iniciales de la enfermedad se recomienda evitar el sedentarismo, se debe promover la actividad física cotidiana. A los pacientes con más disnea o que hayan ingresado por exacerbación se les debe proponer entrar en un programa de RR (de 2-4 meses de duración, un mínimo de 20 sesiones)⁽⁷⁾.
 - **OCD** (evidencia A) (ver protocolo 20). Es importante informar al paciente de los riesgos que comporta llevar el oxígeno, sobre todo si se acerca a alguna fuente de combustión. Se debería registrar en la historia clínica.
 - **Alimentación** (evidencia D). Se orientará sobre una alimentación equilibrada y saludable y para conseguir un adecuado IMC entre 21 y 26 kg/m².
 - **Educación** (evidencia B). Se hará sobre la enfermedad y el uso correcto de la medicación⁽⁴⁻⁶⁾, la asumirá el personal de enfermería y la gestora de casos.
 - **Ventilación mecánica no invasiva domiciliaria** (ver protocolo 18). Parece que en determinados casos, con hipercapnia mantenida, podría ser beneficiosa⁽⁸⁾.
 - **Cirugía**. En caso de enfisema importante se valorará la posibilidad de una reducción del volumen pulmonar quirúrgica⁽⁹⁾ (evidencia A), bullectomía (evidencia C) o reducción endoscópica mediante válvulas. El trasplante pulmonar debe ser considerado en casos muy seleccionados (evidencia C).

Farmacológico

Los fármacos se prescribirán en función de la gravedad, de la etiología y de la respuesta individual. Cuando combinamos más de una molécula lo podemos hacer en dispositivos por separado (Tabla 4.5) o en una combinación fija, si tenemos la opción disponible (Tabla 4.6).

Tratamiento inicial: broncodilatadores, corticoides inhalados e inhibidores de la fosfodiesterasa 4

En los pacientes con EPOC no agudizadores y poco sintomáticos en general será suficiente el tra-

tamiento con broncodilatadores de acción rápida de corta duración a demanda, ya sea un β_2 -adrenérgico (SABA) o un anticolinérgico (SAMA). En aquellos pacientes con más disnea podremos añadir, al tratamiento previo, un β_2 -adrenérgico de larga duración (LABA) o bien un anticolinérgico de larga duración (LAMA) (Tabla 4.5). Si el paciente no agudizador está más sintomático (CAT ≥ 10 o MRC ≥ 2), debe llevar de base un LABA o un LAMA (Tabla 4.5). Si el paciente ha tenido exacerbaciones pero tiene pocos síntomas, se debería iniciar tratamiento con LAMA, que en este caso ha demostrado ser superior a LABA. Pero si el paciente ya tiene más síntomas (CAT ≥ 10 o MRC ≥ 2), disponemos de diversas opciones: LAMA si el CAT ≤ 20 , LAMA + LABA si CAT > 20 o LABA + corticoide inhalado si se trata de fenotipo mixto o los eosinófilos son ≥ 300 cel/ μ l. En cualquier caso, si el paciente tiene un fenotipo mixto deberá hacer tratamiento con un corticoide inhalado añadido a los broncodilatadores de larga duración, pero nunca en monoterapia.

Cuando prescribimos un inhalador a un paciente debemos asegurar que lo hace correctamente, y si llevaba otros dispositivos deberemos repasar si ya los hacía correctamente y corregirlo si no fuera el caso⁽⁴⁻⁶⁾.

Una vez iniciado el tratamiento, en un tiempo debaremos comprobar el estado del paciente y modificaremos o no el tratamiento en función de la disnea y las exacerbaciones. Antes de cambiar deberemos asegurarnos de que hacía un uso correcto del inhalador y que seguía la pauta prescrita. Si todo esto es correcto, se deberían seguir las recomendaciones del algoritmo resumen de diagnóstico y tratamiento de la figura 4.1B.

Otros

- **Vacunación antígrupal y antineumocócica**^(1,3-6) (evidencia A): se deben administrar de forma sistemática, si no hay una contraindicación específica. Son más efectivas a mayor edad y mayor gravedad de la enfermedad.
- **Alfa-1 antitripsina (AAT)**. Indicado en pacientes mayores de 18 años con enfisema pulmonar, niveles de AAT inferiores a 50 mg/dl (medidos por nefelometría), no fumadores activos, sin déficit



TABLA 4.5. Fármacos inhalados para el tratamiento de la EPOC.

Mecanismo de acción	Grupo farmacológico	Principio activo	Dosis (μg)/puff	Nº puff/tiempo (h)
β ₂ -adrenérgico	SABA	Salbutamol sulfato	100	2-4/4-6 o a demanda
		Terbutalina sulfato	500	2-4/4-6 o a demanda
	LABA	Formoterol fumarato	4,5 (6) → 9 (12) →	1-2/12 1/12
		Indacaterol maleato	150 o 300	1/12
		Salmeterol xinafoato	25 → 50 →	1-2/12 1/12
		Olodaterol hidrocloruro	2,5	2/24
		Ipratropio bromuro	20	2-4/4-6 o a demanda
	LAMA	Aclidinio bromuro	322	1/12
		Glicopirronio bromuro	44	1/24
		Tiotropio bromuro	18 → 2,5* → 13** →	1/24 2/24 1/24
		Umeclidinio bromuro	55	1/24
Antiinflamatorio	Corticoide	Beclometasona dipropionato	250	1-2/12
		Budesonida	200 → 400 →	1-2/12 1/12
		Fluticasona propionato	250 → 500 →	1-2/12 1/12

*Sistema Respimat. **Sistema Zonda.

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; μg: microgramos; h: horas; SABA: β₂-adrenérgico de acción corta; LABA: β₂-adrenérgico de acción larga; SAMA: anticolinérgico de acción corta; LAMA: anticolinérgico de acción larga.

de inmunoglobulina A y que estén dispuestos a recibir el tratamiento periódicamente en el hospital (evidencia C)⁽¹⁰⁾.

- **Mucolíticos y antioxidantes.** No se recomienda su uso generalizado. Podrían ser útiles en pacientes con exacerbaciones frecuentes o graves (evidencia B).
- **Morfina y derivados.** Con precaución, por vía oral o transcutánea, pueden estar indicados en el tratamiento de la disnea refractaria en pacientes con enfermedad avanzada, si los beneficios esperados superan los efectos adversos previsibles⁽³⁾.

- **Antibióticos cílicos.** Pueden ser utilizados en pacientes que presentan muchas bronquiectasias, con exacerbaciones frecuentes y con escasa respuesta al tratamiento previo. Su uso, por el momento, no está recomendado de forma sistemática⁽¹⁾.
- **Vasodilatadores.** No se recomiendan en el tratamiento de la hipertensión pulmonar asociada a la EPOC.
- **Inmunomoduladores.** Por el momento, no se recomienda por la falta de estudios de seguridad y efectos a largo plazo.



SUMARIO



TABLA 4.6. Combinaciones fijas de fármacos inhalados para el tratamiento de la EPOC.

	Principios activos	Dosis (µg)/puff	Nº puff/tiempo (h)
LABA + corticóide	Formoterol fumarato + beclometasona dipropionato	6/100	1-2/12
	Formoterol fumarato + budesonida	4,5/160 → 9/320 →	1-2/12 1/12
	Salmeterol xinafoato + fluticasona propionato	50/500	1/12
	Vilanterol trifenatato + fluticasona fluorato	22/92	1/24
LABA + LAMA	Aclidinio bromuro + formoterol fumarato	340/12	1/12
	Indacaterol maleato + glicopirronio bromuro	85/43	1/24
	Tiotropio bromuro + olodaterol hidrocloruro	2,5/2,5	2/24
	Vilanterol trifenatato/umeclidinio bromuro	22/55	1/24

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; µg: microgramos; h: horas; LABA: β_2 -adrenérgico de acción larga; LAMA: anticolinérgico de acción larga.

BIBLIOGRAFÍA

1. GOLD2019. NHLBI/WHO. Gobal Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. NHLBI/WHO workshop report. National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute. Update 2019. www.goldcopd.com
2. De Torres JP, Marín JM, Martínez-González C, de Lucas-Ramos P, Mir-Viladrich I, Cosío B, et al. COPD History Assessment in Spain (CHAIN) Cohort. Clinical application of the COPD assessment test: longitudinal data from the COPD History Assessment in Spain (CHAIN) cohort. *Chest*. 2014; 146(1): 111-22.
3. Trigueros JA, Cosío B, Casanova C, Riescok JA, Simonet P, Rigaum D, et al. Guía española de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (GesEPOC) 2017. Tratamiento farmacológico en fase estable. *Arch Bronconeumol*. 2017; 53: 324-35.
4. Procés MPOC. Programa multidisciplinar entre l'atenció primària i l'Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona per a la millora assistencial de la malaltia pulmonar obstructiva crònica (MPOC). Barcelona Ed. Servei Català de la Salut; 2006.
5. Anguera C, Caula J, Castillo JA, Gaitano A, Llauger MA, Pastor E, et al. Malaltia pulmonar obstructiva crònica. Barcelona: Institut Català de la Salut, 2009. Guies de pràctica clínica i material docent, núm. 16. <http://www.gencat.cat/ics/professionals/guies/mpoc/mpoc.htm>
6. Malaltia Pulmonar Obstructiva Crònica. Pauta d'harmonització farmacopèutica. Consell assessor de l'atenció primària i comunitària i atenció especialitzada. Generalitat de Catalunya, Servei Català de la Salut. 2018. https://catsalut.gencat.cat/web/.content/minisite/catsalut/proveidors_professionals/medicaments_farmacia/harmonitzacio/pautes/malaltia-pulmonar-obstructiva-crònica/pauta_MPOC.pdf
7. Güell MR, Díaz S, Rodríguez-Trigo G, Morante F, San Miguel M, Cejudo P, et al. Normativa SEPAR: Rehabilitación respiratoria. *Arch Bronconeumol*. 2014; 50(8): 332-44.
8. Köhnlein T, Windisch W, Köhler D, Drabik A, Geiseler J, Hartl S, et al. Non-invasive positive pressure ventilation for the treatment of severe stable chronic obstructive pulmonary disease: a prospective, multicentre, randomised, controlled clinical trial. *Lancet Respir Med*. 2014; 2(9): 698-705.
9. National Emphysema Treatment Trial Research Group. A randomized trial comparing lung-volume reduction surgery with medical therapy for severe emphysema. *N Engl J Med*. 2003; 348(21): 2059-73.
10. Casas F, Blanco I, Martínez MT, Bustamante A, Miravitles M, Cadenas S, et al. Actualización sobre las indicaciones de búsqueda activa de casos y tratamiento con alfa-1 antitripsina por vía endovenosa en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica asociada a déficit de alfa-1 antitripsina. *Arch Bronconeumol*. 2015; 51(4): 185-92.



5

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES PULMONARES INTERSTICIALES DIFUSAS (EPID)

P. Millán Billi, A.M. Alonso León, S. Barril Farré, D. Castillo Villegas

Autores	Dra. Paloma Millán Billi. <i>Servicio de Neumología.</i> DUE. Ana María Alonso León. <i>Servicio de Neumología.</i> Dra. Silvia Barril Farré. <i>Servicio de Neumología.</i> Dr. Diego Castillo Villegas. <i>Servicio de Neumología.</i>
Objetivos	Establecer una guía de actuación común para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades pulmonares intersticiales difusas.
Definición	Las enfermedades pulmonares intersticiales difusas constituyen un grupo de entidades con manifestaciones clínicas, radiológicas y funcionales similares, y cuyas alteraciones anatomo-patológicas afectan al intersticio pulmonar y, en ocasiones, la pequeña vía aérea, el alveolo y/o la vascularización pulmonar.
Ámbito de aplicación	<ul style="list-style-type: none">• Hospitalización y consultas externas del Servicio de Neumología del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (HSCSP).• Consultas de neumología extrahospitalaria (RAE) del Servicio de Neumología del HSCSP.



Dada la complejidad diagnóstica y terapéutica de las enfermedades pulmonares intersticiales difusas (EPID) es útil disponer de un protocolo simplificado que contemple lo imprescindible del procedimiento diagnóstico, que facilite los datos más relevantes de indicación, complicaciones y contraindicaciones de las exploraciones complementarias y establezca unas recomendaciones terapéuticas de acuerdo con la evidencia científica.

EPIDEMIOLOGÍA

Bajo el término EPID se agrupan más de 150 entidades distintas. Son consideradas enfermedades respiratorias minoritarias dada su baja prevalencia. Los pocos estudios epidemiológicos realizados revelan una prevalencia e incidencia variables. Pero existe acuerdo en que la fibrosis pulmonar idiopática (FPI) y la sarcoidosis son las más frecuentes, seguidas por las neumonitis por hipersensibilidad (NH) y las asociadas a las enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS). En global, hay evidencia de un incremento de la prevalencia e incidencias en los últimos 10 años.

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Para facilitar el manejo de la EPID se han propuesto diversas clasificaciones que permiten agrupar estas enfermedades según su etiología. Actualmente en nuestro entorno la más popular es la propuesta de la Normativa de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) de 2003. Se distinguen tres grandes grupos: 1) de causa conocida o asociadas; 2) primarias o asociadas a procesos no bien definidos y 3) neumonías intersticiales idiopáticas, de las cuales la FPI es la más frecuente y mejor definida (Tabla 5.1).

CLÍNICA

La sospecha clínica se establece habitualmente por la presencia de **disnea de esfuerzo y/o tos seca**, que pueden ser de inicio insidioso, subagudo o incluso agudo. En ocasiones la clínica respiratoria se puede acompañar de síntomas sistémicos como **fiebre y malestar general de inicio brusco**, que no solo son característicos de la neumonía intersticial aguda (NIA), sino que pueden observarse en las formas agudas

TABLA 5.1. Clasificación de las EPID.

Neumonías intersticiales idiopáticas

Mayores

- Fibrosis pulmonar idiopática (FPI)
- Neumonía intersticial no específica (NINE)
- Neumonía organizada criptogenética (NOC)
- Bronquiolitis respiratoria con enfermedad pulmonar intersticial (BR/EPID)
- Neumonía intersticial descamativa (NID)
- Neumonía intersticial aguda (NIA)

Menores

- Neumonía intersticial linfocítica (NIL)
- Fibroelastosis pleuroparenquimatosa idiopática (FEPP)
- Neumopatía intersticial idiopática no clasificable

EPID de causa conocida o asociadas

- Asociadas a enfermedades del colágeno
- Causadas por polvos inorgánicos (neumoconiosis)
- Causadas por antígenos orgánicos (neumonitis por hipersensibilidad)
- Inducidas por fármacos. Radioterapia
- Asociadas a enfermedades genéticas (adquiridas o hereditarias)

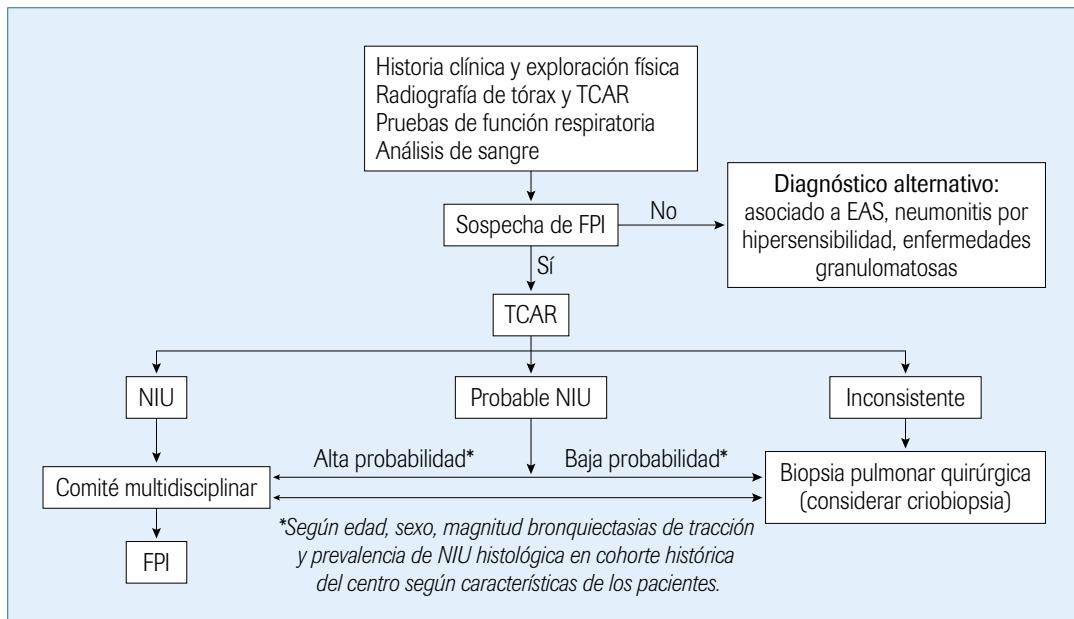
Primarias o asociadas a otros procesos no bien definidos

- Sarcoidosis y otras enfermedades granulomatosas
- Histiocitosis pulmonar de células de Langerhans
- Linfangioleiomomatosis
- Proteinosis alveolar
- Microlitis alveolar
- Eosinofilia pulmonares
- Amiloidosis
- Hemosiderosis pulmonar idiopática

de NH, neumonía organizada criptogénica (NOC), eosinofilia pulmonares o reacciones a fármacos. Estas entidades pueden manifestarse también de forma subaguda y acompañadas de pérdida de peso y anorexia.

En los cuadros asociados a EAS, que también han de considerarse en formas de presentación aguda, pueden estar presentes otros síntomas característicos como **síndrome seco, fenómeno de Raynaud, artritis, mialgias, lesiones cutáneas y/o neuropatía**.



**FIGURA 5.1.** Algoritmo diagnóstico.

La hemoptisis es rara, pero puede observarse en pacientes con vasculitis, síndromes reno-pulmonares y también está descrito en la linfangioleiomiomatosis (LAM).

Los pacientes con neumoconiosis del minero de carbón pueden presentar **melanoptisis**.

El **dolor torácico**, subesternal o pleurítico, es infrecuente, aunque pacientes con sarcoidosis reflejan como síntoma fundamental algias erráticas en el tórax. El dolor pleurítico agudo, ocasionado por un **neumotórax**, puede ser la forma de presentación de la histiocitosis pulmonar de células de Langerhans (HPCL), LAM o fibroelastosis pleuroparenquimatosa (FEPP), aunque puede presentarse en cualquier enfermedad fibrótica avanzada. Finalmente, en algunas ocasiones el diagnóstico es incidental en un paciente asintomático.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO EN LAS EPID

(Fig. 5.1)

Anamnesis

Una completa historia clínica de los antecedentes familiares y personales, incluyendo la historia ocupacional (laboral y ocio), es clave en la orientación diagnóstica (evidencia D):

• **Edad y sexo:** entre los 20 y los 40 años son más frecuentes las sarcoidosis, las EPID asociadas a EAS y las enfermedades quísticas difusas (LAM y HPCL). La FPI afecta en general a pacientes mayores de 65 años. La LAM es prácticamente exclusiva del sexo femenino, del mismo modo que las EPID asociadas a enfermedades del colágeno son también más frecuentes en las mujeres.

• **Factores genéticos:** es importante conocer si hay otros parientes de primer o segundo grado afectos de EPID para descartar la fibrosis pulmonar familiar (FPF). Se estima que en torno al 10-30% de los casos de FPI tienen un origen genético. Dentro de este grupo se han encontrado distintas alteraciones, destacando: polimorfismos del gen de la mucina *MUC5B*, genes relacionados con el surfactante (*SFTPC*, *SPTPA2*) y los telómeros, tanto acortamiento telomérico como mutaciones en el gen telomerasa (*TERT*, *TERC*). Mientras que las alteraciones en *MUC5B* no se han relacionado con peor pronóstico, las alteraciones teloméricas sí se han relacionado con deterioro más rápido



de la función pulmonar y otras complicaciones extrapulmonares. Sin embargo, dado que estos hallazgos en la actualidad no representan cambios terapéuticos, las guías clínicas no recomiendan de momento el estudio genético de los pacientes con FPI.

La microlitis alveolar, la esclerosis tuberosa, la neurofibromatosis y la sarcoidosis son otras EPID de posible trasfondo hereditario. Además hay enfermedades de origen genético, como el síndrome de Hermansky-Pudlak, que presentan mayor riesgo de desarrollar EPID.

- **Tabaquismo:** la neumonía intersticial descamativa (NID), bronquiolitis respiratoria asociada a EPID (BR-EPID), HPCL o FPI se relacionan con el hábito tabáquico. Ocurre lo contrario en la sarcoidosis y NH, que aparecen infrecuentemente en fumadores.
- **Historia ocupacional y laboral:** la exposición a agentes orgánicos (generalmente hongos o antígenos aviares) es causa de NH y la exposición a polvos inorgánicos (silice, carbón, etc.) de neumoconiosis. Por ello, es importante interrogar profusamente sobre posibles antígenos que en ocasiones pasan desapercibidos. Una lista actualizada de antígenos responsables de NH se puede consultar en la página web www.hplung.com
- **Radioterapia y drogas:** actuales y recientes, pues son una potencial causa de EPID. Aparte de los agentes quimioterápicos más conocidos, también se ha relacionado la toxicidad pulmonar en tratamientos oncológicos más novedosos como la inmunoterapia. Una lista actualizada de fármacos y entidades descritas se puede consultar en la página web www.pneumotox.com
- **Otros factores de riesgo:** evaluar la presencia de otros factores como el reflujo gastroesofágico, broncoaspiración o las infecciones de repetición.
- **Síntomas sistémicos:** anamnesis dirigida sobre síntomas y signos asociados a enfermedades sistémicas (mencionados en el apartado previo). Sin embargo, se ha de tener en cuenta que la enfermedad pulmonar (EPID) puede preceder, incluso en años, a las manifestaciones sintomáticas y serológicas de las EAS.

Exploración física

La auscultación pulmonar puede revelar la presencia de crujidos teleinspiratorios tipo "velcro". En la NH es característica la presencia de *squaks* inspiratorios. En la exploración física es fundamental la observación de acropaquia. Se deben valorar también posibles lesiones articulares y cutáneas, como teleangiectasias, signos de Grotton o manos de mecánico. Lupus pernio o eritema nodoso son característicos de la sarcoidosis. Fibrofoliculomas en el síndrome de Birtt-Hogg-Dube o manchas hipocrómicas, placa de chagrín, fibromas ungueales o angiofibromas faciales en la esclerosis tuberosa. En la EPID avanzada pueden desarrollarse signos de cor pulmonale.

Análisis

El estudio inicial debe incluir un análisis de sangre con hematología y bioquímica básica, marcadores de inflamación (VSG, PCR, LDH) e inmunología (ANA, inmunoglobulinas, antiCCP y FR) (evidencia D). En caso de sospecha de sarcoidosis también se debe solicitar ECA en suero y calcio en sangre y orina. Respecto a la sospecha de EAS, el análisis inmunológico se puede complementar en función de la sospecha clínica (ANCA, complemento, etc.) y el urinanálisis puede ser útil, por ejemplo, en las vasculitis. La utilización del marcador sérico KL-6 puede ser de gran utilidad para valorar la actividad en neumopatías fibrosantes, por lo que se debería valorar su inclusión en estudios iniciales.

Pruebas funcionales respiratorias (PFR)

Las pruebas funcionales respiratorias son parte fundamental del diagnóstico y seguimiento clínico de los pacientes con EPID y por ello se suelen solicitar como mínimo al menos una o dos veces por año.

El estudio funcional de los pacientes con EPID debe incluir espirometría forzada, volúmenes pulmonares, difusión de CO, gasometría arterial y la prueba de marcha de los 6 minutos (P6MM), siguiendo los criterios nacionales e internacionales de estandarización descritos (ver protocolo 34).

La exploración funcional respiratoria refleja en general una alteración ventilatoria restrictiva y deterioro



de la difusión de gases con mayor o menor hipoxemia. Esta valoración es útil para estratificar el grado de trastorno, monitorizar la evolución e intuir el pronóstico (evidencia C). Es importante tener en cuenta que una exploración funcional normal no excluye el diagnóstico de EPID. Del mismo modo, un patrón obstructivo puede estar presente en aquellas enfermedades que afectan la vía aérea (HPCL, LAM, sarcoidosis y NH) o en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica asociada (combinación de fibrosis pulmonar con enfisema asociado).

La PM6M es una prueba complementaria conveniente al inicio del estudio (a pesar de una correcta saturación en reposo) y, al menos, anualmente. Permite complementar la repercusión funcional, estimar la progresión y valorar la necesidad de oxigenoterapia. En el caso concreto de la FPI, la desaturación durante la PM6M es un fuerte marcador pronóstico, más importante incluso que el resto de las pruebas funcionales (evidencia C).

Radiografía de tórax

Característicamente muestran un patrón reticular difuso bilateral, simétrico o asimétrico. Una radiografía normal no descarta EPID (10% de los casos). En ocasiones el enfisema, bronquiectasias y la insuficiencia cardiaca pueden simular un patrón difuso.

Tomografía axial computarizada de alta resolución (TACAR)

La tomografía axial computarizada (TAC) torácica es más sensible que la radiografía de tórax para el estudio de las alteraciones del intersticio pulmonar. En el estudio de las EPID la técnica radiológica de elección es la TACAR (cortes finos 1-2 mm) sin contraste, y valorando la inclusión de cortes en espiración en los casos en que existe la sospecha de afectación de la vía aérea. El TACAR es una de las piezas angulares en el estudio diagnóstico. Los hallazgos radiológicos deben ser interpretados por radiólogos expertos (evidencia D), dado que en el contexto clínico adecuado pueden ser diagnósticos, evitando la necesidad de pruebas complementarias más agresivas, como la biopsia pulmonar (evidencia B). Un ejemplo es la HPCL, la micro-

litiasis alveolar o la LAM. En la FPI, tras la publicación del nuevo consenso ATS/ERS, la determinación de un patrón radiológico definitivo de neumonía intersticial usual (NIU) en la TACAR, y excluidas otras causas conocidas de EPID, evita la necesidad de otras pruebas invasivas para confirmar el diagnóstico.

Asimismo, el TACAR tiene un valor en la evolución de la enfermedad para cuantificar la progresión y poder descartar complicaciones asociadas.

Lavado broncoalveolar (LBA)

Es una técnica endoscópica que debería ser considerada ante la sospecha de EPID siempre que no suponga un riesgo (como en casos de hipoxemia severa o intensa alteración funcional respiratoria). Aunque en algunos casos puede ser diagnóstica, generalmente proporciona datos orientativos, descartando la etiología infecciosa (evidencia C) y revelando las características del patrón inflamatorio alveolar (Tabla 5.2). Respecto a la técnica, se recomienda consultar la normativa de procedimientos del lavado broncoalveolar de la SEPAR (www.separ.es).

Biopsia pulmonar

Las últimas guías publicadas sobre el diagnóstico de la FPI en 2018 van encaminadas a un diagnóstico basado en la valoración multidisciplinar, intentando evitar la realización de pruebas más invasivas. A pesar de ello, y según el caso, para conseguir un diagnóstico de certeza es necesaria la obtención de material histológico. Este puede obtenerse mediante dos técnicas: la biopsia pulmonar quirúrgica (BQ) y la biopsia pulmonar transbronquial (BTB). Al tratarse de pruebas invasivas, su indicación debe ser realizada valorando siempre su riesgo/beneficio, especialmente en el caso de la BQ, que presenta un riesgo de morbilidad en torno el 5-10%. En la BTB el riesgo de mortalidad es mínimo, pero su rendimiento diagnóstico en las lesiones periféricas es menor.

La BTB puede realizarse durante el mismo procedimiento del LBA. En general, antes de indicarse, se debe considerar la edad, presencia de hipertensión arterial pulmonar y/o patrón de panal en la TACAR, junto a otras contraindicaciones formales (enfisema bulloso,



TABLA 5.2. Lavado broncoalveolar (LBA).

Enfermedades en las que posee valor diagnóstico	
Proteinosis alveolar	<ul style="list-style-type: none"> Material proteináceo PAS+ y blue alcian negativo Cuerpos lamelares en microscopía electrónica (ME)
Histiocitosis pulmonar de células de Langerhans	<ul style="list-style-type: none"> Células CD1+ >5% S100+ Gránulos de Birbeck en ME
Eosinofilia pulmonares	<ul style="list-style-type: none"> Eosinofilia >15%
Hemorragia alveolar	<ul style="list-style-type: none"> Hemosiderófagos
Neumonía lipoidea	<ul style="list-style-type: none"> Lipófagos
Enfermedades en las que posee un valor orientativo	
Sarcoidosis	<ul style="list-style-type: none"> Linfocitosis Cociente CD4+/CD8+ >3,5
Neumonitis por hipersensibilidad	<ul style="list-style-type: none"> Linfocitosis Mastocitosis Inversión del cociente CD4+/CD8+ Linfocitos con fenotipo CD3+/CD8+/CD56+/CD57+/CD16-
Fibrosis pulmonar idiopática	<ul style="list-style-type: none"> Neutrofilia con/sin eosinofilia
Asbestosis	<ul style="list-style-type: none"> Neutrofilia con/sin eosinofilia Cuerpos de asbesto
Neumonitis inducida por fármacos	<ul style="list-style-type: none"> Fórmula variable Inversión del cociente CD4+/CD8+
Neumonía organizada criptogenética	<ul style="list-style-type: none"> Linfocitosis con moderada neutrofilia/eosinofilia Inversión del cociente CD4+/CD8+
Bronquiolitis respiratoria/EPID	<ul style="list-style-type: none"> Macrófagos pigmentados

pruebas funcionales intensamente deterioradas, insuficiencia respiratoria, alteraciones de la coagulación, etc.) (evidencia D). Recientemente se han publicado diversos ensayos clínicos utilizando una técnica optimizada de **biopsia transbronquial con criosonda** (en lugar de pinzas convencionales) cuyo rendimiento diagnóstico parece superior al método convencional, aunque son precisos más estudios para conocer el papel de esta técnica en el diagnóstico de las EPID, y especialmente en la FPI. Sobre este punto, recomendamos el documento de expertos publicado recientemente.

En la Tabla 5.3 se describen las principales indicaciones de la BTB (evidencia C).

La **biopsia pulmonar abierta** por minitoracotomía o por videotoracoscopia persiste como la técnica diag-

TABLA 5.3. Utilidad de la biopsia transbronquial (evidencia C).

Muy útil

- Sarcoidosis
- Linfangitis carcinomatosa
- Proteinosis alveolar
- Neumonía eosinófila

Ocasionalmente útil

- Histiocitosis pulmonar de células de Langerhans
- Amiloidosis
- Vasculitis de Wegener
- Neumonía de hipersensibilidad
- Neumonía organizada
- Capilaritis pulmonar



nóstica de referencia. Está indicada en los casos en que no se alcanza un diagnóstico específico de EPID tras las exploraciones previamente comentadas. De hecho, en algunas situaciones es la única manera de confirmar el diagnóstico (evidencia C). La indicación de una biopsia pulmonar por toracoscopia exige un estado funcional que permita mantener un pulmón colapsado durante el procedimiento. Resulta más fácil la obtención de múltiples muestras (evidencia D) y está asociada a menos complicaciones en el posoperatorio inmediato (evidencia B). La biopsia por toracotomía permite llevar a cabo el procedimiento en pacientes con mayor deterioro funcional puesto que pueden permanecer ventilados ambos pulmones.

Se debe tener en cuenta que la realización tanto del LBA, la BTB o biopsia pulmonar abierta deberían realizarse antes de iniciar tratamiento, si el estado del paciente lo permite (evidencia D).

Diagnóstico multidisciplinar

A pesar de la importancia de las pruebas mencionadas, actualmente la discusión de los casos en el Comité Multidisciplinario es la herramienta fundamental en el proceso diagnóstico. Se recomienda que el equipo esté constituido por neumólogos, radiólogos y anatopatólogos, junto a la enfermera gestora de casos, pudiendo sumar cirujanos torácicos, reumatólogos, internistas o inmunólogos.

PRONÓSTICO, COMORBILIDADES Y COMPLICACIONES DE LAS EPID

El pronóstico de las EPID es variable, con enfermedades con fatal pronóstico, como la FPI (tres a cinco años de supervivencia), a otras con mejor evolución, como la sarcoidosis o la HPCL.

Los pacientes con EPID presentan además otras comorbilidades que pueden afectar su calidad de vida y la evolución de la enfermedad, como el síndrome de apnea-hipoapneas del sueño (SAHS), la presencia de enfisema, el reflujo gastroesofágico o los trastornos del ánimo (depresión y ansiedad).

El pronóstico está influenciado, pues, por la enfermedad de base, pero también por otros factores como el patrón histológico y la función pulmonar.

Sin embargo, las complicaciones también tienen un papel en la evolución de la enfermedad. Por ello, es importante identificar precozmente y tratar las posibles comorbilidades asociadas, sobre todo en la FPI. Entre ellas destaca:

- **Insuficiencia respiratoria:** causa de muerte en el 40% de los casos.
- **Infecciones respiratorias:** tanto por gérmenes habituales como oportunistas. En cuadros agudos, valorar gérmenes atípicos como *Pneumocystis* en pacientes bajo tratamiento inmunosupresor. La infección fungica se debe considerar en pacientes con lesiones quísticas residuales y la tuberculosis en caso de pacientes con neumoconiosis.
- **Hipertensión pulmonar (HP) y cor pulmonale:** aparecen en el 70% de los pacientes y es la causa de muerte en el 30% de los casos.
- **Cáncer de pulmón:** elevada incidencia en pacientes con FPI y asbestosis.
- **Tromboembolismo pulmonar (TEP):** causa de muerte del 3-7% de los pacientes. Fundamentalmente debido a la inactividad debida a la disnea, la insuficiencia cardiaca derecha y la presencia de cáncer de pulmón asociado.
- **Neumotórax:** poco frecuente. Puede no resolverse con drenaje torácico por la rigidez del parénquima pulmonar que impide la reexpansión del mismo.
- **Exacerbación de la enfermedad:** algunas EPID tienen episodios de agudización (sin obedecer a causa extrínseca ni infección identificable). Se caracterizan por empeoramiento brusco del intercambio gaseoso y aparición de nuevos infiltrados en la radiografía de tórax. Siempre se ha de descartar causa infecciosa. El tratamiento del cuadro suele ser de soporte (oxigenoterapia) y control de síntomas, y su mortalidad es alta. Clásicamente se había recomendado el uso de corticoides, pero en la actualidad, dada la escasa evidencia científica, este es un paradigma en desuso.

TRATAMIENTO

Los objetivos fundamentales del tratamiento de las EPID consisten en: a) evitar la exposición del agente causal cuando es conocido; b) considerar el uso de



fármacos inmunosupresores en pacientes con enfermedades inmunomedidas; c) considerar el uso de fármacos antifibróticos en neumopatías intersticiales fibrosantes progresivas, y especialmente en la FPI; d) evitar las causas agravantes de la enfermedad (RGE, infecciones respiratorias, HP, tabaquismo); e) tener siempre presente el trasplante pulmonar en casos que cumplan criterios y f) ofrecer terapia paliativa en la fase final de la enfermedad.

El tratamiento no farmacológico se basa en el cese del hábito tabáquico (si presente), el ejercicio físico regular, la rehabilitación respiratoria, la oxigenoterapia crónica (ver capítulo referente en este protocolo) y la vacunación.

En general, el tratamiento farmacológico se basa en el uso de inmunomoduladores y antifibróticos.

Inmunomoduladores

Los corticoides son el fármaco más utilizado en esta categoría, siendo un tratamiento de primera línea en diversas entidades en las cuales predomina el componente inflamatorio: sarcoidosis, neumonitis por hipersensibilidad en fase aguda, neumonía organizada o EPID asociada a EAS. La dosis inicial recomendada por vía oral es de 0,5-1 mg/kg de peso, que deberá disminuirse paulatinamente hasta la mínima dosis necesaria que permita el control de la enfermedad. En presentaciones agudas y/o severas se puede considerar el uso de pulsos metilprednisolona (500-1.000 mg al día) por tres días.

Si el tratamiento a dosis altas ha de mantenerse durante más de seis meses, se deberá considerar añadir un fármaco inmunomodulador como metotrexato (sarcoidosis), azatioprina, micofenolato (esclerosis sistémica) o ciclofosfamida. En el caso de EPID asociada a EAS, existen además fármacos biológicos que se pueden utilizar en función de la evolución y la enfermedad (como rituximab, abatacept o tocilizumab).

Esta estrategia terapéutica combinada está ampliamente aceptada en el tratamiento de las EPID asociadas a EAS, donde encontramos los pocos estudios aleatorizados que soportan este enfoque. Especial atención merece la esclerosis sistémica, que de precisar corticoterapia debe indicarse siem-

pre a dosis inferiores de 20 mg/d de prednisona por el riesgo de desencadenar una crisis renal.

Antifibróticos

Se incluyen en esta categoría fármacos con capacidad de disminuir el depósito de colágeno y la destrucción del tejido pulmonar. En la actualidad, dos han sido comercializados: pirfenidona (Esbriet®) y nintedanib (Ofev®). Ambos han sido aprobados por la Agencia Europea del Medicamento (EMA) y financiados por el Sistema Nacional de Salud para el tratamiento de la FPI leve-moderada (FVC >50% y DLCO >35%). De acuerdo a la normativa del Ministerio de Sanidad, este fármaco solo puede ser dispensado en unidades de atención farmacéutica de servicios de Farmacia de Hospital, según los protocolos de cada hospital y comunidad. Los fármacos antifibróticos han demostrado una disminución en el porcentaje de pacientes que progresan (funcionalmente) durante los primeros 12 meses de tratamiento.

Se ha explorado el uso de estos fármacos en otras neumopatías intersticiales fibrosantes progresivas no FPI. Nintedanib ha demostrado su efecto positivo en disminuir la pérdida de capacidad funcional en pacientes con EPID y Esclerosis Sistémica (estudio SENCSIS) y neumopatías intersticiales fibrosantes progresivas (estudio INBUILD). Ambos fueron ensayos clínicos fase III de 12 meses de evolución y por ello la FDA ya ha aprobado su indicación en estos supuestos. Por su parte, pirfenidona fue evaluado en pacientes con neumopatía intersticial no clasificable (estudio fase II), con efectos también positivos respecto a la preservación de la FVC a los seis meses.

Otras opciones terapéuticas

En la LAM el sirolimus (inhibidor mTor) es el tratamiento de elección. En la proteinosis alveolar, el lavado pulmonar total, y en casos con anticuerpos antifactor estimulante de colonias positivo, el uso de estimulantes de este factor por vía inhalada. Por su parte, en la HPCL es imprescindible el abandono del hábito tabáquico, aunque en los casos progresivos se ha indicado el tratamiento quimioterápico con cladribina (uso compasivo).



El trasplante pulmonar es la última opción terapéutica para las EPID avanzadas (DLCO <40%) o progresivas 15% en DLCO (evidencia C). Se debe considerar y valorar una derivación precoz a las unidades de trasplante pulmonar, ya que es la única intervención que ha demostrado mejorar la supervivencia.

Cuidados paliativos

En la fase final de la enfermedad, los cuidados paliativos deben ir encaminados a mejorar la calidad de vida de los pacientes frente a los problemas inherentes a la enfermedad. Es importante la identificación y tratamiento precoces de síntomas como el dolor, la disnea y la tos incoercible, así como cualquier otro síntoma que se relacione con la progresión de la enfermedad (ver capítulo correspondiente).

BIBLIOGRAFÍA

1. Xaubet A, Ancochea J, Blanquer R, et al. Normativa SEPAR: Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades pulmonares intersticiales difusas. Arch Bronconeumol. 2003; 39(12): 580-600.
2. Bradley B, Branley HM, Egan JJ, et al. Interstitial lung disease guideline: the British Thoracic Society in collaboration with the Thoracic Society of Australia and New Zealand and the Irish Thoracic Society. Thorax. 2008; 63(11): 1029.
3. Raghu G, Collard HR, Jim J, et al. An Official ATS/ERS/JRS/ALAT Statement: Idiopathic Pulmonary Fibrosis: Evidence-based Guidelines for Diagnosis and Management. Am J Respir Crit Care. 2011; 183: 788-824.
4. Travis W, Costabel U, Hansell D, et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: Update of the international multidisciplinary classification of the idiopathic interstitial pneumonias. Am J Respir Crit Care Med. 2013; 188: 733-48.
5. Du Bois RM, Richeldi L, editors. Interstitial lung diseases. ERS Monograph. 2009; 46.
6. Schwarz MI, King TE. Interstitial Lung Disease. 2^a ed. Hamilton: Bc Decke; 1998.
7. Molina-Molina M. Clasificación de las enfermedades intersticiales difusas: interpretación clínico-terapéutica y actualización. Med Respir. 2008; 1: 39-47.
8. Iturbe D, Peris R, Ferreira A, et al. Aspectos relevantes en el manejo de la enfermedad pulmonar intersticial difusa. Arch Bronconeumol. 2009, 45(3): 3-8.
9. Raghu G, Remy-Jardin M, Myers JL, Richeldi L, Ryerson CJ, Lederer DJ, et al; on behalf of the American Thoracic Society, European Respiratory Society, Japanese Respiratory Society, and Latin American Thoracic Society. Diagnosis of Idiopathic Pulmonary Fibrosis. An Official ATS/ERS/JRS/ALAT Clinical Practice Guidelines. Amer J Resp Crit Care Med. 2018; 198(5): e44-e68.
10. Talbert JL, Schwartz DA, Steele MP. Familial Interstitial Pneumonia (FIP). Clin Pulm Med. 2014; 21(3): 120-7.
11. Delaunay M, Cadrel J, Lusque A, et al. Immune-checkpoint inhibitors associated with interstitial lung disease in cancer patients. Eur Respir J. 2017; 50(2): 1700050.
12. Distler O, Highland KB, Gahlemani M, Azuma A, Fischer A, Mayes MD, et al; SENSCIS Trial Investigators. Nintedanib for Systemic Sclerosis-Associated Interstitial Lung Disease. N Engl J Med. 2019; 380(26): 2518-28.
13. Flaherty KR, Wells AU, Cottin V, Devaraj A, Walsh SLF, Inoue Y, et al; INBUILD Trial Investigators. Nintedanib in Progressive Fibrosing Interstitial Lung Diseases. N Engl J Med. 2019; 381(18): 1718-27.
14. Maher TM, Corte TJ, Fischer A, Kreuter M, Lederer DJ, Molina-Molina M, et al. Pirfenidone in patients with unclassifiable progressive fibrosing interstitial lung disease: a double-blind, randomised, placebo-controlled, phase 2 trial. Lancet Respir Med. 2020; 8(2): 147-57.
15. Castillo D, Sánchez-Font A, Pajares V, Franquet T, Llatjós R, Sansano I, et al; por el grupo de trabajo CRIOMPID. Propuesta multidisciplinar respecto al algoritmo diagnóstico de la fibrosis pulmonar idiopática: papel de la criobiopsia transbronquial. Arch Bronconeumol. 2020; 56(2): 99-105.
16. Millán-Billi P, Serra C, Alonso-León A, Castillo D. Comorbidities, complications and Non-Pharmacologic Treatment in Idiopathic pulmonar Fibrosis. Med Sci (Basel). 2018; 6(3): 59.



6

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD (NAC)

D. de la Rosa Carrillo

Autores	Dr. David de la Rosa Carrillo. <i>Servicio de Neumología.</i>
Objetivos	El objetivo de este protocolo es describir las bases para el diagnóstico de la NAC y definir su manejo para mejorar la calidad asistencial, favorecer la adecuada coordinación y reducir la variabilidad entre profesionales sanitarios.
Definición	La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es la infección aguda del parénquima pulmonar caracterizada por clínica infecciosa respiratoria y la aparición de un nuevo infiltrado en la radiografía simple de tórax.
Ámbito de aplicación	<ul style="list-style-type: none">• Centros de Atención Primaria.• Servicios de Urgencias.• Hospitales de Día.• Salas de hospitalización.



INTRODUCCIÓN

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es una enfermedad infecciosa respiratoria aguda definida por la aparición de clínica infecciosa (tos, disnea, esputo purulento, dolor pleurítico), signos infecciosos (fiebre, leucocitosis) y la aparición de un nuevo infiltrado en la radiología de tórax.

Tiene una incidencia anual de 14 casos/1.000 habitantes de la población adulta. Es más frecuente en hombres, en los extremos de vida y en presencia de comorbilidades (insuficiencia cardiaca congestiva, diabetes, alcoholismo y enfermedad pulmonar obstructiva crónica). Tan solo un 20% de enfermos con NAC no presenta enfermedades subyacentes.

El 40% de los pacientes con NAC requieren ingreso hospitalario y un 10% requieren ingreso en una Unidad de Críticos. La mortalidad mundial de la NAC está alrededor del 10%, especialmente en pacientes de edades extremas y/o con comorbilidad asociada.

ETIOLOGÍA

Los microorganismos que con más frecuencia producen NAC, en función del lugar de atención, en nuestro medio, se describen en la Tabla 6.1.

Los factores de riesgo para **germenes no habituales** (*S. aureus* meticilin-resistente, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacteriaceae*) potencialmente resistentes al tratamiento empírico son: hospitalización previa (<90 días); tratamiento antibiótico previo; residir en

un centro sociosanitario; diálisis; infección previa por influenza; alimentación enteral; enfermedad neoplásica; enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC); bronquiectasias; tratamiento corticoide crónico. Para ayudar a predecir la posibilidad de una NAC causada por un microorganismo resistente se ha desarrollado el *Score PES* (Tabla 6.2).

Los factores de riesgo para **microorganismos anaerobios** son: enfermedad dental o periodontal; aspiraciones (alteración de la deglución, vómitos, pérdida de conciencia).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de neumonía se basa en la clínica y en la radiografía de tórax. Es importante valorar el contexto del paciente: enfermedades previas, uso previo de antimicrobianos, hospitalizaciones, institucionalización, hábitos tóxicos, inmunodepresión, colonización previa por algún microorganismo resistente, alteración de la deglución.

Los pasos para diagnosticar la NAC son: 1) sospecha clínica; 2) confirmación radiológica; 3) otras exploraciones complementarias. El proceso diagnóstico debe ser rápido, con el objetivo de la instauración precoz del tratamiento (inferior a cuatro horas), a fin de minimizar las posibles complicaciones.

Exploraciones complementarias

Las exploraciones complementarias útiles para el diagnóstico de la NAC son:

TABLA 6.1. Microorganismos causantes de NAC más frecuentes, en función del lugar de atención del paciente.

Microorganismo	Ambulatorio (%)	Hospitalización (%)	Unidad de Críticos (%)
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	35	43	42
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	17	3	2
<i>Legionella pneumophila</i>	6	8	8
<i>Chlamydophila pneumoniae</i>	6	3	3
<i>Haemophilus influenzae</i>	5	5	3
Virus respiratorios	9	12	10
Polimicrobianas	9	13	22
Otros	13	13	10



SUMARIO



TABLA 6.2. Score PES (*P. aeruginosa*, *Enterobacteriaceae* o *S. aureus*) para evaluar el riesgo de NAC producida por microorganismos multirresistentes.

Parámetro	Puntuación
Edad	
• <40	0 puntos
• 40-65	1 punto
• >65	2 puntos
Sexo masculino	1 punto
Antibioterapia previa	2 puntos
Enfermedad respiratoria crónica	2 puntos
Enfermedad renal crónica	2 puntos
Confusión mental	2 puntos
Fiebre o escalofríos	-1 punto
≤1 punto: bajo riesgo de patógenos multirresistentes; 2-4 puntos: riesgo moderado de patógenos multirresistentes; ≥5 puntos: alto riesgo de patógenos multirresistentes.	

- **Radiografía de tórax:** imprescindible para el diagnóstico.
- **Analítica sanguínea:** útil para determinar la gravedad según las escalas pronósticas.
- **Gram y cultivo de esputo:** útil para el diagnóstico etiológico, baja sensibilidad. Indicado en pacientes con factores de riesgo para gérmenes no habituales y en casos graves.
- **Hemocultivos:** utilidad en casos de bacteriemia (fiebre/escalofríos).
- **Detección de antígenos de neumococo y *Legionella* en orina:** baja sensibilidad y especificidad. Pueden permanecer positivos hasta un mes después de la infección.
- **Broncoscopia con lavado broncoalveolar:** en pacientes que requieren ingreso en UCI, para detectar bacterias resistentes e infecciones mixtas virus + bacteria.

Esquema diagnóstico

Se debe realizar un estudio etiológico completo en los pacientes con NAC que han requerido hospitali-

zación, en los pacientes con NAC grave, cuando no responden al tratamiento y en los que hay sospecha de microorganismos multirresistentes.

Las recomendaciones sobre las pruebas complementarias que se deben solicitar en función del lugar de atención son:

- **Ambulatorio:** analítica sanguínea (hemograma, proteína C reactiva).
- **Hospitalización:** analítica (con procalcitonina) + antígenos en orina + hemocultivos + cultivo de esputo.
- **Unidad de críticos:** analítica (con procalcitonina) + antígenos en orina + hemocultivos + cultivo de esputo +/- broncoscopia.

CRITERIOS DE GRAVEDAD

Para determinar si un paciente con NAC puede realizar tratamiento y seguimiento ambulatorio o si requiere ingreso hospitalario, se recomienda utilizar las escaleras pronósticas PSI o CURB-65 (Tablas 6.3 y 6.4). Ambas han demostrado una capacidad de discriminación similar y pueden ser utilizadas de forma complementaria.

En aquellas neumonías con criterio de hospitalización se recomienda determinar la gravedad mediante los criterios consensuados por la IDSA (*Infectious Disease Society of America*) y la ATS (*American Thoracic Society*) (Fig. 6.1). Aquella NAC que cumple un criterio mayor o tres criterios menores debe ingresar en Unidad de Críticos o Semicríticos.

TRATAMIENTO

El tratamiento antibiótico inicial de la NAC debe ser empírico y dirigido a los gérmenes que con más frecuencia provocan la NAC en nuestro medio, aunque hay que tener presente la posibilidad de resistencia bacteriana a los antibióticos. Los dos principales problemas de resistencias actualmente son las de *S. pneumoniae* a macrólidos y *H. influenzae* a amoxicilina.

Administrar la primera dosis en las primeras 4-8 horas desde la llegada del paciente a Urgencias disminuye la mortalidad. Las pautas recomendadas en cada situación se describen en la Tabla 6.5. La Figu-



TABLA 6.3. Escala de gravedad PSI (*Pneumonia Severity Index*).

Factores de riesgo		Puntuación
Factores demográficos	Edad (hombres)	Número de años
	Edad (mujeres)	Número de años -10
	Vive en residencia	+10
Enfermedad de base	Neoplasia activa	+30
	Enfermedad hepática crónica	+20
	Enfermedad vascular cerebral	+10
	Insuficiencia cardíaca	+10
	Enfermedad renal crónica	+10
Exploración física	Confusión mental	+20
	Frecuencia respiratoria >30 rpm	+20
	PA sistólica <90 mmHg	+20
	Temperatura <35° o >40°	+15
	Frecuencia cardíaca >125 lpm	+10
Exploraciones complementarias	pH arterial <7,35	+30
	BUN >30 mg/dl	+20
	Sodio <134 mEq/L	+20
	Glucosa >13,9 mmol/L	+10
	Hematocrito <30%	+10
	pO ₂ <60 mmHg	+10
	Derrame pleural	+10
Puntuación total	PSI/riesgo	Lugar de tratamiento
<50 puntos	I (bajo)	Ambulatorio
51-70 puntos	II (bajo)	Ambulatorio
71-90 puntos	III (bajo)	Individualizar (¿estancia corta?)
91-130 puntos	IV (moderado)	Hospitalario
>130 puntos	V (alto)	Hospitalario/críticos

TABLA 6.4. Escala de gravedad CURB-65.

Parámetros	Puntuación	
Confusión	1	
Urea >44 mg/dl o BUN >20 mg/dl	1	
Frecuencia respiratoria >30 rpm	1	
PA sistólica <90 mmHg y/o PA diastólica <60 mmHg	1	
Edad >65 años	1	
Puntuación total	CURB-65/riesgo	
0-1 punto	Bajo	Ambulatorio
2 puntos	Bajo	Individualizar (¿estancia corta?)
3 puntos	Moderado	Hospitalario
4-5 puntos	Alto	Hospitalario/críticos



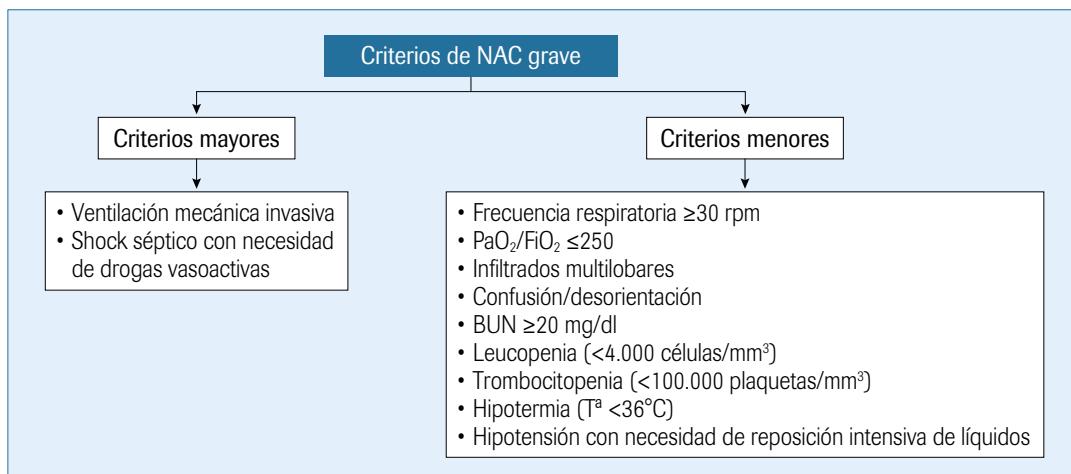


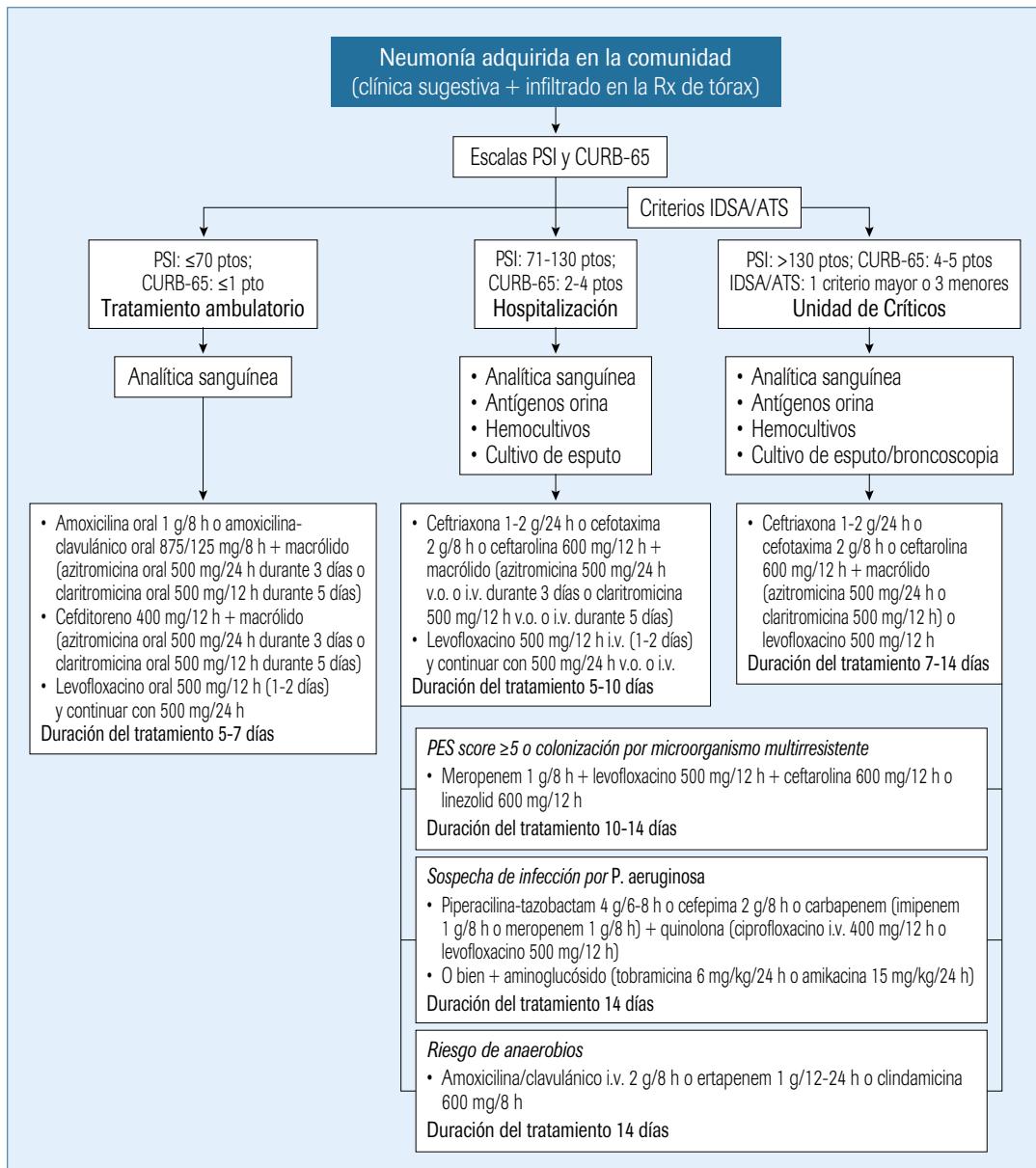
FIGURA 6.1. Criterios de gravedad según IDSA y ATS. Se considera como grave a aquella NAC que cumple un criterio mayor o tres criterios menores.

TABLA 6.5. Pautas de tratamiento recomendadas.

Ambulatorio (todos vía oral)	1. Amoxicilina 1 g/8 h o amoxicilina/clavulánico* 875/125 mg/8 h + macrólido (azitromicina 500 mg/24 h durante 3 días o claritromicina 500 mg/12 h durante 5 días) 2. Cefditoren 400 mg/12 h + macrólido (azitromicina 500 mg/24 h durante 3 días o claritromicina 500 mg/12 h durante 5 días) 3. Levofloxacino 500 mg/12 h (1-2 días) y continuar con 500 mg/24 h 4. Moxifloxacino 400 mg/24 h Duración del tratamiento: 5-7 días
Hospitalización	1. Ceftriaxona 1-2 g/24 h o cefotaxima 2 g/8 h o ceftarolina 600 mg/12 h** + macrólido (azitromicina 500 mg/24 h v.o. o i.v. durante 3 días o claritromicina 500 mg/12 h v.o. o i.v. durante 5 días) 2. Levofloxacino 500 mg/12 h i.v. (1-2 días) y continuar con 500 mg/24 h Duración del tratamiento: 5-10 días
Unidad de críticos	1 Ceftriaxona 1-2 g/24 h o cefotaxima 2 g/8 h o ceftarolina 600 mg/12 h** + macrólido (azitromicina 500 mg/24 h o claritromicina 500 mg/12 h) o levofloxacino 500 mg/12 h Duración del tratamiento: 7-14 días
PES ≥5 o colonización por microorganismo multirresistente	Meropenem 1 g/8 h + levofloxacino 500 mg/12 h + ceftarolina 600 mg/12 h o linezolid 600 mg/12 h
Sospecha de infección por <i>P. aeruginosa</i> ***	Piperacilina-tazobactam 4 g/6-8 h o cefepima 2 g/8 h o carbapenem (imipenem 1 g/8 h o meropenem 1 g/8 h) + quinolona (ciprofloxacino i.v. 400 mg/8-12 h o levofloxacino i.v. 500 mg/12 h) O bien + aminoglucósido (tobramicina 6 mg/kg/24 h o amikacina 15 mg/kg/24 h) Duración del tratamiento: 14 días
Riesgo de anaerobios	Amoxicilina/clavulánico i.v. (2 g/8 h) o ertapenem 1 g/12-24 h o clindamicina 600 mg/8 h Duración del tratamiento: 14 días

*En pacientes con EPOC o asma. **Si sospecha de infección por *S. aureus* (especialmente neumonía posgripal). ***Sospecha de infección por *P. aeruginosa*: EPOC GOLD avanzado, bronquiectasias, infección previa por *P. aeruginosa*, hospitalización en los 90 días previos.



**FIGURA 6.2.** Resumen de recomendaciones diagnósticas y terapéuticas de la NAC.

ra 6.2 muestra un resumen de las recomendaciones diagnósticas y terapéuticas.

NAC NO RESPONDEDORA

La respuesta correcta de la NAC al tratamiento empírico supone alcanzar la estabilidad clínica a las

72 horas del inicio del mismo. Se considerará estabilidad clínica:

- PA sistólica >90 mmHg.
- FC <100 lpm.
- FR <24 rpm.
- Temperatura máxima al día 37,2°.



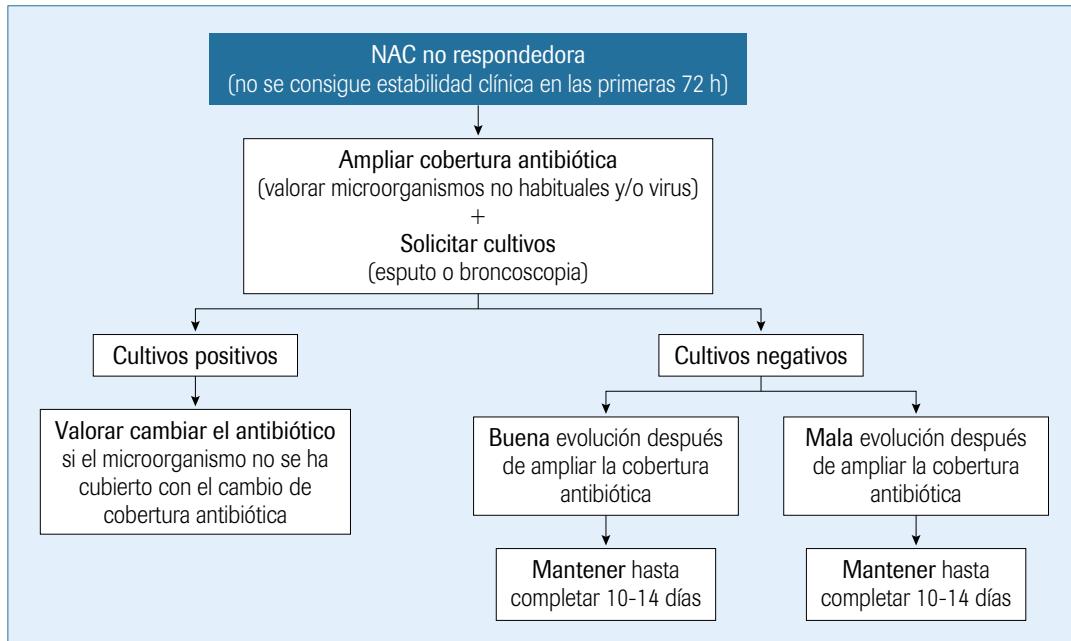


FIGURA 6.3. Algoritmo diagnóstico y terapéutico de la NAC no respondedora.

- $\text{SatO}_2 > 90\%$ o $\text{pO}_2 > 60 \text{ mmHg}$.
- Capacidad para alimentarse.
- Recuperación del estado mental basal.

En el caso de una NAC no respondedora, se considerará la obtención de nuevas muestras para microbiología y ampliar el espectro antibiótico de acuerdo al algoritmo de la Figura 6.3.

PREVENCIÓN

Se recomienda el uso preferencial de la vacuna conjugada 13-valente (una única dosis) en adultos pertenecientes a determinados grupos de riesgo (Tabla 6.6).



TABLA 6.6. Indicaciones y pautas para la vacunación antineumocócica.

No vacunados previamente	Previamete vacunados con VNP23 (≥1 año)
<ul style="list-style-type: none"> • Inmunodeprimidos^{b, c, d} • Fístulas del LCR • Implantes cocleares • Asplenia anatómica o funcional • Edad ≥65 años 	<p>VNC13 → VNP23 (intervalo mínimo 8 semanas y óptimo de 1 año)</p> <p>VNC13</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Inmunocompetentes con otras patologías o factores de riesgo^d 	<p>Revacunación con VNP23 si ≥5 años de la 1^a dosis^a</p>

^aRevacunación con una 2^a dosis de VNP23 con intervalo mínimo de 8 semanas después de VNC13 (si hace más de 5 años de la administración de la 1^a dosis de VNP23, hasta un máximo de 2 dosis).

^bLos pacientes sometidos a trasplante de progenitores hematopoyéticos deberán recibir cuatro dosis de VNC13: una primera serie de tres dosis (la primera entre 3-6 meses después del trasplante y las siguientes en intervalos mínimos de 1 mes) y una cuarta dosis de refuerzo 6 meses después de la tercera dosis.

^cLos pacientes en tratamiento con metotrexato, rituximab, abatacept, tofacitinib o tocilizumab podrían requerir 2 dosis de vacuna VNC13 o esperar 1-3 meses después de finalizar el tratamiento.

^dSujetos considerados inmunodeprimidos (neoplasia hematológica, otras neoplasias, insuficiencia renal crónica grave, trasplantados, tratamientos con fármacos inmunosupresores, infección por VIH, enfermedad reumatólogica autoinmune, enfermedad inflamatoria intestinal); sujetos inmunocompetentes con otras patologías de base (EPOC, asma grave, patología intersticial difusa pulmonar, enfermedad hepática crónica, enfermedad cardiovascular crónica, diabetes mellitus en tratamiento); sujetos inmunocompetentes con otros factores de riesgo (tabaquismo, abuso del alcohol, edad ≥65 años).

VCN13v: vacuna antineumocócica conjugada 13-valente; VNP23: vacuna antineumocócica polisacárida 23-valente; LCR: líquido cefalorraquídeo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Torres A, Barberán J, Falgera M, et al. Guía multidisciplinar para la valoración pronóstica, diagnóstico y tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad. *Med Clin (Barc)*. 2013; 140: 223.e1-223.e19.
2. Menéndez R, Torres A, Aspa J, et al. Neumonía adquirida en la comunidad. Normativa de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Actualización 2020. *Arch Bronconeumol*. 2020; 56 (Supl 1): 11-9.
3. Mandell L, Wunderink R, Anzueto A, et al. IDSA/ATS Guidelines for CAP in Adults. *Clin Infect Dis*. 2007; 44 (Suppl 2): S27-72.
4. Halm E, Fine M, Marrie T, et al. Time to Clinical Stability in Patients Hospitalized With Community-Acquired Pneumonia Implications for Practice Guidelines. *JAMA*. 1998; 279(18): 1452-7.
5. Sibila O, Restrepo M, Anzueto A. What is the Best Antimicrobial treatment for Severe CAP. *Infect Dis Clin N Am*. 2013; 27(1): 133-47.
6. Fine M, Auble T, Yealy D, et al. A Prediction Rule to Identify Low-Risk Patients with Community-Acquired Pneumonia. *N Engl J Med*. 1997; 336: 243-50.
7. Lim WS, van der Eerden M, Laing R, et al. Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. *Thorax*. 2003; 58: 377-82.
8. Magiorakos AP, Srinivasan A, Carey RB, Carmeli Y, Falagas ME, Giske CG, et al. Multidrug-resistant, extensively drug-resistant and pandrug-resistant bacteria: an international expert proposal for interim standard definitions for acquired resistance. *Clin Microbiol Infect*. 2012; 18(3): 268-81.
9. González-Romo F, Picazo JJ, García Rojas A, Labrador Horrillo M, Barrios V, Magro MC, et al. Consensus document on pneumococcal vaccination in adults at risk by age and underlying clinical conditions. 2017 Update. *Rev Esp Quimioter*. 2017; 30(2): 142-68.



D. de la Rosa Carrillo

Autores	Dr. David de la Rosa Carrillo. <i>Servicio de Neumología.</i>
Objetivos	Ofrecer una asistencia global y continuada que consiga: 1. Mejorar el pronóstico y calidad de vida del paciente. 2 Reducir la aparición de futuras resistencias a los antibióticos. 3 Reducir la duración y coste de las hospitalizaciones. 4 Adecuada coordinación entre niveles asistenciales. 5 Reducir la variabilidad entre profesionales sanitarios.
Definición	Infección del parénquima pulmonar ocasionada por gérmenes adquiridos en el ámbito hospitalario.
Ámbito de aplicación	Urgencias, Unidades de Hospitalización del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (HSCSP).
Ámbito de exclusión	<ul style="list-style-type: none">• Pacientes con neumonía asociada a la ventilación mecánica.• Pacientes inmunodeprimidos.



DEFINICIÓN

La neumonía adquirida en el hospital (NAH) o neumonía nosocomial, es la infección del parénquima pulmonar que se desarrolla a partir de las 48 horas de ingreso hospitalario o después de haber estado ingresado en las tres semanas previas. Para su diagnóstico es necesaria la aparición de un nuevo infiltrado en la Rx de tórax y la presencia de, al menos, dos de los siguientes criterios:

1. Fiebre (temperatura axilar $>37,8^{\circ}\text{C}$) o hipotermia ($<36^{\circ}\text{C}$).
 2. Leucocitosis (>12.000) o leucopenia (<4.000).
 3. Secreciones respiratorias purulentas.

ETIOLOGÍA

Los microorganismos causantes de NAH más frecuentes se recogen en la Tabla 7.1. Hay que tener en cuenta que en muchos casos la etiología es polymicrobiana.

El principal problema epidemiológico de la NAH es detectar la posibilidad de que el agente causante sea un germen multirresistente a los antibióticos. Los factores de riesgo para la infección por estos gérmenes se recogen en la Tabla 7.2. Según su presencia, se diferencian las NAH en:

1. **Bajo riesgo:** debidas a bacterias habitualmente sensibles al tratamiento antibiótico empírico: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus* sensible a meticilina o bacilos Gram negativos entéricos (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter* spp., *Proteus* spp., *Serratia marcescens*).

TABLA 7.2. Factores de riesgo para que la causa de la neumonía adquirida en el hospital sea una infección por patógenos multirresistentes.

- Shock séptico
- Síndrome de distrés respiratorio agudo
- Terapia antimicrobiana en los 90 días previos
- Hospitalización actual o en los últimos 90 días durante ≥ 5 días
- Prevalencia $\geq 25\%$ de patógenos MDR* en la unidad
- Colonización previa por patógenos MDR*
- Fallo renal agudo con terapia de reemplazamiento

*MDR: multirresistentes

2. **Alto riesgo:** debidas a bacterias multirresistentes: *Pseudomonas aeruginosa*, bacilos Gram negativos entéricos productores de betalactamasas de espectro ampliado (BLEA), *Acinetobacter* spp., *Legionella pneumophila*, *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM) u otros BGN no fermentadores. Tienen peor pronóstico y requieren un abordaje terapéutico diferente.

La prevalencia de los diferentes patógenos, así como las resistencias, varían según la distribución geográfica, por eso es fundamental **conocer las características microbiológicas locales**, ya que han de guiar la elección del tratamiento antibiótico. El Servicio de Microbiología del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau actualiza anualmente los datos de los gérmenes multirresistentes del hospital.

TABLA 7.1. Etiología de episodios de neumonía nosocomial documentada por técnicas de broncoscopia o hemocultivo en Europa.

Gram positivos	Gram negativos
<i>Staphylococcus aureus</i>	21,5%
<i>S. aureus</i> resistente a meticilina (SARM)	71,9%
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	3,2%
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
	<i>Acinetobacter</i> spp.
	<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>
	<i>Enterobacteriaceae*</i>
	<i>Haemophilus</i> spp.

**Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*, *Escherichia coli*, *Proteus spp.*, *Serratia spp.* y otras Enterobacteriaceae.



Por último, dada la morbimortalidad de la NAH, es importante conocer los factores de riesgo modificables para poder disminuir su incidencia. Por tanto, es fundamental seguir las guías de control de infección nosocomial de cada institución.

ESTRATEGIA DIAGNÓSTICA

Valoración clínica integral

Se deben recoger los siguientes datos:

1. **Historia clínica y exploración física:** con la intención de definir la gravedad del cuadro clínico, excluir otros posibles focos de infección y valorar la presencia de factores que podrían orientarnos a sospechar cuál es el microorganismo responsable.
2. **Radiografía de tórax:** para establecer la gravedad del cuadro y descartar la presencia de complicaciones asociadas.
3. **Valorar oxigenación:** medir la saturación arterial de O₂ para determinar la necesidad de aportar O₂ suplementario. Llevar a cabo además una gasometría arterial si hay sospecha de acidosis respiratoria o metabólica.
4. **Análisis de sangre:** recuento celular sanguíneo, electrolitos, función renal y hepática.
5. **Toracocentesis diagnóstica:** en caso de evidencia radiológica o ecográfica de derrame pleural, para descartar empiema.

Estudios microbiológicos

En todos los pacientes se deberán llevar a cabo **siempre**, antes del inicio del tratamiento antibiótico empírico, o si se va a cambiar el mismo, los siguientes estudios microbiológicos:

- **Antígenos urinarios de *Legionella pneumophila* y *Streptococcus pneumoniae*.**
- **Hemocultivos seriados:** al menos dos muestras.
- **Cultivo de muestras respiratorias:** esputo, aspirado traqueal, broncoaspirado (BAS), lavado broncoalveolar (LBA) o cepillado protegido (CP). Se deben solicitar cultivos cuantitativos en el caso de muestras obtenidas por broncoscopia. Los puntos de corte para diferenciar colonización de infección son: BAS 10⁵ ufc/ml, LBA 10⁴ ufc/ml y CP 10³ ufc/ml.

Esquema diagnóstico

La estrategia diagnóstico-terapéutica se resume en la Figura 7.1. Siempre se deben tener en cuenta las siguientes consideraciones:

- Antes de la administración de antibióticos se debe excluir de forma razonable que el origen de la infección sea extrapulmonar.
- No obstante, si hay alta probabilidad pre-test de que se trate de una NAH y/o existe alta sospecha de sepsis, el tratamiento se ha de iniciar rápidamente, sin esperar los hallazgos de los estudios microbiológicos.
- Retrasar el inicio del tratamiento antibiótico puede aumentar la mortalidad en la NAH y, por tanto, en pacientes clínicamente inestables, el tratamiento no puede posponerse con la intención de llevar a cabo determinados estudios diagnósticos.
- No hay evidencia que apoye la utilidad de los biomarcadores séricos para el diagnóstico de NAH, ni para decidir el inicio del tratamiento antibiótico.

TRATAMIENTO

La Figura 7.1 muestra el esquema diagnóstico-terapéutico propuesto para la NAH (no contempla el tratamiento de las complicaciones, como la insuficiencia respiratoria, el shock séptico o el empiema pleural).

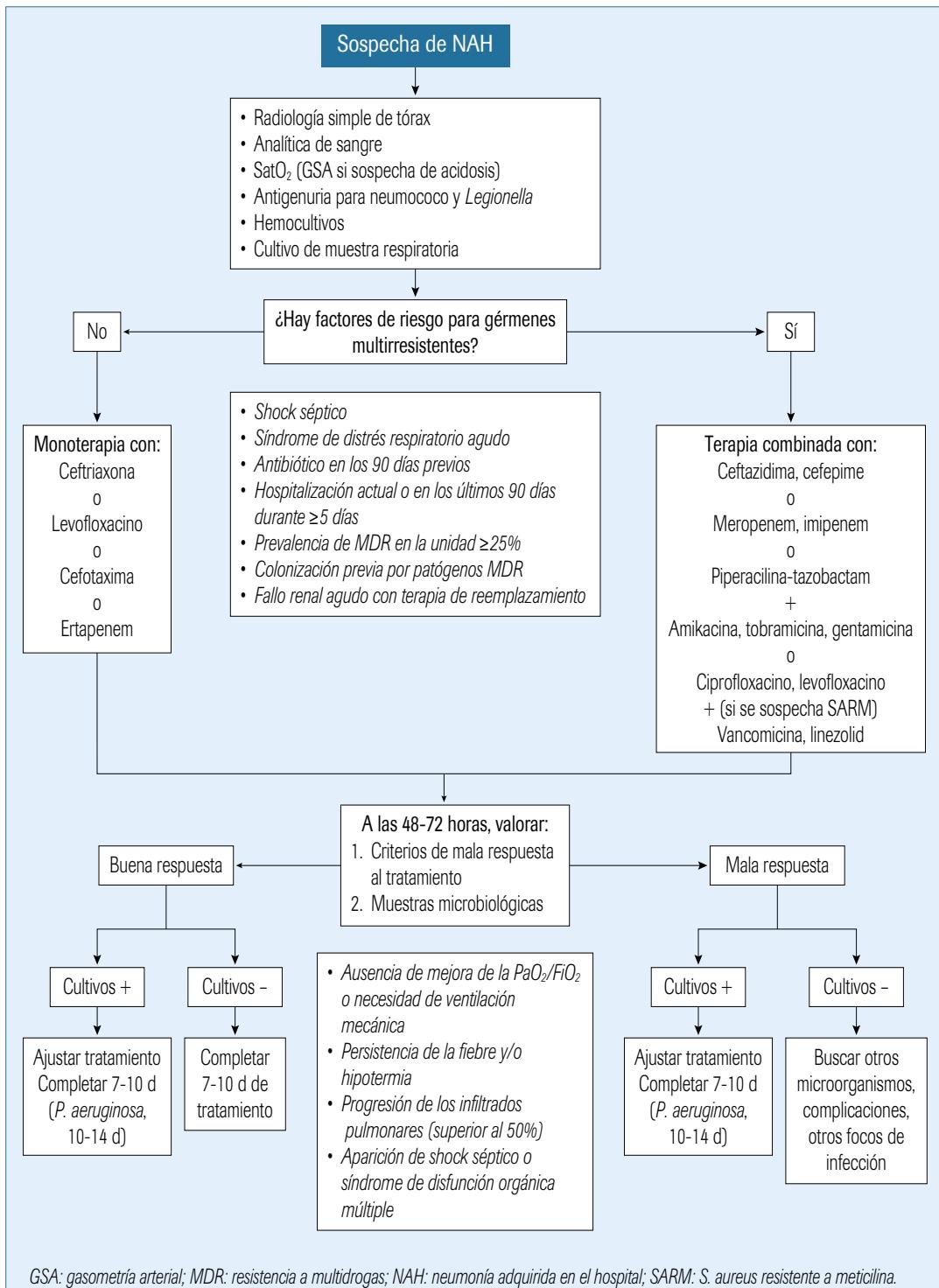
Elección del tratamiento

Se recomienda iniciar un tratamiento antibiótico empírico con doble cobertura para bacilos Gram negativos con actividad antipseudomónica, en presencia de alguno de los siguientes criterios: ingreso hospitalario previo reciente, shock séptico, tratamiento antibiótico previo en los últimos 90 días, ingreso en una unidad con prevalencia de SARM $\geq 25\%$ o aislamiento previo de un microorganismo MDR o XDR. Los antibióticos recomendados y las dosis adecuadas se muestran en la Tabla 7.3.

Es importante destacar que:

1. La antibioticoterapia inadecuada aumenta el riesgo de mortalidad y la duración del ingreso hospitalario.
2. Si un paciente ha recibido tratamiento antibiótico recientemente, se ha de pautar uno de una familia diferente.





GSA: gasometría arterial; MDR: resistencia a multidrogas; NAH: neumonía adquirida en el hospital; SARM: *S. aureus* resistente a meticilina.

FIGURA 7.1. Algoritmo diagnóstico y terapéutico.



TABLA 7.3. Dosificación de los antibióticos.

Cefepima	1-2 g cada 8-12 h i.v.
Ceftriaxona	1-2 g cada 24 h i.v.
Ceftazidima	2 g cada 8 h i.v.
Imipenem	500 mg cada 6 h o 1 g cada 8 h i.v.
Meropenem	1 g cada 8 h i.v.
Piperacilina/ tazobactam	4,5 g cada 6 h i.v.
Gentamicina	7 mg/kg cada 24 h i.v.
Tobramicina	7 mg/kg cada 24 h i.v.
Amikacina	20 mg/kg cada 24 h i.v.
Levofloxacino	500 mg cada 24 h i.v.
Ciprofloxacino	400 mg cada 12 h i.v.
Vancomicina	15 mg/kg cada 12 h i.v.
Linezolid	600 mg cada 12 h i.v. y v.o.

Las dosis han de ser ajustadas según función renal y/o hepática.

Las dosis de amikacina, gentamicina, tobramicina y vancomicina necesitan monitorización a las 24-48 h del inicio del tratamiento.

3. Todos los pacientes deberían recibir inicialmente tratamiento endovenoso, pero en aquellos que presenten una adecuada mejoría clínica y conserven una correcta función intestinal se puede cambiar el tratamiento a vía oral (siempre que exista una presentación oral del antibiótico pautado).
4. La monoterapia puede ser utilizada en la NAH sin factores sugestivos de gérmenes resistentes.
5. En los pacientes con infección por microorganismos productores de betalactamasas se debería pautar un carbapenem (siempre que el microorganismo sea sensible al mismo), independientemente del resultado del antibiograma.
6. Considerar iniciar tratamiento empírico antibiótico antiestafilocócico activo frente a SARM si la prevalencia local de SARM es superior al 25%, en pacientes con colonización documentada, con infección previa por este germen o con ventilación mecánica superior a seis días. El

TABLA 7.4. Criterios de mala respuesta al tratamiento.

Ausencia de mejora de la PaO ₂ /FiO ₂ o necesidad de ventilación mecánica
Persistencia de la fiebre y/o hipotermia
Progresión de los infiltrados pulmonares (superior al 50%)
Desarrollo de shock séptico o síndrome de disfunción orgánica múltiple

antibiótico de elección es la vancomicina, excepto en casos con insuficiencia renal o alergia, en los que se prescribirá linezolid.

Duración del tratamiento

- En pacientes con buena respuesta clínica, la duración del tratamiento antibiótico de 7-8 días frente a 14 días no se asocia con más recaídas, ni una mayor tasa de mortalidad, y contribuye a menor presión antibiótica para la aparición de patógenos MDR.
 - En pacientes con NAH por patógenos MDR en los que **no** hay respuesta adecuada inicial o se presentan complicaciones como neumonía necrotizante, absceso pulmonar o derrame pleural, se pueden requerir pautas de duración superior a los 7-8 días, siendo aconsejable individualizar el tratamiento según la respuesta clínica y biomarcadores.
 - La determinación de procalcitonina sérica puede ser de utilidad cuando se precise un tratamiento de más de ocho días, ya sea por respuesta clínica inadecuada o difícilmente valorable o en pacientes con infecciones por microorganismos MDR.
 - Una vez se conozca el resultado de los cultivos y la sensibilidad antibiótica, es aconsejable llevar a cabo un activo programa de política antibiótica, intentando el desescalamiento terapéutico, tan pronto como sea posible, en aquellos pacientes que muestren una adecuada respuesta al tratamiento.
- La Tabla 7.4 recoge los criterios de mala respuesta al tratamiento.



BIBLIOGRAFÍA

1. Torres A, Ewig S, Lode H, Carlet J, et al. Defining, treating and preventing hospital acquired pneumonia: European perspective. *Intensive Care Med.* 2009; 35: 9-29.
2. Torres A, Barberán J, Ceccato A, Martín-Loeches I, Ferrer M, Menéndez R, et al. Neumonía intrahospitalaria. Normativa de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Actualización 2019. *Arch Bronconeumol.* 2020; 56(Supl 1): 11-9.
3. Torres A, Niederman MS, Chastre J, Ewig S, Fernández-Vandellós P, Hanberger H, et al. International ERS/ESICM/ESCMID/ALAT guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia: Guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia (HAP)/ventilator-associated pneumonia (VAP) of the European Respiratory Society (ERS), European Society of Intensive Care Medicine (ESICM), European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and Asociación Latinoamericana del Tórax (ALAT). *Eur Respir J.* 2017; 50(3): 1700582.
4. Kalil AC, Metersky ML, Klompas M, Muscedere J, Sweeney DA, Palmer LB, et al. Management of adults with hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia: 2016 Clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. *Clin Infect Dis.* 2016; 63: e61-e111.
5. <http://www.santpau.es/santpau/activitats/inicioMicrobiologia.htm>



8

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS BRONQUIECTASIAS NO ASOCIADAS A FIBROSIS QUÍSTICA (FQ)

D. de la Rosa Carrillo

Autores	Dr. David de la Rosa Carrillo. Servicio de Neumología.
Objetivos	Ofrecer una asistencia global y continuada que consiga: 1. Optimizar la calidad de vida del paciente. 2. Evitar exacerbaciones infecciosas debidas a esta enfermedad. 3. Consensuar el tratamiento en fase de estabilidad y de agudización a los pacientes afectados. 4. Reducir la duración y el coste de las hospitalizaciones. 5. Adecuada coordinación entre niveles asistenciales.
Definición	Dilataciones bronquiales anormales e irreversibles que cursen con tos recurrente, producción excesiva de esputo e infecciones respiratorias recurrentes.
Ámbito de aplicación	Urgencias, Hospitales de Día y Unidades de Hospitalización del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (HSCSP).
Ámbito de exclusión	<ul style="list-style-type: none">• Pacientes con bronquiectasias asociadas a fibrosis quística.• Pacientes con bronquiectasias de tracción.



DEFINICIÓN

Las bronquiectasias (BQ) son una enfermedad bronquial inflamatoria crónica con dilatación irreversible de la luz bronquial que puede producirse por diferentes causas. Clínicamente suelen presentarse con tos, expectoración crónica y agudizaciones infecciosas recurrentes. Pueden cursar con infección bronquial crónica (IBC), que acelera la pérdida progresiva de función pulmonar.

ETIOLOGÍA

Las BQ pueden estar producidas por un gran número de causas, tanto pulmonares como sistémicas (Tabla 8.1). Las BQ posinfecciosas son las más frecuentes, seguidas por las BQ de origen desconocido, que son aquellas en las que no se conoce su causa a pesar de un exhaustivo estudio etiológico

(Fig. 8.1). En BQ de etiología no conocida siempre se deberían descartar: inmunodeficiencias primarias, reflujo gastroesofágico, aspergilosis broncopulmonar alérgica (ABPA), infección por micobacterias, fibrosis quística (FQ), discinesia ciliar primaria y déficit de alfa-1-antitripsina.

DIAGNÓSTICO

Sospecha clínica

Se deben sospechar BQ en pacientes con tos y/o expectoración crónica o intermitente e infecciones respiratorias frecuentes, especialmente en pacientes no fumadores. Otros posibles síntomas son la disnea, la hemoptisis, el dolor torácico intermitente y la sinusitis. Entre los episodios de agudización los pacientes pueden permanecer asintomáticos.

TABLA 8.1. Etiología de las bronquiectasias.

Posinfección: neumonías bacterianas, micobacterias (TBC y no TBC), virus, hongos

Obstrucción bronquial: estenosis cicatricial, broncolitasis, cuerpo extraño, tumor, adenopatías

Inmunodeficiencias:

- Primarias: déficit de anticuerpos (agammaglobulinemia, inmunodeficiencia común variable, etc.), inmunodeficiencias combinadas (déficit de TAP, etc.), síndrome de Wiskott-Aldrich, síndrome de hiperinmunoglobulinemia E, disfunción de los neutrófilos, etc.
- Secundarias: quimioterapia, trasplante, neoplasias hematológicas, VIH

Alteración de la escalera mucociliar: FQ, discinesia ciliar primaria, síndrome de Young

Neumonitis inflamatoria: aspiración, RGE, inhalación de tóxicos (drogas, gases, etc.)

Anormalidad del árbol traqueobronquial: traqueobroncomegalia (síndrome de Mounier-Kuhn), defectos del cartílago (síndrome de Williams-Campbell), secuestro pulmonar, traqueobroncomalacia, bronquiotraqueal

Asociada a otras enfermedades:

- Enfermedades sistémicas: AR, LES, síndrome de Sjögren, síndrome de Marfan, policondritis recidivante, espondilitis anquilosante, sarcoidosis
- Enfermedad inflamatoria intestinal: colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn
- Otras enfermedades respiratorias: asma, EPOC, síndrome de Swyer-James; déficit de alfa-1-antitripsina, síndrome de las uñas amarillas

Aspergilosis o micosis broncopulmonar alérgica

Panbronquiolitis difusa

Etiología desconocida o idiopáticas

AR: artritis reumatoide; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FQ: fibrosis quística; LES: lupus eritematoso sistémico; RGE: reflujo gastroesofágico; TAP: transportador asociado al procesamiento de antígenos; TBC: tuberculosis; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.



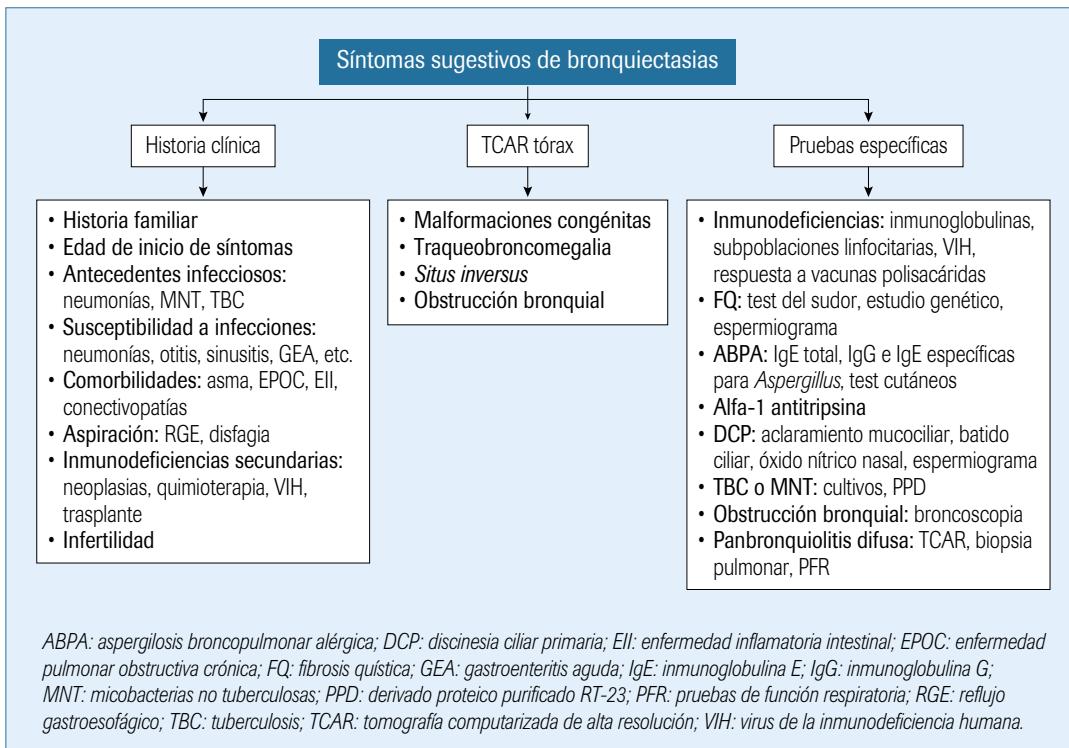


FIGURA 8.1. Diagnóstico etiológico de las bronquiectasias.

Diagnóstico radiológico

El diagnóstico definitivo es por tomografía computarizada de tórax de alta resolución (TCAR).

• Signos directos:

- Dilatación bronquial con relación broncoarterial $\geq 1-1,5$ (signo de anillo de sello).
- Visualización de bronquios a 1 cm de la pleura.
- Falta de adelgazamiento bronquial.

• Signos indirectos:

- Engrosamiento de la pared bronquial.
- Impactos mucoideos.
- Patrón en mosaico.
- Áreas focales de atrapamiento aéreo.
- Nódulos en árbol en brote y/o tapones de moco.
- Atelectasia/consolidaciones.

La TC permite además caracterizar el tipo de BQ (cilíndricas, varicosas o quísticas) e identificar la etiología en algunos casos (Fig. 8.1).

MICROBIOLOGÍA

En BQ es frecuente el aislamiento de microorganismos potencialmente patógenos (MPP), como *H. influenzae*, *P. aeruginosa*, *S. pneumoniae*, *S. aureus* y *M. catarrhalis*. Cada vez es más frecuente el aislamiento también de otros bacilos Gram negativos no fermentadores, *Nocardia*, hongos y micobacterias no tuberculosas (MNT).

Hay diferentes estadios de infección bronquial (colonización patogénica) en las BQ:

- **Infección inicial:** primer cultivo positivo para un MPP no aislado en cultivos periódicos previos. Pueden no aparecer síntomas, aunque puede existir respuesta inflamatoria.
- **Infección intermitente:** cultivos positivos y negativos para un mismo MPP en muestras consecutivas separadas con al menos un mes de diferencia después de la infección inicial. En general indica infección crónica con bajos valores cuantitativos,



- y suele producirse en pacientes que no reciben tratamiento antibiótico específico frente al MPP.
- **Infección bronquial crónica:** tres o más cultivos consecutivos positivos para un mismo MPP durante al menos seis meses en muestras separadas entre sí al menos un mes. Induce respuesta inflamatoria que suele manifestarse con expectoración purulenta persistente. Puede acompañarse de afectación sistémica, con febrícula, astenia y/o pérdida de peso.

AGUDIZACIÓN

Es un deterioro clínico agudo y mantenido, caracterizado por aumento de la tos habitual, así como un incremento del volumen o de la purulencia del esputo. Puede acompañarse de aumento de disnea, fiebre, astenia, malestar general, anorexia, dolor pleurítico, hemoptisis o caída de la función pulmonar. Se puede asociar a cambios en la densidad bacteriana de la microbiota habitual o la adquisición de un MPP nuevo. Un 25% son por virus, y en el caso de existir neumonía el patógeno más habitual es *S. pneumoniae*.

VALORACIÓN Y SEGUIMIENTO (Fig. 8.2)

Durante la fase de estabilidad clínica

Se recomienda realizar una consulta de seguimiento clínico cada 1-6 meses, según morbilidad, gravedad y progresión, y un máximo de un mes tras una agudización.

En cada visita se ha de considerar y monitorizar

- Etiología de las BQ y tratamiento de la enfermedad de base.
- Signos y síntomas: disnea (mMRC), volumen y color del esputo, hemoptisis, SatO₂.
- Número y gravedad de las exacerbaciones, tratamiento llevado a cabo durante estas.
- Tratamiento: revisar adherencia al tratamiento (incluyendo la fisioterapia) y educación.
- Cultivo de esputo. Solicitar además cultivo de hongos y MNT al menos una vez al año.

Otros aspectos a valorar en fase de estabilidad

- Espirometría y prueba broncodilatadora anual, o en cada visita en pacientes graves.

- Considerar gasometría arterial y/o test de la marcha según cada caso.
- **TCAR tórax:** cada dos años si deterioro clínico rápido, hemoptisis frecuente o factores de riesgo de mala progresión. Para el resto de los pacientes cada 4-5 años.
- **Analítica de sangre:** anual y después de agudizaciones, con marcadores de inflamación, parámetros nutricionales o de efectos adversos del tratamiento.
- **Valoración nutricional:** anual y si cambios del IMC (determinación de albúmina y prealbúmina séricas).
- **Gravedad de las BQ:** valoración anual según las escalas BSI (*Bronchiectasis Severity Index*) o e-Faced (Tabla 8.2).

Durante la agudización (Fig. 8.2)

Valoración inicial de la agudización

- **Signos y síntomas:** cantidad y purulencia del esputo, disnea, fiebre.
- **Valorar tratamiento previo a la agudización** (antibioterapia crónica), antecedente de agudización reciente.
- Recoger siempre que sea posible un cultivo de esputo con antibiograma.
- En casos más graves, añadir:
 - Radiografía de tórax.
 - Analítica: hemograma, recuento/fórmula leucocitaria, proteína C reactiva.
 - Gasometría arterial.

Criterios de ingreso hospitalario

Insuficiencia respiratoria aguda o crónica agudizada; hipercapnia; hemoptisis moderada o grave; inestabilidad hemodinámica; deterioro del estado cognitivo; ausencia de respuesta clínica al tratamiento ambulatorio; necesidad de tratamiento intravenoso.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

En general las metas del tratamiento deben ser reducir los síntomas, mejorar la calidad de vida y prevenir exacerbaciones. Los principales ejes del tratamiento son:



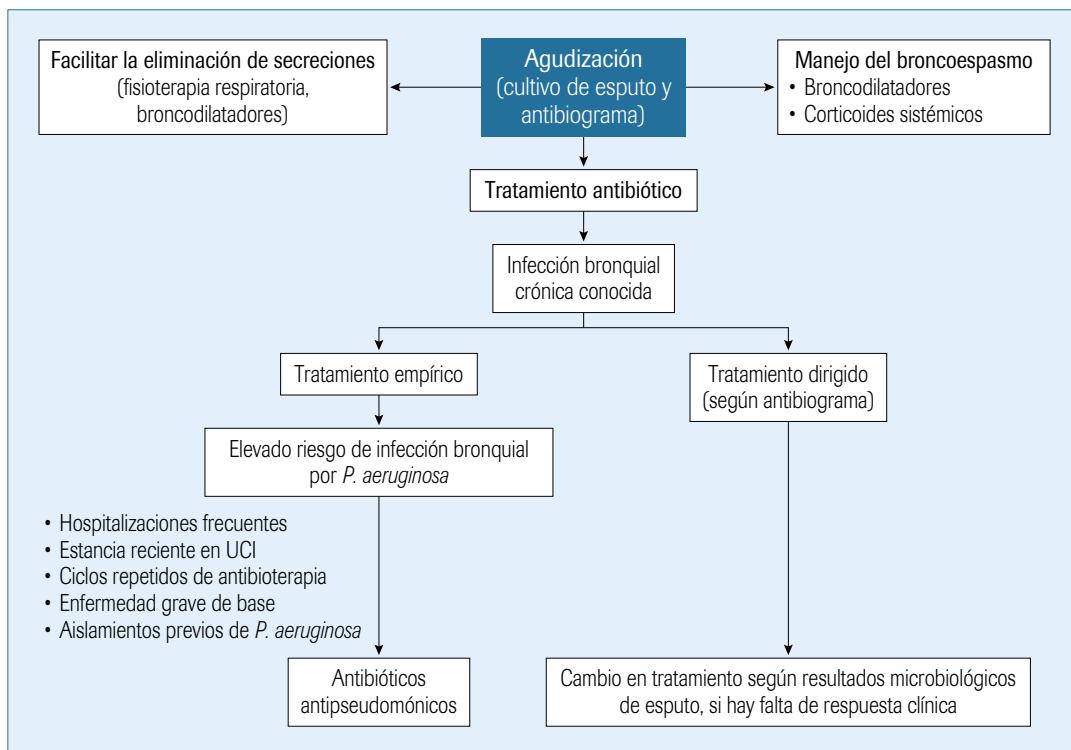


FIGURA 8.2. Algoritmo para el manejo de las agudizaciones.

- Etiológico:** en el caso de inmunodeficiencias, ABPA, reflujo gastroesofágico, obstrucción bronquial, infección por micobacterias, déficit α 1-antitripsina.
- Fisioterapia respiratoria y ejercicio físico:** indicada en todos los casos, sobre todo los que cursan con broncorea crónica.
- Broncodilatadores y glucocorticoides inhalados:** indicación individualizada, sobre todo en pacientes que cursen con hiperreactividad bronquial.
- Mucolíticos:** la evidencia existente es insuficiente para recomendar su uso rutinario.

TRATAMIENTO ANTIÓTICO

Objetivos del tratamiento antibiótico

- Erradicación bacteriana:** ante un primer aislamiento de *P. aeruginosa* se recomienda tratar con ciprofloxacino oral tres semanas (si el paciente

está estable o con agudización leve) o una combinación de dos antibióticos antipseudomónicos durante 14-21 días (si falta de respuesta a ciprofloxacino o agudización grave). Valorar añadir tratamiento antibiótico inhalado de forma individualizada.

- Supresión de carga bacteriana:** recomendado en los casos en que no ha sido posible la erradicación del microorganismo, para optimizar los síntomas o reducir la frecuencia de exacerbaciones. El tratamiento se puede realizar por vía oral o inhalada/nebulizada, y se tiene que escoger el fármaco en función del agente aislado.
- Tratamiento de la agudización** (Tabla 8.3): la elección inicial del antibiótico debe adecuarse según el microorganismo aislado previamente en los casos de pacientes con infección bronquial crónica conocida. En caso contrario, se debe iniciar el tratamiento teniendo en cuenta



TABLA 8.2. Escalas de gravedad de las bronquiectasias.

Bronchiectasis Severity Index (BSI)		e-FACED	
Parámetro	Puntuación Rango: 0-26	Parámetro	Puntuación Rango: 0-9
Exacerbaciones en el último año		≥1 exacerbación grave año previo	
• 0	0	• No	0
• 1-2	0	• Sí	2
• ≥3	2		
FEV ₁ (% v.r.)		FEV ₁ (% v.r.)	
• >80	0	• ≥50	0
• 50-80	1	• <50	2
• 30-49	2		
• <30	3		
Edad (años)		Edad (años)	
• <50	0	• <70	0
• 50-69	2	• ≥70	2
• 70-79	4		
• ≥80	6		
Colonización por <i>P. aeruginosa</i>		Colonización por <i>P. aeruginosa</i>	
• No	0	• No	0
• Sí	3	• Sí	1
≥3 lóbulos afectados o BQ quísticas		Extensión (nº lóbulos afectados)	
• No	0	• 1-2	0
• Sí	1	• >2	1
Escala de disnea (mMRC)		Disnea (mMRC)	
• 1-3	0	• 0-II	0
• 4	2	• II-IV	1
• 5	3		
Hospitalizaciones en el último año			
• No	0		
• Sí	5		
Colonización por otros MPP			
• No	0		
• Sí	1		
IMC (kg/m ²)			
• <18,5	2		
• 18,5-25	0		
• 26-29	0		
• ≥30	0		

Gravedad según BSI: 0-4 puntos: BQ leves; 5-8 puntos: BQ moderadas; >9 puntos: BQ graves.

Gravedad según e-FACED: 0-3 puntos: BQ leves; 4-6 puntos: BQ moderadas; 7-9 puntos: BQ graves.

IMC: índice de masa corporal; FEV₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; v.r.: valores de referencia; mMRC: modified Medical Research Council; MPP: microorganismos potencialmente patógenos.



TABLA 8.3. Antibióticos más usados según vía de administración.

	Tratamiento de elección	Tratamiento alternativo	Duración
Agudización leve			
<i>H. influenzae</i>	Amoxicilina-clavulánico 875 mg/8 h v.o.	Amoxicilina 1-2 g/h v.o. Ciprofloxacino 750 mg/12 h v.o. Azitromicina 500 mg/24 h v.o. Cefditoren 200-400 mg/12 h v.o.	10-21 días, excepto para: • Azitromicina: 3-5 días • <i>P. aeruginosa</i> : 14-21 días
<i>S. aureus</i>	Amoxicilina-clavulánico 875 mg/8 h v.o.	Cotrimoxazol 160/800 mg/12 h v.o. Cloxacilina 500-1.000 mg/6 h v.o.	
SARM	Cotrimoxazol 160/800 mg/12 h v.o.	Linezolid 600 mg/12h v.o. Clindamicina 300-450 mg/6-8 h v.o. Tedizolid 200 mg/24 h v.o.	
<i>P. aeruginosa</i>	Ciprofloxacino 750 mg/12 h v.o.	Levofloxacino 750 mg/24 h v.o. o i.v. 500 mg/12 h v.o.	
Agudización grave, sin respuesta a tratamiento v.o. o por microorganismos resistentes			
<i>H. influenzae</i>	Amoxicilina-clavulánico 1-2 g/8 h i.v.	Ceftriaxona 2 g/24 h i.v.	
<i>S. aureus</i>	Amoxicilina-clavulánico 1-2 g/8 h i.v.	Cloxacilina 1-2 g/4-6 h i.v. Vancomicina 15-20 mg/kg/8-12 h i.v.	
SARM	Vancomicina 15-20 mg/kg/8-12 h i.v.	Linezolid 600 mg/12 h i.v. Ceftarolina 600 mg/12 h i.v.	
<i>P. aeruginosa</i>	Ceftazidima 2 g/8 h i.v. + Tobramicina 5-10 mg/kg/24 h i.v.	Imipenem 1 g/8 h i.v. o Piperacilina/tazobactam 4 g/8 h i.v. o Aztreonam 2 g/8 h i.v. o Cefepima 2 g/8 h i.v. o Meropenem 2 g/8 h i.v. o Ciprofloxacino 400 mg/12 h i.v. o Ceftolozano/tazobactam 1-2 g/8 h i.v. + Amikacina 15-20 mg/kg/24 h i.v. o Gentamicina 5-7 mg/kg/24 h i.v.	14-21 días

Las dosis referidas son las recomendadas en población adulta. v.o.: vía oral; i.v.: vía intravenosa.

el riesgo de infección por *P. aeruginosa* y posteriormente ajustar según el resultado del cultivo de esputo. Se recomienda realizar el tratamiento durante 10 días o, en caso de la presencia de *Pseudomonas aeruginosa*, durante 14-21 días. En caso de agudizaciones graves por esta bacteria se recomienda el uso de biterapia intravenosa antipseudomónica.

Casos especiales

8.8.2.1 Macrólidos a largo plazo

Tienen efecto inmunomodulador y son capaces de interferir en la formación de biopelículas por parte de algunos MPP, como *P. aeruginosa*. Se recomiendan en pacientes que están en fase de estabilidad clínica, pero con ≥ 2 agudizaciones/



año a pesar del tratamiento de base correcto. Se recomienda azitromicina 250-500 mg, tres días a la semana durante 3-6 meses.

Terapia inhalada/nebulizada

- **Criterios de indicación:**
 - Bronquiectasias no-FQ diagnosticadas por TC.
 - Infección bronquial crónica por *P. aeruginosa* resistente a antibióticos orales.
 - Falta de respuesta a terapia intravenosa durante 14 días (recaída clínica y microbiológica antes de tres meses de finalizado el tratamiento).
- **Prescripción:**
 - Se prescribirá inicialmente **tobramicina solución para nebulización**. La dosis será de 300 mg/12 horas mediante nebulizador electrónico *e-Flow*, en ciclos *on-off*.
 - Las primeras dosis se administrarán en el Hospital de Día de Respiratorio.
 - Se administrará durante 28 días y se descansará durante 28 días. Si deterioro clínico y reaparición de la infección, se tratará durante dos ciclos más.
 - Si persiste la infección bronquial crónica, pero los síntomas mejoran, mantener el tratamiento.
 - Si persiste la infección bronquial crónica, los síntomas empeoran y/o aparece resistencia a tobramicina, cambiar el tratamiento por **colistimato de sodio**.
 - La dosis de este será de 1 millón de UI/12 h (si se hace con nebulizador *I-neb*) o 2 millones/12 h (con cualquier otro nebulizador).
- **Control:**
 - Al 1^{er}, 2^º, 3^º y 6^º meses con cultivo de esputo, cuestionario de calidad de vida (CAT), control auditivo y analítica con función renal.
- **Retirada en caso de:**
 - Falta de mejoría clínica
 - Aparición de broncoespasmo.
 - Aparición de resistencias o de otros MPP resistentes como *S. maltophilia*.
 - Deterioro de la función renal (valoración individualizada).

OTROS TRATAMIENTOS

Sustancias hipertónicas

Se recomiendan en pacientes con expectoración >10 ml/día o con ≥2 agudizaciones/año a pesar de tratamiento de base correcto. Nebulizar suero salino hipertónico al 6 o 7%, cada 12-24 h, durante al menos tres meses y comprobar sus efectos (facilita el drenaje bronquial, disminuye la viscosidad, mejora el FEV₁ y las exacerbaciones). En caso de intolerancia, valorar usar la formulación en ácido hialurónico añadido, o en su defecto una concentración de solución salina más isotónica (al 0,9%) o con concentraciones menores (al 3%).

Cirugía

En BQ localizadas con repercusión clínica importante, o en casos de hemoptisis grave con embolización inefectiva y/o abscesos pulmonares que no responden al tratamiento antibiótico.

Profilaxis de infecciones

Siguendo las mismas recomendaciones que para otras patologías respiratorias crónicas: vacunación antígrupal y antineumocócica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez-García MÁ, Máz L, Olveira C, Girón RM, de la Rosa D, Blanco M, et al. Spanish Guidelines on the Evaluation and Diagnosis of Bronchiectasis in Adults. Arch Bronconeumol. 2018; 54(2): 79-87.
2. Martínez-García MÁ, Máz L, Olveira C, Girón RM, de la Rosa D, Blanco M, et al. Spanish Guidelines on Treatment of Bronchiectasis in Adults. Arch Bronconeumol. 2018; 54(2): 88-98.
3. Hill AT, Sullivan AL, Chalmers JD, De Soyza A, Elborn SJ, Floto AR, et al. British Thoracic Society Guideline for bronchiectasis in adults. Thorax. 2019; 74(Suppl 1): 1-69.
4. Polverino E, Goeminne PC, McDonnell MJ, Aliberti S, Marshall SE, Loebinger MR, et al. European Respiratory Society guidelines for the management of adult bronchiectasis. Eur Respir J. 2017; 50(3): 1700629.
5. Chalmers JD, Goeminne P, Aliberti S, McDonnell MJ, Lonni S, Davidson J, et al. The bronchiectasis severity index. An international derivation and validation study. Am J Respir Crit Care Med. 2014; 189(5): 576-85.



Autores	Dra. Candela Serra. <i>Servicio de Neumología</i> . Dra. Virginia Pomar Solchaga. <i>Servicio de Infecciosas. Servicio de Medicina Interna</i> . DUE. Silvia Cermeño Reyes. <i>Servicio de Infecciosas. Servicio de Medicina Interna</i> . Dra. Montserrat Garrigo Fullola. <i>Servicio de Microbiología</i> .
Objetivos	1. Conseguir un diagnóstico de certeza rápido e instaurar un tratamiento adecuado en la enfermedad tuberculosa. 2. Realizar el estudio de contactos. 3. Diagnosticar la infección latente en los grupos que corresponda y realizar el tratamiento adecuado.
Definición	La tuberculosis es una enfermedad infecciosa causada por <i>Mycobacterium tuberculosis</i> , que afecta principalmente a los pulmones.
Ámbito de aplicación	<ul style="list-style-type: none">• Urgencias generales.• Hospital de Día y Consultas Externas de Neumología y Medicina Interna.• Salas de hospitalización.

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis (TBC) es una de las enfermedades contagiosas causantes de mayor morbilidad y mortalidad. A pesar de que su incidencia ha disminuido en los últimos 20 años, su erradicación no ha sido posible.

El objetivo de este documento es crear un protocolo para conseguir un diagnóstico de certeza rápido e instaurar un tratamiento eficaz en la enfermedad tuberculosa y actuar de forma adecuada en los contactos de los pacientes con TBC.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas más frecuentes de la tuberculosis pulmonar (TBCP) son la tos acompañada o no de expectoración, hemoptisis en casos avanzados y dolor torácico. A nivel sistémico se acompaña de fiebre, sudor de predominio nocturno, astenia y pérdida de peso. Es primordial sospecharla en pacientes con síntomas respiratorios de 2-3 semanas de evolución o hemoptisis.

Los signos al examen físico pueden estar ausentes o ser variables al diagnóstico. La uveítis, el eritema nodoso y otras afecciones cutáneas pueden ocurrir al inicio de la enfermedad pulmonar como una respuesta de hipersensibilidad⁽¹⁾.

La TBC endobronquial se evidencia en la broncoscopia por lesiones localizadas y ocasionalmente con perforación bronquial desde una adenopatía⁽²⁾.

La TBC laríngea se produce por extensión local procedente del árbol bronquial, pero actualmente es muy poco frecuente. El síntoma más frecuente es la disfonía, aunque también puede cursar con estridor, disfagia y tos. A nivel local puede producir masas, úlceras y nódulos, que pueden ser indistinguibles de una neoplasia laríngea.

La TBC pleural puede presentarse de forma aislada o acompañada de la forma pulmonar. Sus síntomas más frecuentes son dolor pleurítico, sensación disneica, tos no productiva y fiebre o febrícula, con o sin síntomas generales. Típicamente es un derrame unilateral, de predominio linfocitario (inicialmente puede ser neutrofílico) con características de exudado y con elevación de la adenosina desaminasa (ADA >40 UI/L), la cual tiene un alto valor predictivo negativo⁽³⁾.

La TBC ganglionar aislada, que afecta hilio y mediastino, es infrecuente en adultos y debe diferenciarse del linfoma y la sarcoidosis. Las razas orientales presentan una mayor predisposición a presentar TBC ganglionar. La localización más frecuente es en los ganglios linfáticos cervicales y de la región supraclavicular y no suele acompañarse de sintomatología constitucional ni fiebre. Las adenopatías tienden a crecer gradualmente y en principio son de consistencia rígida e indolora. Con el tiempo puede sufrir necrosis, fluctuar y presentar signos inflamatorios con fistulización y drenaje de caseum al exterior, lo que se conoce como escrófula. Las adenopatías pueden permanecer e incluso aumentar de tamaño a pesar de un tratamiento eficaz.

DIAGNÓSTICO

Ante la sospecha clínico-radiológica se deben realizar todos los esfuerzos para confirmar el diagnóstico por técnicas microbiológicas que además permiten realizar el estudio de sensibilidad⁽²⁾. Ver algoritmo diagnóstico en la Figura 9.1.

Diagnóstico radiológico de la enfermedad tuberculosa

La radiografía y tomografía (TAC) de tórax tienen un valor importante, aunque inespecífico. La radiografía es fundamental en la detección de estadios iniciales de TBCP dada su sensibilidad elevada (87-98%), pero su especificidad baja (46-89%) y la variabilidad interobservador son limitaciones conocidas.

La TAC con una sensibilidad del 91% y una especificidad del 76% se reserva para pacientes con sospecha de TBCP y radiografía normal (principalmente VIH) o con lesiones mal definidas (pequeñas cavidades, micronódulos, etc.). También puede ser de utilidad en pacientes con microbiología negativa o lesiones preexistentes, en aquellos que no mejoran con el tratamiento y para detectar complicaciones como bolas fúngicas o bronquiectasias⁽¹⁾.

Los hallazgos compatibles con primoinfección tuberculosa son: condensación parenquimatosa, adenopatías principalmente paratraqueales e hilares, atelectasia segmentaria por compresión de la luz



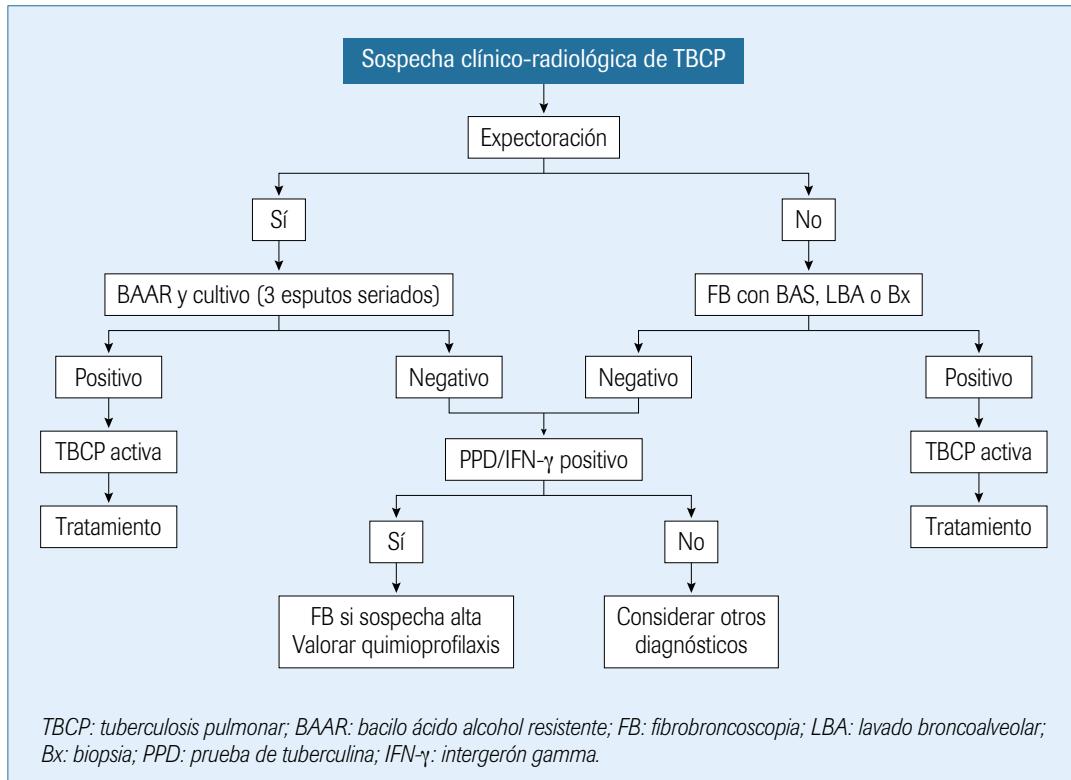


FIGURA 9.1. Algoritmo diagnóstico de la TBC pulmonar.

bronquial por un ganglio o por TBC endobronquial, derrame pleural que suele ser unilateral y TBC miliar.

Los hallazgos compatibles con reactivación de TBCP son: bronconeumonía (preferentemente en segmentos posteriores de lóbulos superiores), cavitación única o múltiple, derrame pleural, micronódulos secundarios a diseminación hematogena y miliar, tuberculomas (nódulos o masas con calcificaciones) y fibrosis⁽²⁾.

Diagnóstico microbiológico de la enfermedad tuberculosa

En todo paciente con sospecha de TBC deben obtenerse y estudiarse muestras de la localización clínica (esputo, broncoaspirado/lavado broncoalveolar, líquido pleural, biopsia bronquial o ganglio). Hay distintas pruebas disponibles para el diagnóstico microbiológico en nuestro centro, que se citan en la Tabla 9.1, junto a sus ventajas y desventajas^(1,2).

A todos los aislamientos iniciales de *M. tuberculosis* deberá realizarse antibiograma a fármacos de primera línea. Ante la aparición de resistencia a isoniacida o rifampicina (que sugiere multirresistencia) o intolerancia a alguno de ellos deberá realizarse el estudio de sensibilidad de los fármacos de segunda línea.

Una vez confirmado el diagnóstico de TBC se deberá contactar con la enfermera referente Sra. Silvia Cermeño, en el Hospital de Día de Infecciosas, teléfono 5756, para el estudio de contactos.

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD TUBERCULOSA

El tratamiento inicial en pacientes sin sospecha de resistencia se hará con cuatro fármacos de primera línea durante los primeros dos meses: isoniacida (H), rifampicina (R), pirazinamida (P) y etambutol (E). El E se podría retirar si se confirma la sensibilidad a los otros tuberculostáticos. Posteriormente, se continuará el tra-



TABLA 9.1. Pruebas para el diagnóstico microbiológico.

Test microbiológico	Ventaja	Desventaja
Tinción directa de bacilo ácido alcohol resistente (BAAR) con fluorescencia de auramina-rodamina y Ziehl-Neelsen	<ul style="list-style-type: none"> Test rápido Bajo costo Informa si el paciente es bacilífero (necesario 3 muestras seriadas) Valora la respuesta al tratamiento 	<ul style="list-style-type: none"> Baja sensibilidad (mínimo de 5.000-10.000 bacilos/ml para ser positivo)
Cultivo	<ul style="list-style-type: none"> <i>Gold standard</i> Alta sensibilidad en esputo, BAS y BAL (detecta entre 10-100 bacterias/ml). El cultivo del líquido pleural tiene una sensibilidad del 28% Permite el estudio de especie y sensibilidad 	<ul style="list-style-type: none"> Lentitud en la obtención del resultado positivo, de 2 a 8 semanas
Xpert MTB/Rif Ultra. Ampliación de fragmentos genéticos específicos por reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y test de sensibilidad a rifampicina	<ul style="list-style-type: none"> Test rápido (2 horas) Alta sensibilidad (90% si baciloscopía es positiva, 60% si es negativa) y especificidad (93%) La resistencia a rifampicina sugiere multirresistencia 	<ul style="list-style-type: none"> Mayor costo Menor sensibilidad que cultivo, es dependiente de la carga bacteriana Menor sensibilidad en líquido pleural (40%) Solo indicada en sospecha moderada-alta de tuberculosis No detecta todas las resistencias ni la concentración inhibitoria mínima (CIM)

TABLA 9.2. Tratamiento de tuberculosis pulmonar por 9 meses.

- Cavidad en radiografía de tórax inicial o cultivo positivo a los 2 meses
- Infectados con VIH y sin tratamiento antirretroviral
- Diabetes mal controlada
- Silicotuberculosis
- Trasplantados y pacientes inmunodeprimidos

TABLA 9.3. Dosis de fármacos antituberculosos de primera línea.

Fármaco	Dosis
Isoniacida (H)	5 mg/kg/día (máximo 300 mg)
Rifampicina (R)	10 mg/kg/día (máximo 600 mg)
Pirazinamida (P)	25 mg/kg/día (máximo 2.000 mg)
Etambutol (E)	15-25 mg/kg/día (máximo 1.600 mg)

tamiento con H y R otros cuatro meses más (evidencia A). Preferentemente se deben tomar 30-60 minutos previos al desayuno, para mejorar la absorción de la R. En la Tabla 9.2 se citan los casos en los que se propone prolongar el tratamiento de la TBCP a 9 meses^(1,4).

Se prefiere el uso de fármacos combinados a dosis fijas para mayor adherencia (evidencia C). Esto no es aplicable en los casos en los que se deben ajustar

las dosis por insuficiencia renal, hepática avanzada o intolerancia a algún fármaco. En la Tabla 9.3 se citan las dosis de los tuberculostáticos y en la Tabla 9.4 las de sus combinaciones.

La R baja la concentración de múltiples fármacos requiriendo el ajuste o el cambio de alguno de ellos (anticoagulantes orales, anticonceptivos, anticonceptivos, antirretrovirales, etc.).



TABLA 9.4. Dosis de combinaciones de tuberculostáticos.

Fase intensiva del tratamiento: 2 meses			
Peso (kg)	Rimstar® (R150+H75+Z400+E275)	Rimcure® (R150+H75+Z400)	
38-54	3	3	
55-70	4	4	
>70	5	5	
Fase de continuación: 4 o más meses			
Peso (kg)	Rifinah®	Rimactazid®	Tisobríf®
50-90	2	2	1

La H puede producir neuropatía periférica por déficit de piridoxina en ciertas situaciones. Por ello es recomendable su administración en pacientes alcohólicos, desnutridos, embarazadas, diabéticos, con insuficiencia renal y con coinfección por el VIH (piridoxina 10-50 mg/día o Benadon® 300 mg/semana).

Las pautas no estándar suelen indicarse en pacientes con resistencias o intolerancias, y han de individualizarse.

En caso de sospechar tuberculosis resistente (por tratamiento previo, sobre todo si ha habido mala adhesión; contacto con pacientes con TBC resistente y procedencia de países con alta incidencia de TBC multirresistente [5% o mayor]), o al presentar una prueba molecular de detección rápida con resistencia a rifampicina derivar a la Unidad de Enfermedades Infecciosas para ajustar el tratamiento y realizar el seguimiento.

En todos los pacientes con tuberculosis pulmonar o laringea se deben tomar precauciones para evitar la transmisión por contacto y aire, al menos durante tres semanas desde el inicio del tratamiento correcto (en domicilio o en el hospital). Este tiempo se ampliará en los pacientes bacilíferos hasta disponer de una muestra de esputo con baciloscopía negativa (siempre que sea posible obtenerla). En cualquier caso, la necesidad de aislamiento no impide el alta de dichos pacientes si esta es posible.

Si el paciente precisa ingreso hospitalario deberá estar en una habitación individual, con la puerta permanentemente cerrada y a ser posible con presión

TABLA 9.5. Motivos de ingreso hospitalario.

- Hemoptisis grave o amenazante
- TBCP miliar
- Criterios de gravedad (distres respiratorio, desnutrición severa, afectación extrapulmonar)
- Factores socioeconómicos que hagan recomendable el aislamiento y/o tratamiento controlado
- Sospecha de fracaso terapéutico y/o recidiva (descartar resistencia a fármacos de primera línea)
- Toxicidad grave por fármacos tuberculostáticos

negativa (disponemos de este tipo de habitaciones en la sala B0, box 17 de Urgencias y boxes de Hospital de Día de Infecciosas y Respiratorio). Durante los traslados que sean imprescindibles, el paciente deberá llevar puesta una mascarilla quirúrgica. El personal sanitario que contacte con el paciente deberá utilizar siempre mascarilla quirúrgica y cuando manipule la vía aérea (intubar, nebulizar, etc.) mascarilla FFP3⁽⁵⁾. Las indicaciones de ingreso hospitalario se citan en la Tabla 9.5.

Los pacientes con tuberculosis pleural aislada o extrapulmonar en general no requieren aislamiento.

Seguimiento en el tratamiento de la enfermedad tuberculosa

Al ser un tratamiento prolongado, que debe realizarse sin interrupciones y que contiene fármacos potencialmente tóxicos, el seguimiento debe ser cercano



TABLA 9.6. Controles en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar.

Prueba	Ante síntomas						4 meses	6 meses
	Día 0	nuevos	2 semanas	1 mes	2 meses			
Baciloscopía	Sí	Sí*				Sí*		
Cultivo	Sí	Sí*				Sí*		
Rx de tórax	Sí					Sí		Sí
Bioquímica	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	
Hemograma	Sí	Sí				Sí	Sí	Sí
Control oftalmológico		Sí				Sí**		
Peso	Sí	Sí		Sí	Sí	Sí	Sí	

*Si es posible obtener muestra. **Si se prolonga el etambutol más de 2 meses.

y por equipos expertos. En la mayoría de los pacientes son suficientes los controles clínicos y analíticos a los 15 días y al mes 1, 2, 4 y 6. La ausencia de mejoría clínica o radiológica y/o la persistencia de la baciloscopía o el cultivo positivo en el 2º mes pueden ser debidos a una mala adherencia, a una infradosificación de los fármacos, a la presencia de resistencias o complicaciones pulmonares.

Se define como curación la ausencia de recaída durante los 12 meses posteriores a la finalización del tratamiento tuberculostático.

En pacientes con especial riesgo de abandono precoz de la medicación (indigentes, toxicómanos, etc.) y en todos los casos en que se sospeche la posibilidad de incumplimiento, es posible realizar un tratamiento directamente observado en el Hospital de Día de Infecciosas o en su domicilio, o bien ingresar en Serveis Clínic. En estos casos ponerse en contacto con la enfermera referente de tuberculosis (Silvia Cermeño).

En la Tabla 9.6 se postulan las recomendaciones de control en la tuberculosis pulmonar multisensible^(1,4).

Estudio analítico en el seguimiento

Se debe solicitar una analítica inicial con hemograma completo, función renal, hepática, ionograma, marcadores del estado nutricional (albúmina, proteínas

totales y colesterol), PCR y serología de VIH, hepatitis B y C.

En el seguimiento posterior es suficiente con controlar el perfil hepático cada dos meses y el hemograma en el control de los dos y seis meses, siempre individualizando cada caso.

Estudio microbiológico en el seguimiento

Se recomienda realizar baciloscopía y cultivo de esputo mensualmente hasta obtener dos pruebas negativas consecutivas⁽⁴⁾. Si el paciente no expectora y mejora clínica, analítica y radiológicamente, no son necesarios más estudios microbiológicos.

Detectar efectos adversos

En la Tabla 9.7 se citan los efectos adversos más importantes de los fármacos de primera línea.

El efecto adverso grave más frecuente es la hepatitis. La hepatitis leve se presenta sin clínica y con elevación de las transaminasas <5 veces el límite superior de la normalidad (LSN), suele suceder durante los primeros meses y no requiere suspensión del tratamiento. En caso de presentar elevación de las transaminasas más de cinco veces LSN o más de tres veces en presencia de ictericia (bilirrubina >3 mg/dl) o síntomas (náuseas, vómitos y dolor abdominal), se deben suspender los fármacos hepatotóxicos al menos una semana (o sustituirlos por fármacos no



TABLA 9.7. Efectos adversos de fármacos de primera línea.

Fármaco	Efectos adversos más relevantes
Isoniazida	Hepatitis. Neuritis periférica. Reacciones de hipersensibilidad
Rifampicina	Hepatitis (colestasis). Reacciones de hipersensibilidad. Fiebre. Anemia hemolítica. Trombocitopenia. Insuficiencia renal aguda
Pirazinamida	Hepatitis. Hiperuricemía
Etambutol	Neuritis óptica

hepatotóxicos) y descartar otras causas de hepatitis. Una vez mejora la clínica y los niveles de transaminasas descienden por debajo del doble del LSN, se reintroducen los fármacos en función de la sospecha causal de la hepatotoxicidad^[1,4].

Las alteraciones gastrointestinales, como náuseas, reflujo y diarrea, son los efectos adversos más frecuentes y son producidas por la mayoría de los fármacos. Estos síntomas generalmente se controlan con cambios en la dieta y tratamiento sintomático como metoclopramida o inhibidores de la bomba de protones (IBP).

Dentro de las lesiones cutáneas más frecuentes se encuentra el *rash*, que puede ser producido por todos los fármacos antituberculosos y asocia prurito que responde generalmente a antihistamínicos. Las formas graves pueden asociar afección de las mucosas y fiebre, desarrollando un síndrome de Stevens-Johnson o un síndrome de hipersensibilidad asociado a fármacos (DRESS).

La neuropatía óptica es el efecto adverso más importante del E. Si el tratamiento con E se ha de prolongar más de dos meses debe remitirse al paciente a Oftalmología para su control.

ESTUDIO DE CONTACTOS

Se debe realizar el estudio de contactos íntimos de todo paciente con TBC. Se definen como aquellos que pasan más de seis horas a la semana en contacto con el caso índice, ya sea a nivel familiar, laboral o ludicosocial. La prioridad del estudio dependerá de la contagiosidad del caso índice, la duración de la exposición, las características del lugar donde se

ha producido la exposición y el riesgo de aparición de una TBCP en los contactos. Se debe derivar a los contactos al Hospital de Día de Infecciosas para valoración y realización de PT y/o QuantiFERON® y Rx de tórax.

El tratamiento de la infección tuberculosa latente (ITL) se iniciará una vez descartada la enfermedad tuberculosa^[6]. Se estima que un 5-10% progresará a enfermedad por tuberculosis durante su vida si no realiza tratamiento.

En la Tabla 9.8 se describen las características de las pruebas diagnósticas de la ITL.

Tratamiento de la infección tuberculosa latente

El tratamiento más estudiado es H 300 mg al día durante 6-9 meses (evidencia B y C respectivamente), pero actualmente la pauta que más se utiliza es la R + H durante tres meses (evidencia B) por su mayor adherencia. En caso de no poder utilizar H se puede prescribir R durante cuatro meses.

En el caso de riesgo de multirresistencia no existe un esquema recomendado, debiéndose mantener una vigilancia clínica y radiológica con visitas periódicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Migliori GB, Bothamley G, Duarte R, Rendon A. ERS monograph Tuberculosis. European Respiratory Society. Diciembre 2018. <https://doi.org/10.1183/2312508X.10032018>
2. González-Martín J, García-García JM, Anibarro L, Vidal R, Esteban J, Blanquer R, Moreno S, et al. Documento de consenso sobre diagnóstico, tratamiento y preven-



TABLA 9.8. Pruebas diagnósticas de la infección tuberculosa latente.

Test diagnóstico	Características	Desventajas
Prueba de tuberculina (PT)	<ul style="list-style-type: none"> Positiva si induración ≥ 10 mm en inmunocompetentes o si es ≥ 5 mm en inmunodeprimidos, si se aprecia lesión residual en Rx y en contactos íntimos a pesar de BCG Variabilidad con la edad (falso negativo en <6 meses y ancianos) Utilizar preferentemente en alta sospecha de infección latente 	<ul style="list-style-type: none"> Positivo en otras micobacterias como BCG Resultado a las 48-72 h, con posibles pérdidas en la lectura Empeora sensibilidad con malnutrición, enfermedad grave e inmunosupresión Tarda hasta 12 semanas en positivizar después de la infección Falso negativo con glucocorticoides (>20 mg >2 semanas) y anti-TNF. También con vacunas con virus atenuados o técnica y lectura incorrecta No diferencia infección de enfermedad
IGRA QuantiFERON®Plus	<ul style="list-style-type: none"> Mide la producción de IFN-γ en sangre a las 16-20 h de estimular con péptidos propios de <i>M. tuberculosis</i> (no en mayoría de micobacterias ambientales, ni en BCG) Más específica que PT Diferencia anergia de verdaderos negativos Estudio inicial si vacunación con BCG 	<ul style="list-style-type: none"> Falso positivo para <i>M. kansasi</i>, <i>M. marinum</i> y <i>M. szulgai</i> Mayor costo No diferencian infección de enfermedad

- ción de la tuberculosis. Arch Bronconeumol. 2010; 46(5): 255-74.
3. Loddenkemper R. Thoracoscopy: state of the art. Eur Respir J. 1998; 11(1): 213-21.
 4. Pascual-Pareja JF, Carrillo-Gómez R, Hontañón-Antoñana V, Martínez-Prieto M. Tratamiento de la enfermedad tuberculosa pulmonar y extrapulmonar. Enferm Infect Microbiol Clin. 2018; 36(8): 507-16.
 5. Guia per a la prevenció i control de la TB en el personal sanitari. Àrea de Prevenció de Riscos Laborals. Generalitat de Catalunya. 2012.
 6. Grupo de trabajo Plan Prevención y Control de la Tuberculosis. Plan para la prevención y control de la tuberculosis en España. Comisión de Salud Pública del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social, marzo 2019.



10

DIAGNÓSTICO DEL CÁNCER DE PULMÓN

A. Torrego Fernández, L. Cendón Panadés, C. Burrel Deicke, M. Majem Tarruella, J.C. Trujillo Reyes

Autores	Dr. Alfons Torrego Fernández. <i>Servicio de Neumología.</i> Dra. Laia Cendón Panadés. <i>Servicio de Neumología.</i> Dra. Cristina Burrel Deicke. <i>Servicio de Neumología.</i> Dra. Margarita Majem Tarruella. <i>Servicio de Oncología Médica.</i> Dra. Joan Carles Trujillo Reyes. <i>Servicio de Cirugía Torácica.</i>
Objetivos	Disponer de una guía y protocolo de actuación para conseguir el diagnóstico y estadificación de un paciente con sospecha o diagnóstico de cáncer de pulmón.
Definición	Se considera cáncer de pulmón o carcinoma broncogénico cualquier neoplasia maligna originada en el área broncopulmonar. Este documento se dirige a los carcinomas pulmonares, que en el 95% de los casos son de origen epitelial. Se dividen en dos grandes grupos de acuerdo a su tipo histológico, estudio y tratamiento: carcinoma microcítico o de célula pequeña (CCP), y carcinoma no microcítico o de célula no pequeña (CCNP) que incluye los tipos escamoso, adenocarcinoma, células grandes y combinados. Otros tipos de neoplasias malignas pulmonares son de baja prevalencia y no son objeto de este protocolo.
Ámbito de aplicación	<ul style="list-style-type: none">• Hospitalización y consultas externas de los servicios de neumología y otras especialidades (oncología, medicina interna, consultas extrahospitalarias, etc.) que puedan atender pacientes con sospecha de cáncer.• Unidades de broncoscopias y función pulmonar.• Equipos de Atención Primaria de la zona de influencia hospitalaria.



La sospecha de cáncer de pulmón (CP) se genera habitualmente ante alguna de las siguientes situaciones:

- Imagen radiológica torácica con características sospechosas de CP, que se descubre por síntomas o casualmente cuando se hace un estudio radiológico por cualquier otro motivo.
- Aparición de un síntoma que por sí mismo pueda orientar hacia la posibilidad de tener un CP. El ejemplo paradigmático es una hemoptisis en un adulto fumador.

GUÍA DE ACTUACIÓN (Fig. 10.1)

A partir de la sospecha de CP se iniciarán exploraciones para:

- Primero, confirmar o excluir el diagnóstico de CP. Es imprescindible la obtención de material citohistológico (las pruebas de imagen nunca son definitivas).

- Segundo, en caso de diagnóstico confirmado, hacer la estadificación del CP.
- Tercero, en la mayoría de casos evaluar la capacidad funcional respiratoria del paciente antes de decidir la opción terapéutica más apropiada en cada caso.

Secuencia de estudio⁽¹⁾

Se recogerá por este orden:

1. Historia clínica general y dirigida. Exploración física general.
2. Radiografía posteroanterior y lateral de tórax.
3. Analítica con hemograma, bioquímica general, proteinograma, estudio básico de coagulación. Es opcional el estudio de marcadores tumorales (CEA, CYFRA 21.1 y otros marcadores a evaluar de forma individualizada).
4. TC de tórax con contraste endovenoso, incluyendo hemiabdomen superior (hígado y glándulas

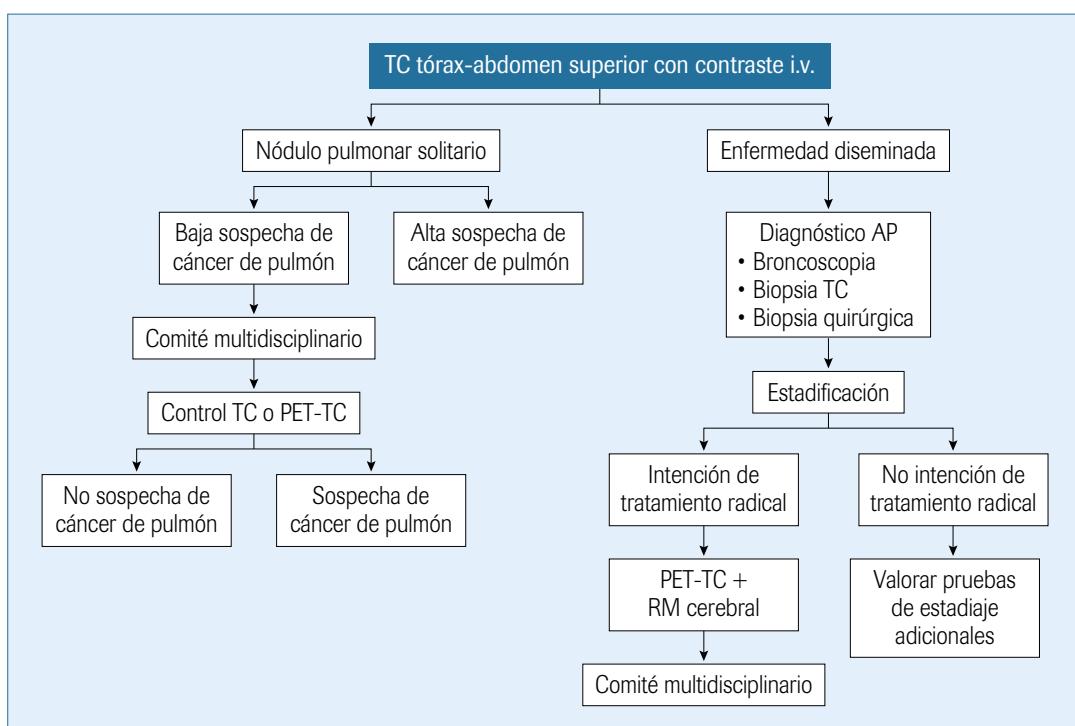


FIGURA 10.1. Algoritmo diagnóstico de cáncer de pulmón (adaptado de la Guía de práctica clínica del hospital).



- suprarrenales), y PET-TC en casos subsidiarios de tratamiento radical.
- Broncoscopia flexible (o bien otros métodos para obtención de una muestra citohistológica (ver apartado 10.2).
 - Valoración funcional respiratoria con espirometría, estudio de difusión y gasometría (ver apartado 10.4).
 - A continuación se podrán realizar pruebas de forma individualizada para cada caso:
 - En todos los pacientes tributarios a tratamiento curativo radical, especialmente los candidatos a resección quirúrgica o radioterapia radical, deberá efectuarse un PET-TC⁽²⁾ para evaluar la estadificación mediastínica y extratorácica.
 - Es aconsejable descartar posibles metástasis cerebrales mediante TC o RNM craneal en los estadios III y IV con metástasis única de CCNP, en el estadio II de adenocarcinoma, o en cualquier paciente sintomático.
 - En el CCNP, si no hay dolor óseo y las fosfatas alcalinas son normales, la probabilidad de encontrar metástasis óseas es nula⁽³⁾.
 - Algunos pacientes necesitarán la realización de otras pruebas especiales en caso necesario (resonancia nuclear magnética, etc.).
 - Se deberá realizar un estudio citológico y/o histológico de la pleura en caso de derrame pleural.
 - Idealmente, la decisión terapéutica de los pacientes con CP debería ser discutida y consensuada por un equipo médico multidisciplinario.

DIAGNÓSTICO HISTOLÓGICO

- Broncoscopia.** Constituye el procedimiento de primera elección para la obtención de material citohistológico en el CP (incluye múltiples técnicas auxiliares: aspirado, lavado alveolar, punción, cepillado, biopsia, etc.).

En lesiones periféricas se puede contemplar la utilización de fluoroscopia.

La realización del TC de tórax previo a la broncoscopia es recomendable ya que incrementa significativamente el rendimiento diagnóstico de la prueba⁽⁴⁾.

La punción de adenopatías mediastínicas accesibles se puede realizar a ciegas o bajo control ecográfico (EBUS o USEB). En algunas localizaciones del mediastino puede estar indicada la ecoendoscopia digestiva (EUS).

- Punción transtorácica guiada por TC.** Indicada para lesiones periféricas cuando no se puede establecer el diagnóstico por broncoscopia. Se puede realizar con aguja fina (citológica), aunque es preferible con aguja gruesa tipo *Tru-cut* o similares (biopsia). Si hay necrosis se aconseja puncionar la parte externa del tumor.
- Citología de esputo.** Aunque se trata de un procedimiento en desuso puede ser de cierta utilidad en pacientes que rechacen los procedimientos anteriores. Se recomienda obtener tres muestras de expectoración matutina en días diferentes.
- Procedimientos quirúrgicos** (mediastinoscopia, mediastinotomía, toracoscopia y toracotomía). Serían necesarios cuando no se consigue el diagnóstico con el uso y repetición de las técnicas anteriores, o bien como estándar de oro en la estadificación del mediastino. Si las circunstancias lo permiten (estado funcional, comorbilidades, etc.), en lesiones sospechosas pero sin diagnóstico se puede pasar directamente a la resección quirúrgica (con o sin biopsia intraoperatoria). En estos casos, la falta del diagnóstico previo no debe suponer un retraso en la realización de la cirugía.
- En algunos casos puede ser necesaria la obtención de muestras de territorios extratorácicos con finalidad tanto diagnóstica como de extensión (confirmación de metástasis, especialmente las únicas).
- En general, y siempre que sea posible, es aconsejable que el diagnóstico se establezca con una muestra histológica que permita la obtención de material genético para estudio de mutaciones genéticas (p. ej., mutación gen *EGFR*) de gran importancia terapéutica en algunos casos de CCNP.

ESTADIFICACIÓN

Se utiliza la clasificación del sistema TNM⁽⁵⁾ (Tabla 10.1). Hay que puntualizar si es un TNM clínico (c,



TABLA 10.1. Clasificación TNM por CPNP.**T (tumor primario)**

Tx	El tumor primario no puede ser evaluado o el tumor se ha comprobado por presencia de células malignas en el esputo o aspirado bronquial, pero no ha sido visualizado por pruebas de imagen o broncoscopia
T0	No hay evidencia de tumor primario
Tis	Carcinoma <i>in situ</i>
T1	Tumor ≤3 cm de diámetro mayor, rodeado de pulmón o pleura visceral sin evidencia broncoscópica de invasión más proximal que el bronquio lobar (es decir, no invade el bronquio principal)
T1a(mi)	Adenocarcinoma mínimamente invasivo ^(b)
T1a	Tumor ≤1 cm de diámetro mayor ^(a)
T1b	Tumor >1 cm pero ≤2 cm de diámetro mayor ^(a)
T1c	Tumor >2 cm pero ≤3 cm de diámetro mayor ^(a)
T2	Tumor >3 cm pero ≤5 cm o que posee alguna de las siguientes características: <ul style="list-style-type: none"> • Afectación del bronquio principal, pero sin afectación de la carina • Invasión de pleura visceral • Atelectasia o neumonitis obstructiva que llega a la región hilar, afectando parte o todo el pulmón
T2a	Tumor >3 cm pero ≤4 cm de diámetro mayor, o si el tamaño no se puede determinar
T2b	Tumor >4 cm pero ≤5 cm de diámetro mayor
T3	Tumor >5 cm pero ≤7 cm de diámetro mayor o asociado a nódulo(s) tumoral(es) separado(s) en el mismo lóbulo que el tumor primario o que invade directamente cualquiera de las siguientes estructuras: pared torácica (incluyendo pleura parietal y tumores del sulcus superior), nervio frénico, pericardio parietal
T4	Tumor >7 cm de diámetro mayor o asociado a nódulo(s) tumoral(es) separado(s) en un lóbulo ipsilateral diferente al del tumor primario o que invade cualquiera de las siguientes estructuras: diafragma, mediastino, corazón, grandes vasos, tráquea, nervio laríngeo recurrente, esófago, cuerpo vertebral, carina

N (ganglios linfáticos regionales)

Nx	No se pueden valorar los ganglios regionales
N0	Sin metástasis ganglionares regionales
N1	Metástasis en ganglios peribronquiales ipsilaterales y/o hiliares ipsilaterales y ganglios intrapulmonares, incluyendo la afectación por extensión directa
N2	Metástasis en ganglios linfáticos mediastínicos ipsilaterales y/o subcarinales
N3	Metástasis en ganglios linfáticos mediastínicos contralaterales, hiliares contralaterales, escalénicos o supraclaviculares

M (metástasis a distancia)

M0	Sin metástasis a distancia
M1	Metástasis a distancia
M1a	Nódulo(s) tumoral(es) separado(s) en un lóbulo contralateral; tumor con nódulos pleurales o pericárdicos, o derrame pleural o pericárdico maligno ^(c)
M1b	Metástasis extratorácica única en un único órgano ^(d)
M1c	Metástasis extratorácica múltiple en uno o más órganos

.../...



TABLA 10.1. (Continuación) Clasificación TNM por CPNP.

Agrupación por estadios	
Oculto	Tx N0 M0
0	Tis N0 M0
IA1	T1mi, T1a N0 M0
IA2	T1b N0 M0
IA3	T1c N0 M0
IB	T2a N0 M0
IIA	T2b N0 M0
IIB	T1, T2 N1 M0; T3 N0 M0
IIIA	T1, T2 N2 M0; T3 N1 M0; T4 N0, N1 M0
IIIB	T1, T2 N3 M0; T3, T4 N2 M0
IIIC	T3, T4 N3 M0
IVA	Cualquier T, cualquier N M1a,b
IVB	Cualquier T, cualquier N M1c

^aLa infrecuente diseminación superficial de un tumor de cualquier medida con su componente invasivo limitado a la pared bronquial, que puede extenderse proximal al bronquio principal, también se clasifica como T1a.

^bEl adenocarcinoma solitario ≤ 3 cm, con un patrón predominante lepídico e invasión de ≤ 5 cm en cualquier foco.

^cLa mayoría de los derrames pleurales (y pericárdicos) asociados al cáncer de pulmón son debidos al tumor. Sin embargo, hay pacientes con múltiples estudios citológicos negativos del líquido y este no es hemático ni exudado. Cuando estos elementos y el juicio clínico dictaminan que el derrame no está relacionado con el tumor, el derrame se debe excluir de la estadificación.

^dIncluye la afectación a distancia de un único ganglio linfático (no regional).

Adaptada de Goldstraw et al.^[5].

antes del tratamiento), patológico (p, con pieza reseada) o postratamiento neoadyuvante (y).

- Consideraciones en la determinación de la T:
 - La precisión de la TC para diferenciar entre T3 y T4 es mala. Si existen dudas se recomienda hacer una exploración quirúrgica. Los mejores signos de afectación de pared torácica son: dolor, destrucción costal, protrusión intercostal, contacto con pared >3 cm y/o $>50\%$ del tumor.
 - En caso de tumor de Pancoast, la RNM ofrece ventajas sobre la TC en predecir la afectación del plexo braquial o de los vasos subclavios.
- Consideraciones en la determinación de adenopatías (N):
 - Es necesaria la exploración física exhaustiva de adenopatías (especialmente supraclaviculares) y su confirmación histológica (punción o biopsia).

- El eje transverso corto de 1 cm es adoptado por los radiólogos para diferenciar entre un ganglio normal o patológico. Los ganglios $>1,5$ cm están afectados por el tumor en el 70-80% de los casos.
- Es necesaria la confirmación citohistológica ganglionar. En casos de sospecha (por TC o PET) es necesario el abordaje citológico por endoscopia de las estaciones accesibles (punción a ciegas o por ecografía). Si esta técnica falla, es necesaria la confirmación por alguna técnica quirúrgica (mediastinoscopia, videotoracoscopia, mediastinotomía) (Fig. 10.2).
- El valor predictivo negativo de la presencia de linfocitos sin atipias en ganglios >1 cm es de 70% aproximadamente. Se aconseja un mínimo de tres punciones por cada estación ganglionar explorada.



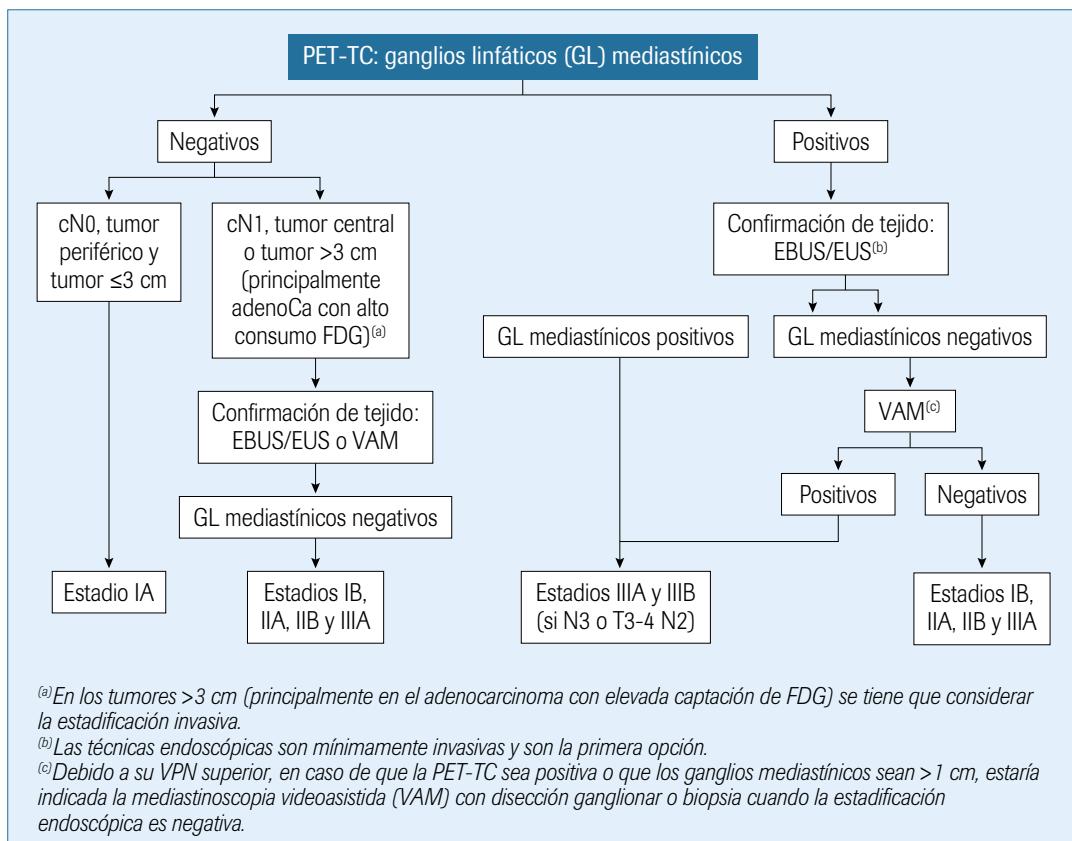


FIGURA 10.2. Algoritmo de estadificación ganglionar del mediastino (adaptado de las recomendaciones ESTS 2014)⁽⁸⁾.

- El diagnóstico de N1 tiene importancia pronóstica pero no afecta a la resecabilidad.
 - El estándar de oro en el estudio preterapéutico del mediastino es la mediastinoscopia. No existe la recomendación universal de efectuar mediastinoscopia en todos los pacientes operables. En tumores periféricos con mediastino radiológicamente normal podría ser innecesaria, mientras que en otros grupos de tumores (centrales, N1, adenocarcinomas >3 cm) el porcentaje de falsos negativos en la estadificación clínica de la N (20%) sí hace aconsejable la prueba.
 - Consideraciones en la búsqueda de metástasis (M):
 - Se debe investigar sobre la aparición de nódulos cutáneos, dolores óseos, cefalea, etc.
 - En caso de pacientes oligometastásicos o con M1 única, en que se puede plantear un tratamiento radical, se puede considerar e intentar la confirmación histológica de la metástasis⁽⁶⁾.
 - Recordar que la detección de M1 cerebrales requiere de una RNM (o TC), ya que el PET no es un método sensible para evaluar el sistema nervioso central.
- VALORACIÓN PRETERAPÉUTICA⁽⁸⁾**
- La evaluación fisiológica y funcional de los pacientes con CP es importante en la decisión terapéutica, particularmente en aquellos casos candidatos a cirugía.
- **Edad.** En estadios iniciales no supone una contraindicación quirúrgica, pero una neumonectomía a partir de los 70 años implica más mortalidad.



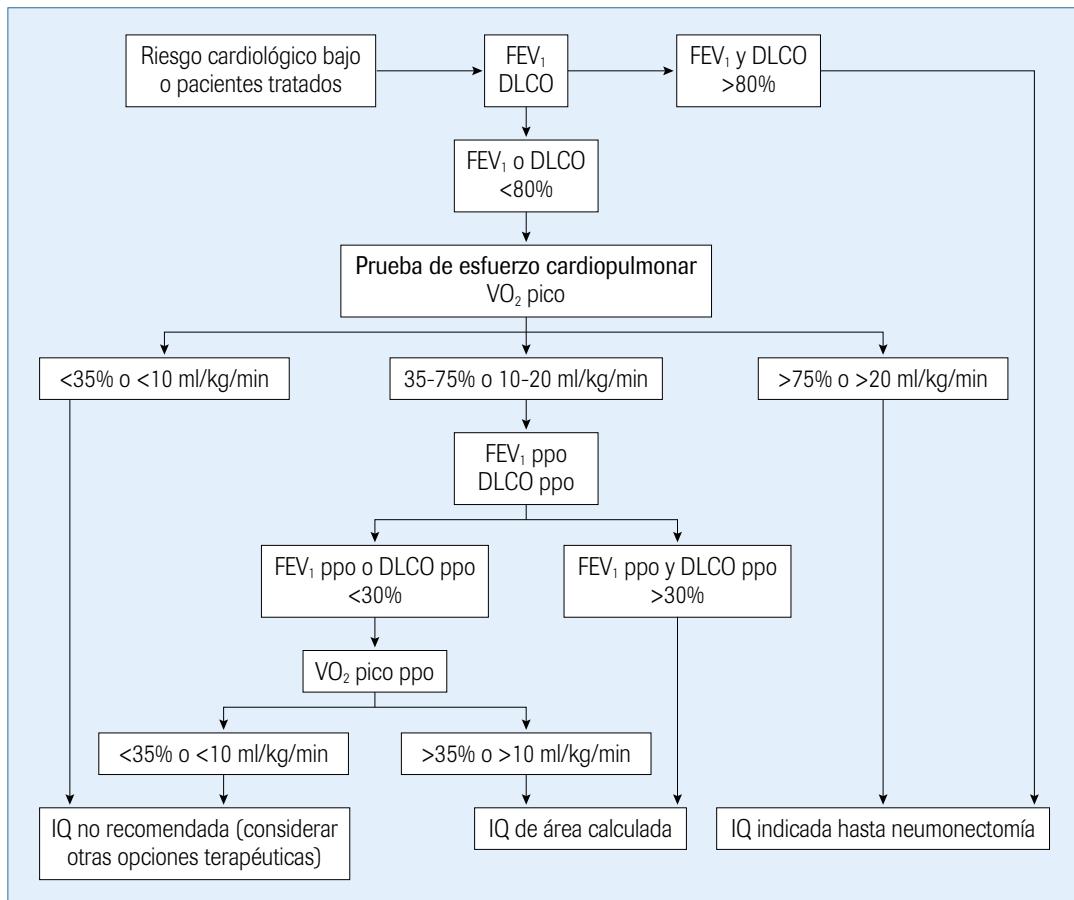


FIGURA 10.3. Algoritmo de valoración preoperatoria en la cirugía de resección pulmonar (adaptado de las guías clínicas ERS/ESTS 2009)⁽⁹⁾.

- **Evaluación cardiológica.** Es necesario un ECG preoperatorio y realizar un ecocardiograma en caso de sospecha de valvulopatía, disfunción ventricular izquierda o hipertensión pulmonar. Solicitar una evaluación cardiológica específica en caso de una puntuación >2 en el índice revisado de riesgo cardíaco -RCRI- (Lee, 1999) o de presentar una situación cardiológica inestable. Se debe evitar intervenir a los pacientes en los 30 días siguientes a un infarto agudo de miocardio y en las seis semanas tras la revascularización coronaria.
- **Función pulmonar.** Todos los pacientes candidatos a resección pulmonar deben ser evaluados con una espirometría forzada (FEV₁) y un estudio

de la capacidad de difusión del CO (DLCO). La realización de una gasometría arterial es también necesaria en la mayoría de casos, con la excepción de que presenten un estudio funcional normal, una frecuencia respiratoria <14 x' y una SO₂ >96% por pulsioximetría en reposo y al aire. La espirometría se debe intentar hacer en situación de estabilidad, máxima broncodilatación y abstinencia tabáquica. Si FEV₁ y DLCO son >80% del teórico no se necesitan otras exploraciones. En los demás casos se debe evaluar la capacidad de esfuerzo aeróbico mediante una prueba de esfuerzo cardiopulmonar (PECP) para medir el consumo de oxígeno (VO₂); ver algoritmo de Figura 10.3. Si el VO₂ pico resulta

entre 35-75% del teórico o 10-20 ml/kg/min, se calculan los valores previstos posoperatorios (ppo) en función de la resección propuesta, en algunos casos mediante una gammagrafía pulmonar de perfusión cuantificada.

- **Pérdida de peso, estado general, estado nutricional.** Una pérdida de peso $>10\%$ hace altamente probable que se tenga una enfermedad diseminada. El estado general se debe evaluar en los pacientes con CP, especialmente en aquellos tributarios a tratamiento paliativo (índice Karnofsky, OMS, etc.).

CIRCUITO DE DIAGNÓSTICO RÁPIDO, GESTORA DE PACIENTES

No existe todavía un programa oficial de cribado del CP. Dada la gran importancia de esta enfermedad, muchos hospitales disponen de circuitos de atención preferente a pacientes con sospecha de CP para: mejorar la coordinación asistencial, reducir la demora diagnóstico-terapéutica, disminuir la angustia del paciente y, eventualmente, intentar conseguir un beneficio en el pronóstico.

Estos programas suelen aplicarse mediante circuitos con visitas y exploraciones prioritarias en pacientes que consultan por una imagen radiológica sospechosa y/o hemoptisis no filiada en un fumador >35 años. Estos circuitos tienen la principal puerta de entrada desde las consultas externas de Neumología y deberían contemplar reuniones semanales multidisciplinarias para comentar y consensuar el plan de actuación en cada caso.

Durante el proceso diagnóstico, el paciente está acompañado por la enfermera gestora de casos, que se encarga de supervisar la coordinación de todas las exploraciones, así como aportar apoyo e información al paciente y sus familias durante todo el proceso.

BIBLIOGRAFÍA

1. OncoGuía del cáncer de pulmón. Guías de práctica clínica en cáncer de Cataluña. Actualización 2008. Departamento de Salud de la Generalitat de Cataluña (www.gencat.cat).
2. Shim SS, Lee KS, Kim BT, Chung BJ, Lee EJ, Han J, et al. Non-small cell lung cancer: prospective comparison of integrated FDG PET/TC and CT alone for preoperative staging. Radiology 2005; 236(3): 1011-9.
3. Márquez FL, Blasco FR, Callop SL, Chivato PT, Villegas FF, Gámez de Terreros FJ. Valor de los datos clínicos en la predicción de metástasis óseas estudiadas por rásters isotópicos en el carcinoma broncogénico. Arch Bronconeumol. 1998; 34(10): 484-8.
4. The diagnosis and treatment of lung cancer London (UK); 2005. National Institute for Health and Clinical Excellence (www.nice.org.uk).
5. Goldstraw P, Chansky K, Crowley J, et al. The IASLC Lung Cancer Staging Project: Proposals for Revision of the TNM Stage Groupings in the Forthcoming (Eighth) Edition of the TNM Classification for Lung Cancer. J Thorac Oncol. 2016; 11(1): 39-51.
6. Lardinois D, Weder W, Roudas M, von Shulthess GK, Tutic M, Moch H, et al. Etiology of Solitary extrapulmonary positron emission tomography and computed tomography Finding in patients with lung cancer. J Clin Oncol. 2005; 23(28): 6846-53.
7. Belda J, Majem M. Guía de práctica clínica del cáncer de pulmón. Actualització setembre 2018. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.
8. De Leyn P, Dooms C, Kuzdzal J, Lardinois D, Passlick B, Rami-Porta R, et al. Revised ESTS guidelines for preoperative mediastinal lymph node staging for non-small-cell lung cancer. Eur J Cardiothorac Surg. 2014; 45(5): 787-98.
9. Brunelli A, Charloux A, Bolliger CT, Rocco G, Sculier JP, Varela G, et al. ERS/ESTS clinical guidelines on fitness for radical therapy in lung cancer patients (surgery and chemo-radiotherapy). Eur Respir J. 2009; 34: 17-41.



Autores	Dr. Antonio Antón Albisu. <i>Servicio de Neumología.</i> DUE. José Manuel Blanco Valle. <i>Servicio de Neumología.</i> Dr. Xavier León Vintró. <i>Servicio de ORL.</i>
Objetivos	Optimizar el manejo de los enfermos portadores de traqueostomía.
Definición	La traqueostomía es un procedimiento quirúrgico realizado con objeto de crear una abertura en la tráquea a través de una incisión ejecutada en el cuello que permita la inserción de un tubo o cánula para facilitar el paso del aire a los pulmones.
Ámbito de aplicación	<ul style="list-style-type: none">• Hospitalización y Consultas Externas de los Servicios de Neumología y ORL del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (HSCSP).• Unidad de Broncoscopia del HSCSP.• Hospital de Día de Neumología del HSCSP.• Unidad de Cuidados Intensivos y Urgencias del HSCSP.

*Todo lo referente al protocolo tiene una evidencia C.



La cánula de traqueostomía (CTM) es un dispositivo que se coloca a través de la cara anterior de la tráquea y que tiene varias funciones médicas.

Actualmente la cánula se coloca de forma percutánea, siendo un procedimiento mínimamente invasivo que en los últimos años se ha convertido en la alternativa a la traqueostomía quirúrgica; es la técnica de elección en los pacientes en estado crítico.

INDICACIONES

La colocación de una CTM está indicada en las siguientes situaciones:

1. Ventilación mecánica prolongada.
2. Obstrucción mecánica de las vías aéreas superiores.
3. Cirugía de cabeza y cuello.
4. Aspiración de secreciones respiratorias.
5. Mejora de la mecánica respiratoria (reducción del espacio muerto y la resistencia de la vía aérea superior) en pacientes con fracaso ventilatorio.

COMPLICACIONES

Conviene recordar que la CTM es un cuerpo extraño que favorece la aparición de secreciones y tos por irritación local y, a la vez, afecta a la deglución al provocar una elevación anormal laringotraqueal y altera el reflejo tisígeno.

La frecuencia de complicaciones derivadas de la colocación de CTM son muy variables (5-40%) y dependientes del centro. La traqueostomía realizada con carácter de urgencia suele ser más problemática que las realizadas de forma programada.

Sin tener en cuenta las derivadas del acto quirúrgico, en la Tabla 11.1 se detallan las complicaciones precoces al acto quirúrgico (entre 1-14 días) y las tardías (>14 días).

Las complicaciones más frecuentes son: hemorragia, obstrucción de la cánula y el desplazamiento de la cánula. El riesgo de infección es muy bajo.

La obstrucción de la cánula suele ser por tapones mucosos, coágulos, granulomas traqueales. La necrosis de la pared traqueal suele estar relacionada con un inadecuado tamaño del tubo o con una presión muy alta del manguito o balón; la frecuencia

de fistulas (p. ej., traqueoesofágicas) es baja (0,4%). La hemorragia suele ser leve y en general debida a lesiones de la piel del estoma. Puede haber hemorragias graves por erosión de grandes vasos (tronco braquiocefálico derecho). La inspección endoscópica periódica puede detectar estas y otras complicaciones.

CARACTERÍSTICAS DE LA CTM

Las CTM deben ser lo suficientemente rígidas para poderlas colocar en la vía aérea y, a la vez, evitar dañar los tejidos. Tienen una curvatura para adaptarse a la anatomía cervical.

Los materiales de fabricación varían según las casas comerciales: plata, plástico: PVC, poliuretano, silicona.

En el hospital se utilizan actualmente cánulas "Tracoe"; son de poliuretano, termosensibles, radiopacas y se pueden utilizar en radioterapia. Son de un solo uso y no deben reutilizarse. En la cánula "Tracoe" el conector del cuello es giratorio, con máxima movilidad, lo que favorece su tolerancia y confort del paciente. Llevan dos cánulas internas. Las paredes son extremadamente delgadas lo que permite un mayor flujo de aire con el mismo diámetro externo. En la Unidad de Broncología se dispone del catálogo detallado y actualizado de esta casa comercial. Y tablas comparativas con otros modelos de CTM.

Según las necesidades del enfermo, se dispone de diversos modelos de cánulas: con o sin balón y con

TABLA 11.1. Complicaciones de la traqueostomía.

Precoces (1-14 días)	Tardías (>14 días)
<ul style="list-style-type: none"> • Enfisema subcutáneo • Neumomediastino • Neumotórax • Desplazamiento del tubo • Obstrucción de la cánula • Ulceración, necrosis traqueal • Hemorragia • Tos, desconfort del paciente 	<ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia • Formación de granuloma • Ulceración traqueal • Fistula traqueoesofágica • Fistula traqueocutánea • Estenosis laringotraqueal • Difícil decanulación • Cicatriz de traqueostomía





FIGURA 11.1. Componentes de una cánula de traqueostomía. 1) Cánula externa, es el cuerpo de la cánula. 2a) Cánula (“camisa”) interna, más estrecha que la externa. 2b) Cánula interna fenestrada. 3) Balón inflable. 4) Controlador externo del balón. 5) Pestaña de sujeción a la piel. 6) Obturador, necesario para la introducción de la cánula en la tráquea. 7) Cuerpo de la cánula. 8) Conector de cuello

o sin fenestra. La Figura 11.1 muestra los diferentes componentes de la CTM.

La multifenestración mejora dos aspectos fundamentales:

1. Disminuye la formación de granulomas, frecuentes cuando el orificio de la fenestra es único, y se minimiza el riesgo de sangrado al retirar la cánula.
2. Evita lesiones que ocasionalmente se pueden producir en la vía aérea al insertar una sonda de aspiración a través de la cánula y que esta, accidentalmente, pueda introducirse a través de la fenestración.

Las cánulas con balón son necesarias en enfermos que precisan ventilación mecánica prolongada. El balón es de gran volumen y baja presión. Existen manómetros para controlar la presión de inflado del manguito; la presión recomendada para evitar isquemias vasculares debe estar comprendida entre 15-25 cmH₂O (10-18 mmHg). Una presión de 35 cmH₂O provoca isquemia de las estructuras vasculares. En la mayoría de los pacientes estables es posible la VM eficaz con el balón semihinchado, con fuga controlada, evitando el contacto del mismo con la pared traqueal. Es muy importante recordar que el balón puede provocar problemas con la deglución y que su hinchado no evita la aspiración orotraqueal en pacientes que tienen



FIGURA 11.2. Cánula con canal de aspiración proximal.

disfagia grave por enfermedades neuromusculares o provocada por la propia CTM.

En algunas circunstancias pueden ser útiles otros modelos de cánulas:

- a) **Con canal de aspiración proximal**, por encima del balón: para minimizar el riesgo de broncoaspiración (Fig. 11.2).
- b) **Cánula anillada**, no llevan cánula interna, son flexibles y se utilizan cuando es difícil la colocación de una cánula convencional (Fig. 11.3).



FIGURA 11.3. Cánula anillada.

- c) Con doble balón, indicadas en traqueomalacias y riesgo de broncoaspiración.
- d) Cánula extralarga con el cabezal regulable, indicada en: traqueomalacia, aumento del espacio pretraqueal del cuello en obesos o en pacientes con bocio, en tumores o estenosis traqueales distales. En la Tabla 11.2 se especifican las marcas comerciales de cánulas extralargas disponibles.
- e) Cánula de silicona: la cánula de silicona Bivona tiene la ventaja de que su balón (que se rellena con agua bidestilada), al deshincharse, queda completamente adherido a la pared de la cánula sin dejar contornos que dificulten su extracción y colocación. Es la cánula de elección para pacientes con ventilación mecánica prolongada por traqueostomía (Fig. 11.4).

TABLA 11.2. Cánulas extralargas. Referencias comerciales.

	Tamaño	6	7	8	9	10	
Adjustable flange, Portex	D.E. (mm)	8,3	9,6	11,0	12,4	13,7	
	D.I. (mm)	6,0	7,0	8,0	9,0	10,0	
	Longitud (mm)	70-90	77-100	90-110	100-120	110-130	
Hiperflex™, adjustable neck flange, Bivona	Tamaño	6	7	8	9		
	D.E. (mm)	8,7	10,0	11,0	12,3		
	D.I. (mm)	6,0	7,0	8,0	9,0		
XLT, Shiley	Longitud (mm)	110	120	130	140		
	Tamaño	5	6	7	8		
	D.E. (mm)	9,6	11,0	12,3	13,3		
Moore, Boston Medical	D.I. (mm)	5,0	6,0	7,0	8,0		
	Longitud (mm)	90	95	100	105		
	Tamaño	6	8				
Tracoe Comfort, Extra Long, Kapitex	D.E. (mm)	11,0	12,0				
	Longitud (mm)	115	115				
	Tamaño	5	6	7	8	9	10
Tracoe Comfort, Extra Long, Kapitex	D.E. (mm)	8,7	10,0	10,5	11,3	12,6	13,7
	Longitud (mm)	92	95	100	105	110	115

D.E.: diámetro exterior; D.I.: diámetro interno.





FIGURA 11.4. Cánula de silicona Bivona.

Accesorios

Válvula de fonación (“Passy Muir”), tapón de oclusión, conector de humidificación, conector para administrar O₂ (Fig. 11.5).

ELECCIÓN DEL MODELO Y CALIBRE DE LA CÁNULA

Recuerdo anatómico: la longitud total de la tráquea en un sujeto adulto es de unos 12 cm en el hombre y de 11 cm en la mujer. Su calibre (diámetro), de 2,3 x 1,8 cm en el hombre y algo más pequeña en la mujer, 2,0 x 1,4 cm de media.

Las dimensiones de las cánulas de traqueostomía (diámetro interno, diámetro externo, longitud) varían según cada fabricante. El número o tamaño de una cánula se suele referir al diámetro del tubo interno, pero no siempre coinciden.

La elección del **modelo de cánula** dependerá de la función de la misma y se detalla en la Tabla 11.3.

La elección del **tamaño de la cánula** de traqueostomía depende de la edad del enfermo, del peso y de la altura. En general, en mujeres se recomiendan



FIGURA 11.5. Válvulas de fonación y conexiones.

TABLA 11.3. Modelos de TM y su indicación.

Indicación	Tipo de cánula
Ventilación mecánica	Cánula con balón*
Fonación	Cánula del menor diámetro posible. Fenestra**
Aspiración de secreciones	Cánula sin balón y de gran diámetro
Paciente con VM intermitente y capacidad de fonación	Cánula con balón y fenestra
Paciente con indicación de decanulación	Cánula sin balón, del menor diámetro y con tapón
Mantenimiento de traqueostoma, paciente con riesgo de fracaso tras decanulación	Tapón traqueal

*En ocasiones puede conseguirse una VM eficaz con el balón semihinchado o deshinchado.

**Es más efectiva una mayor relación diámetro traqueal/diámetro TM para una correcta fonación.



cánulas con diámetro interno entre 6-6,5 mm y de 7-7,5 mm en los hombres. La cánula debe ocupar dos terceras partes o tres cuartas partes de la luz traqueal.

Una vez colocada es imprescindible el control endoscópico para verificar la correcta relación de diámetros (traqueal/cánula), que puede variar en función de las necesidades de cada momento (máximo diámetro interno en el paciente inestable y mínimo en el paciente previo a la decanulación).

CAMBIO DE CÁNULA

Existe poca información en la literatura sobre cuándo hay que cambiar una cánula y los motivos. En general, las recomendaciones se han extraído de opiniones de expertos.

Primer cambio de cánula

Aunque se deben seguir las recomendaciones del fabricante, en la práctica convencional se recomienda realizar el primer cambio de cánula entre 7-14 días de su colocación. En los servicios de ORL este cambio suele ser más precoz, entre 3-7 días.

El procedimiento del cambio suele ser sencillo en la mayoría de pacientes, pero tiene cierto riesgo (crear una falsa vía en el mediastino anterior), especialmente en pacientes con un **aumento de la circunferencia del cuello, anomalías anatómicas de las vías aéreas, obesidad**. El primer cambio de cánula se debería efectuar guiado por el broncofibroscopio, lo que facilita la maniobra y disminuye el riesgo de complicaciones. Se debe realizar por personal experto y entrenado; se recomienda la presencia de dos personas ante cualquier cambio de traqueostomía. La misma persona debe retirar la cánula e introducir la nueva (permite conocer mejor la posición y ángulo de la traqueostomía, así como las resistencias de los tejidos). Es necesario disponer de una fuente de aspiración.

Antes de retirar la CTM, se debe comprobar la integridad de todos los componentes de la nueva cánula y que el kit esté completo (p. ej., disponer del obturador, accesorio necesario para guiar y facilitar la correcta colocación de la cánula).

El enfermo se coloca en decúbito supino o semiincorporado, con hiperextensión del cuello. Se puede

facilitar la movilización y retirada de la cánula vieja con **lidocaína tópica en gel (1-2 ml)** alrededor del estoma cutáneo. Es importante la información previa al paciente con el fin de disminuir la ansiedad y facilitar cambios de cánula posteriores. En pacientes descoagulados es aconsejable revertir tal situación si se prevé un cambio de cánula de riesgo. Al igual que en intubaciones difíciles, existen tubos intercambiables de traqueostomía que pueden reducir el riesgo de pérdida de la vía aérea o, en su ausencia, puede ser útil un trozo de sonda nasogástrica gruesa. Si hay riesgo de broncoaspiración o vómito el cambio de cánula se realizará a las 3 o 4 horas posingesta.

Frecuencia en cambios de cánula sucesivos

Dependen de las condiciones del enfermo y de las necesidades clínicas. Se deben conocer las recomendaciones del fabricante. La mayoría están provistas de dos cánulas internas, lo que favorece su limpieza diaria y duración. En general se recomienda **cambiar la cánula completa entre 30-90 días** en cánulas con balón. Se debe seguir el procedimiento anteriormente descrito. Si se trata de una cánula reutilizable sin balón el cambio debe realizarse a diario y si se trata de una cánula de silicona es recomendable el cambio cada semana.

Cambio de modelo de cánula

Cuando se decida un cambio en el modelo y marca de la traqueostomía deberemos tener presente la longitud, curvatura diámetro interno y diámetro externo de la nueva cánula ya que el número de un modelo no corresponde con el mismo de otra marca.

Retirada de la cánula

Salvo en algunos pacientes laringectomizados, se indica la decanulación cuando se han solucionado las causas que la indicaron. Por ejemplo, si ya no es necesaria la ventilación mecánica, se ha resuelto la obstrucción de vías altas y están controladas las secreciones. La existencia de una tos vigorosa y la ausencia de riesgo de broncoaspiración son dos factores de éxito. Es recomendable la valoración endoscópica previa a la decanulación definitiva.



TABLA 11.4. Recomendaciones al alta.

- Lavaros las manos
- Lavaros diariamente la piel que rodea el estoma con agua y jabón, secarla suavemente, evitando la entrada de agua en la traqueostomía. Si os ducháis, inclinar la cabeza hacia abajo y usar la ducha de teléfono
- Mantener la cánula bien fijada y la zona de piel del rededor siempre seca. Poner gasas dobladas a cada lado del estoma
- Lavar la cánula interna con agua y jabón desinfectante (seguir las recomendaciones del fabricante) con un cepillo adecuado al diámetro de la cánula
- Hinchar el balón de la TM con el volumen de aire/agua indicado

Recordar y anotar la fecha del último cambio de cánula completa

Si es necesario aspirar las mucosidades*:

- Lavaros las manos
- Conectar el aspirador y la sonda, tener en cuenta que el diámetro de la sonda sea más pequeño que la cánula
- Entrar con la sonda pinzada, despinzar y hacer movimientos de rotación al salir
- Al terminar, limpiar el circuito del aspirador, aspirando agua

*Intentar aspirar lo menos posible, haciendo cambios de cánula interna frecuentes, a fin de evitar posibles lesiones provocadas por la sonda de aspiración.

La decanulación es un proceso complejo y lento en algunos casos y requiere de una individualización y un seguimiento estrecho de la correcta función respiratoria y estabilidad clínica del paciente. La cánula de elección para el proceso de decanulación es la fenestrada y sin balón del menor calibre posible. Si el paciente puede permanecer estable, con la cánula tapada y sin necesidad de aspiración de secreciones durante más de 72 horas, se procederá a la extracción de la misma. El estoma se cierra por segunda intención en pocos días y no necesita de una cura especial, salvo la colocación de una torunda oclusiva las primeras 24/48 horas.

Tapón o cánula Montgomery: en algunos pacientes en los que el proceso de la decanulación no es seguro se podrá optar por la colocación de este dispositivo, que evita el cierre del traqueostoma sin ocupar la luz traqueal, simulando perfectamente la situación de funcional de ausencia de cánula de traqueostomía. La cánula queda cerrada mediante un tapón, se sujeta por dos pestañas internas que quedan adheridas a la pared traqueal. Es aconsejable su colocación con control endoscópico y pueden usarse de

forma permanente recambiándose de forma periódica (cada 4-6 meses).

RECOMENDACIONES AL ALTA

Los cuidados al alta hospitalaria de un paciente portador de una traqueostomía se especifican en la Tabla 11.4.

BIBLIOGRAFÍA

1. Russell C, Matta B. Tracheostomy. A multiprofessional handbook. London. San Francisco: Greenwich Medical Media Limited 2004.
2. Marchese S, Corrado A, Scala R, Corrao S, Ambrosino N; Intensive Care Study Group, Italian Association of Hospital Pulmonologists (AIPO). Tracheostomy in patients with long-term mechanical ventilation: A survey. *Respir Med.* 2010; 104: 749-53.
3. White AC, Kher S, O'Connor HH. When to change a tracheostomy tube. *Respir Care.* 2010; 55: 1069-75.
4. Kent LC. Tracheostomy decannulation. *Respir Care.* 2005; 50: 538-41.
5. Farrero E, Antón A, Egea C, Almaraz MJ, Masa JF, Utrabo I, et al. Normativa sobre el manejo de las complicaciones respiratorias de los pacientes con enfermedad neuromuscular. *Arch Bronconeumol.* 2013; 49: 306-13.



12

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP)

A. Rafecas Codern, A.M Fortuna Gutiérrez, M. Carrasco Expósito, J. Mateo Arranz, L. Lozano Polo, O. Trejo Gutiérrez, J.A. Hidalgo Pérez, A. Flotats Giralt, N. Garín Escrivá, A. Antón Albisu

Autores	Dr. Albert Rafecas Codern. <i>Servicio de Neumología.</i> Dra. Ana María Fortuna Gutiérrez. <i>Servicio de Neumología.</i> Dra. Marina Carrasco Expósito. <i>Unidad de Hemostasia y Trombosis.</i> Dr. José Mateo Arranz. <i>Unidad de Hemostasia y Trombosis.</i> Dra. Laura Lozano Polo. <i>Servicio de Urgencias.</i> Dra. Olga Trejo Gutiérrez. <i>Servicio de Urgencias.</i> Dr. José Alberto Hidalgo Pérez. <i>Servicio de Radiodiagnóstico.</i> Dr. Albert Flotats Giralt. <i>Servicio de Medicina Nuclear.</i> Dr. Noé Garín Escrivá. <i>Servicio de Farmacia Hospitalaria.</i> Dr. Antonio Antón Albisu. <i>Servicio de Neumología.</i>
Objetivos	Ofrecer una estrategia global y unitaria que consiga: 1. Mejorar la atención diagnóstica al paciente. 2. Unificar estrategias diagnósticas y terapéuticas entre diferentes niveles asistenciales y servicios médicos. 3. Consenso de las exploraciones complementarias a solicitar. 4. Unificación del seguimiento posterior a consultas externas de los pacientes. 5. Reducir la variabilidad entre profesionales sanitarios.
Definición	El tromboembolismo pulmonar (TEP) y la trombosis venosa profunda (TVP) son dos manifestaciones clínicas de la misma entidad, la enfermedad tromboembólica venosa (ETEV). El TEP consiste en el enclavamiento en las arterias pulmonares de un trombo desprendido (émbolo) desde alguna parte del territorio venoso, en la mayoría de los casos (90-95%) se trata de una TVP de extremidades inferiores (EEII), a menudo asintomática.
Ámbito de aplicación	<ul style="list-style-type: none">• Área de Urgencias Generales.• Hospital de Día de Neumología y Medicina Interna.• Unidades de Semicríticos y de Cuidados Intensivos.• Área de Hospitalización y Consultas Externas de Neumología, Cardiología y Medicina Interna.• Unidad de Hemostasia y Trombosis.• Servicios de Radiología Torácica, Medicina Nuclear y Farmacia Hospitalaria.



INTRODUCCIÓN

La TEP es una causa frecuente de morbilidad, mortalidad y hospitalización. Tiene una presentación clínica variable e inespecífica, muchas veces asintomática, lo que dificulta su diagnóstico, siendo la tercera enfermedad cardiovascular más frecuente, con una incidencia aproximada de 39-115/100.000 habitantes/año, aumentando la incidencia a medida que aumenta la edad de los pacientes.

Los factores de riesgo están relacionados con uno o varios de los mecanismos etiopatogénicos de la enfermedad: estasis, lesión endotelial e hipercoagulabilidad y se clasifican según la OR de riesgo protrombótico alto, moderado o bajo (Tabla 12.1). Su presencia y persistencia en el tiempo pueden afectar a la decisión sobre la duración de la terapia anticoagulante después de un primer episodio de TEP.

MANEJO DIAGNÓSTICO

Ante la sospecha clínica de TEP, las guías de práctica clínica recomiendan el uso de escalas de probabilidad clínica como primera aproximación para definir la actitud diagnóstica a seguir.

Clínica

Se debe sospechar un TEP agudo en todo paciente que presente síntomas y signos compatibles [disnea,

dolor torácico pleurítico o anginoso, tos, presíncope o síncope, hemoptisis, dolor en extremidad inferior unilateral, hipotensión arterial y shock], sin una explicación alternativa y con pruebas complementarias básicas (Rx de tórax, electrocardiograma [ECG] y gasometría arterial [GSA]) que descarten otras alternativas diagnósticas.

Cabe recordar que el TEP puede ser asintomático o descubrirse casualmente durante el diagnóstico de otra enfermedad.

Se define inestabilidad hemodinámica en el TEP como una de las siguientes manifestaciones clínicas de presentación:

- Parada cardiaca → requiere reanimación cardio-pulmonar.
- PA sistólica <90 mmHg o necesidad de vasopresores para alcanzar una PA ≥ 90 mmHg, a pesar de una volemia adecuada.
- Hipoperfusión sistémica con afectación de órganos (alteración del estado mental; piel fría y húmeda; oliguria/anuria; aumento de concentración sérica de lactato).
- Hipotensión persistente: PA sistólica <90 mmHg o caída de la PA sistólica ≥ 40 mmHg, que dura más de 15 minutos y no está causada por una arritmia de nueva aparición, hipovolemia o sepsis.

TABLA 12.1. Factores de riesgo para la enfermedad tromboembólica venosa.

Fuertes (odds ratio >10)	Moderados (odds ratio 2-9)	Débiles (odds ratio <2)
<ul style="list-style-type: none"> • Fractura (cadera o EEII) • Hospitalización por fallo cardíaco o ACxFA/flutter en los 3 m previos • IQ prótesis cadera o rodilla • IAM en los 3 m previos • Cirugía mayor general • Politraumatismo • Traumatismo medular • ETEV previa 	<ul style="list-style-type: none"> • Cirugía artroscópica rodilla • Enfermedades autoinmunes • Transfusión de sangre • Quimioterapia; vía venosa central; agentes eritropoyéticos • ACO; FIV; periodo posparto; THS • Fallo cardíaco o respiratorio • Infección (neumonía, ITU, VIH) • Enfermedad inflamatoria intestinal • Cáncer (metastásico) • Parálisis por ictus • Trombosis venosa superficial • Trombofilia 	<ul style="list-style-type: none"> • Reposo absoluto >3 días • Inmovilización prolongada (avión, coche) • Edad avanzada • Cirugía laparoscópica • Obesidad • Gestación • Varices • DM • HTA

ITU: infección del tracto urinario; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.



SUMARIO



Pruebas complementarias básicas

- **Gasometría arterial (GSA):** suele asociar hipoxemia, hipocapnia y alcalosis respiratoria por hiper-ventilación, aunque puede estar en el rango de referencia (40%) y mostrar un gradiente alveolo-arterial normal (20%).
- **Rx de tórax:** suele ser inespecífica, pero es útil para excluir otras patologías.
- **ECG:** signos de sobrecarga derecha: inversión de ondas T en derivaciones precordiales (V1-V4), patrón QR en V1, S1Q3T3 y bloqueo de rama derecha; taquicardia sinusal (40%) o fibrilación auricular.

Escalas de probabilidad clínica (EPC)

Permiten la estratificación de los pacientes con sospecha de TEP en distintas categorías de probabilidad clínica pretest.

La más recomendada y utilizada es la escala simplificada de Wells (*recomendación I; evidencia A*) (Tabla 12.2).

Dímero D

El dímero D (DD) es un factor de degradación de la fibrina que aumenta en la trombosis y en la activación de la coagulación, pero también en otras situaciones como el embarazo, el cáncer, las infecciones, los traumatismos y la edad. En nuestro centro se utiliza un DD de alta sensibilidad (HemosIL D-Dimer HS-500). Su punto de corte es de 500 ng/ml, establecido previamente como positivo (*recomendación I; evidencia A*).

Se recomienda no realizar determinación de dímero D en pacientes con alta sospecha de TEP e iniciar tratamiento anticoagulante precozmente (incluso antes de las pruebas complementarias) (*recomendación III; evidencia C*).

Valores:

- Límite fijo “estándar”: <500 mg/L excluye diagnóstico. Sensibilidad del 100% (93,2-100%), especificidad del 48,3% (42,5-54,2%) y un VPN de un 100% (97,4-100%).
- En pacientes mayores de 50 años: ajustar por edad (edad x 10 mg/L).

Pruebas de imagen

Angio-TC torácico multidetector (angio-TCMD)

Es la prueba de elección para el diagnóstico del TEP (sensibilidad 83%; especificidad 96%). En pacientes con baja o intermedia probabilidad pretest el angio-TCMD tiene un alto valor predictivo negativo (96 y 89% respectivamente) y un alto valor predictivo positivo para paciente de elevada probabilidad pretest (92-96%).

Situaciones especiales:

- En los pacientes con alergia a contraste yodado se puede administrar contraste de gadolinio o realizar una gammagrafía pulmonar de V/Q.
- En pacientes con insuficiencia renal se puede realizar angio-TCMD usando protocolos de prevención de nefropatía inducida por el contraste o realizar gammagrafía pulmonar de V/Q.
- En mujeres embarazadas se aconseja realizar gammagrafía de perfusión.

El angio-TAC puede detectar una dilatación del VD, considerado un indicador de disfunción del VD. La dilatación leve del VD se encuentra en un 50% de los pacientes con TEP hemodinámicamente estables, pero el aumento del cociente VD/VI ($\geq 1,0$) se asocia con una mayor especificidad pronóstica, incluso en los pacientes de bajo riesgo según criterios clínicos.

Gammagrafía pulmonar de V/Q

Patrón mismatched: ventilación normal con hipoperfusión segmentaria.

Una exploración normal o de baja probabilidad excluye la presencia de TEP (*recomendación I; evidencia A*); debe considerarse diagnóstico de TEP si muestra una alta probabilidad de embolia pulmonar (*recomendación IIa; evidencia B*).

Se reserva su aplicación para pacientes ambulatorios con una probabilidad clínica baja y una radiografía de tórax normal y ecografía venosa de extremidades inferiores (EEII) negativa, en pacientes jóvenes (particularmente mujeres), mujeres embarazadas, pacientes con historia de anafilaxis inducida por medios de contraste y pacientes con insuficiencia renal grave.



TABLA 12.2. Escalas de probabilidad clínica para embolia pulmonar.

Escala de Ginebra		Versión original	Versión simplificada
TEP o TVP previa		3	1
Frecuencia cardiaca			
• 75-94 l.p.m.		3	1
• ≥ 95 l.p.m.		5	2
Cirugía o fractura en el último mes		2	1
Hemoptisis		2	1
Cáncer activo		2	1
Dolor unilateral en extremidades inferiores		3	1
Dolor a la palpación venosa profunda de extremidades inferiores y edema unilateral		4	1
Edad >65 años		1	1
Puntuación en 3 niveles			
Baja		0-3	0-1
Intermedia		4-10	2-4
Alta		≥ 11	≥ 5
Puntuación en 2 niveles			
TEP improbable		0-5	0-2
TEP probable		≥ 6	≥ 3
Escala de Wells		Versión original	
TEP o TVP previa		1,5	
Frecuencia cardiaca >100 l.p.m.		1,5	
Cirugía o inmovilización en las 4 semanas previas		1,5	
Hemoptisis		3	
Cáncer activo		3	
Signos clínicos de TVP		1	
Diagnóstico alternativo menos probable que el embolismo pulmonar		1	
Puntuación en 3 niveles			
Baja		0-1	
Intermedia		2-6	
Alta		≥ 7	
Puntuación en 2 niveles			
TEP improbable		0-4	
TEP probable		≥ 5	

l.p.m.: latidos por minuto.



Arteriografía pulmonar

Proporciona el diagnóstico de certeza, pero al tratarse de una técnica invasiva y con riesgos potenciales (mortalidad que puede llegar al 0,5%) se reserva para los casos en los que las otras exploraciones no son concluyentes (recomendación IIb; evidencia C).

Ecocardiografía transtorácica

Véase el apartado de estratificación del riesgo.

Ecografía venosa de EEL

La ecografía de compresión actualmente tiene una sensibilidad de >90% y una especificidad de aproximadamente el 95% para la TVP sintomática, detectándose TVP en un 30-50% de los pacientes con TEP.

En la sospecha de TEP, la ecografía de compresión puede limitarse a un simple examen de 4 puntos: región inguinal bilateral y fosa poplítea. En este contexto, la ecografía de compresión presenta una alta especificidad diagnóstica (96%) y baja sensibilidad (41%).

En pacientes con sospecha de TEP se recomienda asumir su diagnóstico si la ecografía muestra TVP proximal. Si la ecografía muestra solo TVP distal, habría que considerar la realización de más pruebas para confirmar el TEP.

Se reserva su realización para:

- Pacientes con discordancia entre la probabilidad clínica y el resultado de las pruebas de imagen torácicas.
- Pacientes con pruebas torácicas no concluyentes.
- Pacientes embarazadas como primera exploración en el algoritmo diagnóstico.

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS

ADAPTADOS AL RIESGO

Los algoritmos diagnósticos se basan en la combinación de parámetros clínicos, la medición del DD en plasma y las pruebas de imagen para el diagnóstico de la EP.

Sospecha de TEP con inestabilidad hemodinámica (Fig. 12.1)

La inestabilidad hemodinámica es la que define la EP de riesgo alto.

En estos casos la probabilidad clínica es alta y el diagnóstico diferencial incluye el taponamiento cardíaco, síndrome coronario agudo, disfunción valvular aguda e hipovolemia (recomendación I; evidencia C).

La prueba inicial más útil es la ETT a pie de cama, pudiendo evidenciar la disfunción del VD aguda cuando la EP es la causa de la descompensación del paciente. En pacientes muy inestables, esta evidencia ecocardiográfica es suficiente para realizar reperfusión inmediata, sin esperar otras pruebas complementarias.

Sospecha de EP sin inestabilidad hemodinámica (Fig. 12.2)

Ante un paciente con sospecha de TEP y sin estabilidad hemodinámica se ha de evaluar la probabilidad clínica, solicitando posteriormente la determinación de DD si la probabilidad clínica es baja/intermedia o el TEP improbable. Ante el bajo valor predictivo negativo del DD, no debe medirse en pacientes con probabilidad clínica alta.

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO (PRONÓSTICO)

Los factores pronósticos para valorar la mortalidad intrahospitalaria y a 30 días más habitualmente utilizados en los pacientes con TEP evalúan la situación clínica y el estado de salud general del paciente, la disfunción del ventrículo derecho, la carga trombótica y el daño miocárdico.

Marcadores clínicos

- **Situación hemodinámica:** síntomas y signos clínicos de insuficiencia cardíaca derecha, hipotensión arterial persistente y shock cardiogénico. Factor pronóstico más importante del TEP (recomendación I; evidencia B).
 - *Inestabilidad hemodinámica:* se debe efectuar un ETT para corroborar la disfunción del VD (recomendación I; evidencia B).
 - *Estabilidad hemodinámica:* se recomienda la utilización simultánea de escalas validadas (PESI y su versión simplificada), la valoración de la función del VD y marcadores de daño miocárdico (recomendación IIa; evidencia B) (Tabla 12.3).



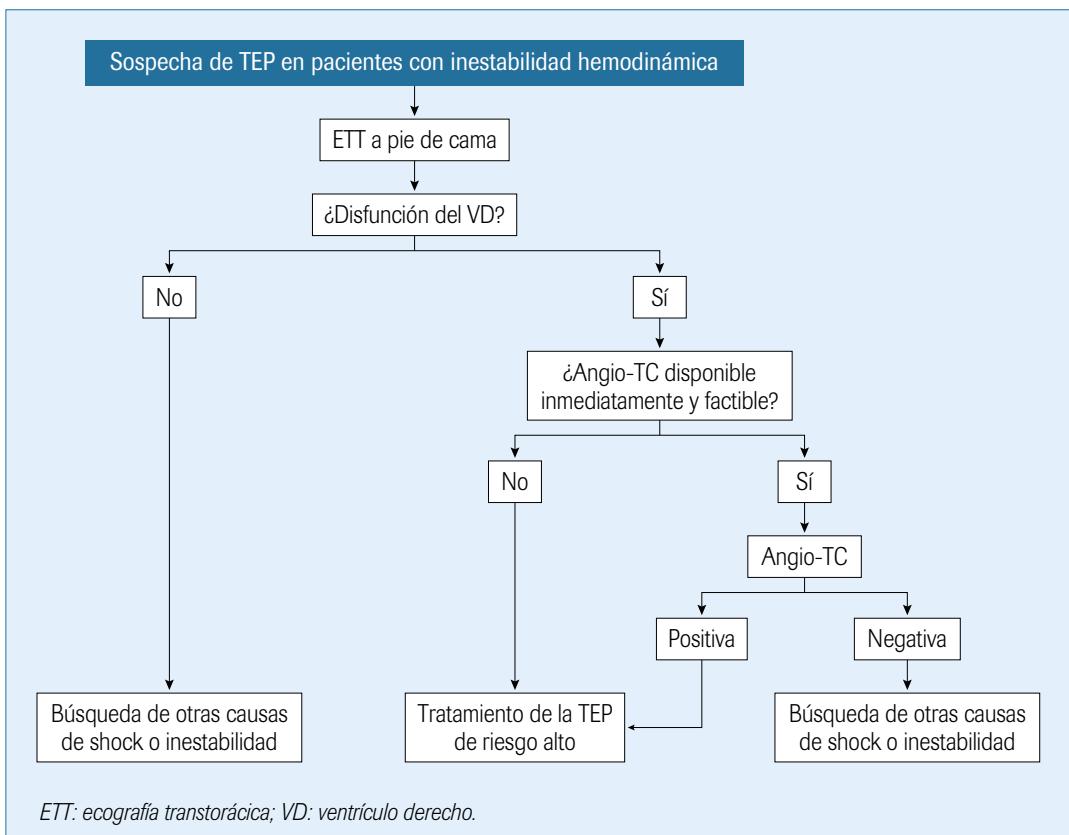


FIGURA 12.1. Algoritmo diagnóstico para pacientes con sospecha de embolia pulmonar de riesgo alto que presentan inestabilidad hemodinámica.

- Escala de índice de severidad de la embolia pulmonar (PESI): escala de predicción basada en parámetros clínicos que ha demostrado ser útil en la evaluación pronóstica de los pacientes con *TEP no de alto riesgo*. Su utilidad se basa en la identificación de pacientes con bajo riesgo de mortalidad a los 30 días (PESI clase I y II) (Tabla 12.4) (recomendación IIa; evidencia B).

Imágenes de disfunción del ventrículo derecho (VD)

- Ecocardiografía: la presencia de disfunción del VD ($>25\%$) se asocia a un elevado riesgo de mortalidad a corto plazo en pacientes sin estabilidad hemodinámica. La presencia de shunt derecha-izquierda a través del foramen oval y la presencia

de trombos en cavidades izquierdas duplican la mortalidad (recomendación IIa; evidencia B).

- En pacientes hemodinámicamente estables con sospecha de TEP, la ecocardiografía es útil para el diagnóstico diferencial de la disnea aguda. En la sospecha de TEP de alto riesgo, la ausencia de signos ecocardiográficos de sobrecarga o disfunción del VD prácticamente excluye el TEP como causa de la inestabilidad hemodinámica, siendo de ayuda en el diagnóstico diferencial de la causa del shock: detección de taponamiento pericárdico, disfunción valvular aguda, disfunción general o regional grave del VI, disección aórtica o hipovolemia.
- En pacientes con deterioro hemodinámico y sospecha de TEP, los signos de sobrecarga de VD, en ausencia de otras causas obvias de sobrecarga



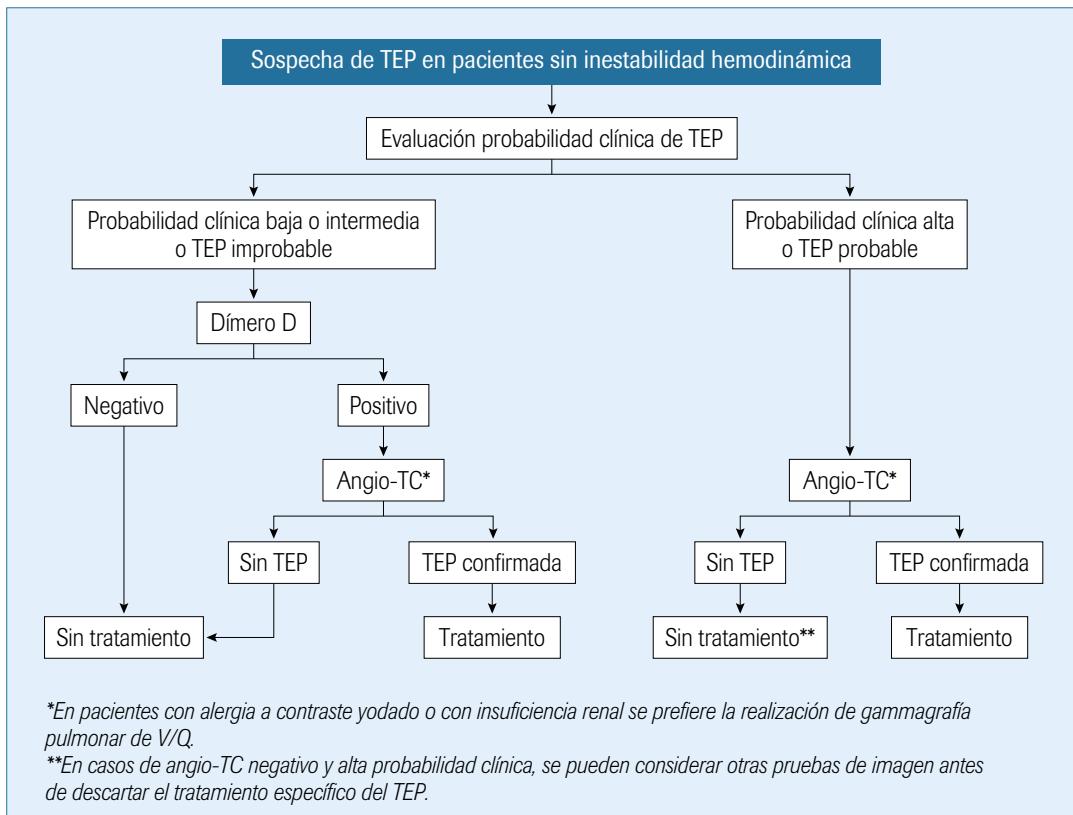


FIGURA 12.2. Algoritmo diagnóstico para pacientes con sospecha de embolia pulmonar sin inestabilidad hemodinámica.

- por presión del VD, justifican el tratamiento de reperfusión de urgencia para la TEP, cuando no sea factible realizar inmediatamente una angio-TC.
- **Angio-TCMD:** puede evaluar el grado de dilatación del VD, signos indirectos de hipertensión pulmonar, reconstrucción volumétrica del tamaño ventricular y cociente entre diámetros ventriculares.

Pruebas de laboratorio

- **Marcadores de disfunción ventricular derecha.** *Péptido natriurético cerebral (BNP) o su propéptido N-terminal (NT-proBNP):* segregado como respuesta al estiramiento o aumento de presión de las fibras miocárdicas del VD. Refleja la gravedad del deterioro hemodinámico y (presumiblemente) de la disfunción del VD en el TEP. Es útil para

la identificación de pacientes con TEP de riesgo intermedio, aunque la sensibilidad no es suficiente para establecer la indicación de tratamiento fibrinolítico. Los pacientes hemodinámicamente estables con concentraciones de NT-proBNP bajas (<500 pg/ml) pueden ser candidatos al alta precoz y tratamiento ambulatorio.

- **Marcadores de daño miocárdico.** *Troponina T:* su elevación en plasma se asocia a un peor pronóstico, de forma que en el subgrupo de pacientes hemodinámicamente estables se asocia a un aumento de la mortalidad. Una troponina T negativa excluye una evolución tórpida.

La combinación de estos marcadores pronósticos se utiliza para estratificar a los pacientes con TEP e identificar aquellos con TEP de riesgo intermedio-alto (la mortalidad relacionada con el TEP a los 40 días



TABLA 12.3. Escala de gravedad de la embolia pulmonar original y simplificada (*Pulmonary Embolism Severity Index*).

Parámetro	Versión original	Versión simplificada
Edad	Edad (años)	+1 (si edad >80 años)
Sexo masculino	+10	
Cáncer	+30	+1
Insuficiencia cardiaca crónica	+10	+1
Enfermedad pulmonar crónica	+10	-
Frecuencia cardíaca ≥ 110 l.p.m.	+20	+1
PA sistólica <100 mmHg	+30	+1
Frecuencia respiratoria >30 r.p.m.	+20	
Temperatura $<36^{\circ}\text{C}$	+20	
Estado mental alterado	+60	
Saturación arterial de $\text{O}_2 <90\%$	+20	+1
Estratos de riesgo		
<ul style="list-style-type: none"> Clase I: ≤ 65 puntos; riesgo de muerte a 30 días muy bajo (0-1,6%) Clase II: 66-85 puntos; riesgo de muerte bajo (1,7-3,5%) 		
<ul style="list-style-type: none"> Clase III: 86-105 puntos; riesgo de muerte moderado (3,2-7,1%) Clase IV: 106-125 puntos; riesgo de muerte alto (4,0-11,4%) Clase V: >125 puntos; riesgo de muerte muy alto (10,0-24,5%) 		
<ul style="list-style-type: none"> 0 puntos: riesgo de muerte a 30 días del 1,0% (IC 95%; 0-2,1%) ≥ 1 punto: riesgo de muerte a 30 días del 10,9% (IC 95%, 8,5-13,2%) 		

l.p.m.: latidos por minuto; *PA:* presión arterial; *r.p.m.:* respiraciones por minuto.

es superior al 30%) que requieren monitorización y que se podrían beneficiar de tratamiento fibrinolítico.

TRATAMIENTO

Tratamiento urgente

Las estrategias de tratamiento urgente en la embolia pulmonar se basan en el riesgo que esta presenta (Fig. 12.3).

Soporte hemodinámico y respiratorio

La insuficiencia respiratoria suele ser moderada y se revierte con la administración de oxigenoterapia.

En la hipoxemia grave o la insuficiencia respiratoria refractaria a la administración de oxigenoterapia convencional pueden considerarse la oxigenoterapia de alto flujo y la ventilación mecánica (no invasiva o invasiva), teniendo en cuenta que la hipoxemia no se corregirá sin reperfusión pulmonar simultánea.

La insuficiencia aguda del VD con bajo gasto sistémico resultante es la principal causa de muerte de los pacientes con TEP de alto riesgo, por ello:

- El soporte hemodinámico con fármacos vasopresores e inotrópicos (noradrenalina y/o dobutamina) deben ser considerados en paciente TEP de alto riesgo (recomendación IIa; evidencia C).



TABLA 12.4. Clasificación de la gravedad de la embolia pulmonar y riesgo de muerte precoz (hospitalaria y a los 30 días).

Riesgo de muerte precoz		Indicadores de riesgo			
		Inestabilidad hemodinámica	PESI III-IV o PESIs $\geq 1^*$	Disfunción de VD en ETT o en angio-TC	Elevación de troponinas y/o NT-ProBNP
Alta		+	(+)**	+	(+)
Intermedio	Intermedio-alto	+	+***	+	+
	Intermedio-bajo	-	+***	Uno positivo o ninguno	
Bajo		-	-	-	

*Parámetros clínicos de la gravedad de la TEP y/o comorbilidades.

**La inestabilidad hemodinámica, combinada con TEP confirmada en angio-TC y/o evidencia de disfunción de VD en la ETT, es suficiente para clasificar a un paciente en la categoría de TEP de riesgo alto. En estos casos no son necesarios calcular la puntuación de PESI ni la determinación de troponinas u otros biomarcadores.

***En la ETT o angio-TC pueden encontrarse signos de disfunción del VD a pesar de una clase PESI I-II o una puntuación de PESIs de 0, clasificándose estos pacientes en la categoría de riesgo intermedio.

PESI: escala de gravedad de la embolia pulmonar; PESIs: escala simplificada de gravedad de la embolia pulmonar; VD: ventrículo derecho; ETT: ecocardiografía transtorácica.

- Si la presión venosa central es baja, una carga de fluidos puede servir para aumentar el índice cardiaco, pero una expansión de volumen agresiva puede empeorar la función del VD. Por tanto, con frecuencia es necesario el uso de vasopresores en paralelo, prefiriéndose la administración de noradrenalina (0,2-1 μ g/kg/min) en aquellas situaciones de shock.
- La TEP aguda con parada cardiorrespiratoria: tratamiento fibrinolítico; tras su administración, la reanimación debe continuar al menos 60-90 minutos antes de finalizar las maniobras de reanimación.
- Shock refractario o contraindicación de fibrinólisis: **embolectomía percutánea**.

Anticoagulación

Se debe iniciar la anticoagulación lo más precoz posible (incluso mientras se espera el resultado de las pruebas diagnósticas) en los pacientes con probabilidad clínica alta o intermedia de TEP para prevenir tanto la muerte precoz como la ETEV sintomática recurrente o mortal (recomendación I; evidencia C).

La anticoagulación se iniciará con HBPM s.c. ajustada al peso y función renal. En los pacientes de riesgo alto se recomienda iniciar anticoagulación inmediata-

mente con heparina no fraccionada (HNF), con bolus intravenoso ajustado al peso (Tabla 12.5).

En pacientes con alto riesgo hemorrágico o trombocitopenia inducida por heparina (TIH) se administrará **fondaparinux** o **argartroban** (consultar Servicio de Hemostasia). La TIH suele ocurrir a los 5-14 días de la exposición al fármaco (antes si se trata de una re-exposición). Tiene una prevalencia de 1-3% con HNF y del 1% con HBPM. Sospechar si: trombopenia o si el recuento de plaquetas cae a $<100.000/\text{mm}^3$ o $<50\%$ del valor basal, trombosis, *timing* (5-14 días) y si no hay otras causas que lo justifiquen. Ante la sospecha, solicitar anticuerpos anti-PF4 (técnica GIA urgente y si es positiva confirmar con técnica ELISA). Ante un GIS positivo se recomienda suspender el uso de cualquier heparina en espera de la confirmación con ELISA).

La tinzaparina sódica (Innohep®) no requiere ajuste de dosis en pacientes con insuficiencia renal siempre que el filtrado glomerular sea $>20 \text{ ml/min}$.

Trombolisis sistémica

El tratamiento trombolítico presenta mayor beneficio si se administra en las primeras 48 h desde la aparición de síntomas.

Está indicada en:



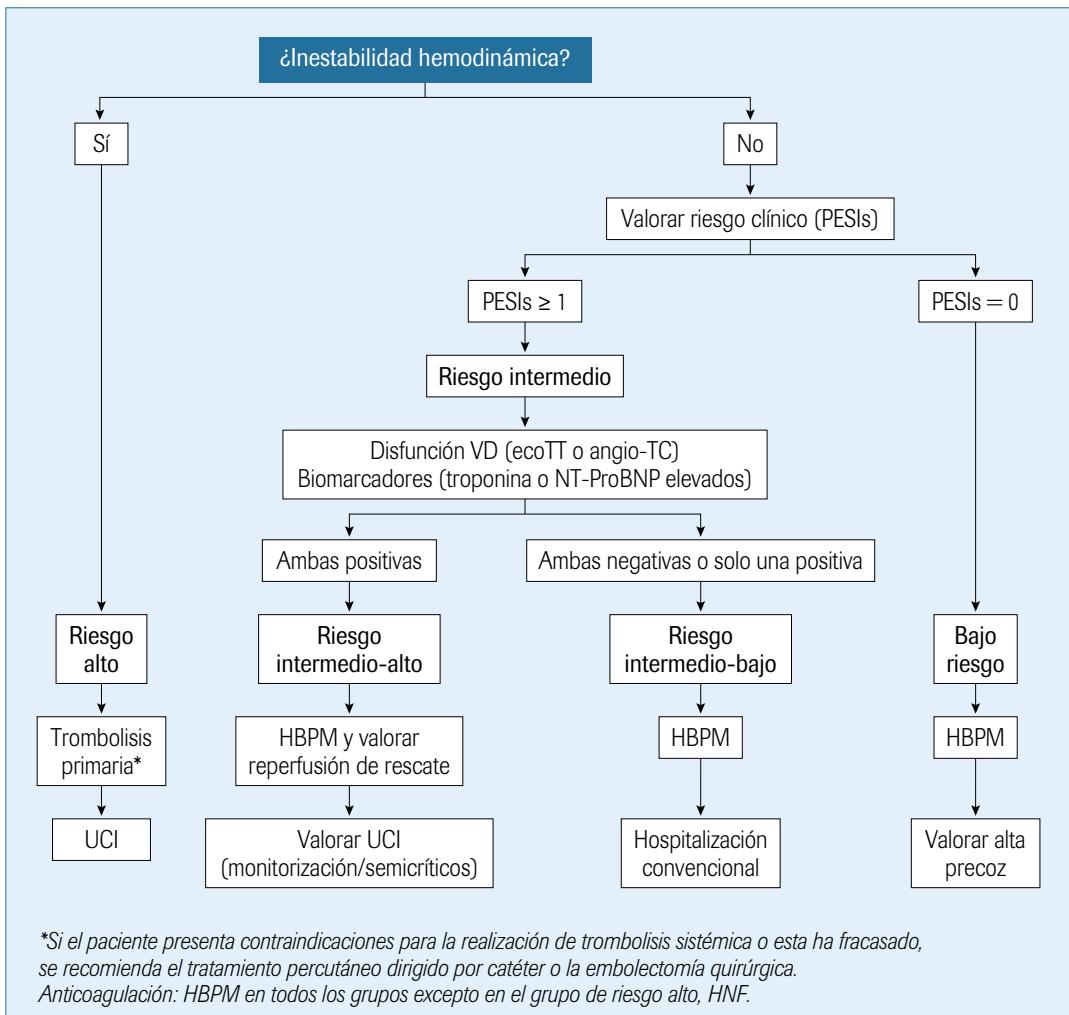


FIGURA 12.3. Estrategia de tratamiento de la embolia pulmonar aguda ajustada al riesgo.

- **TEP de alto riesgo:** TEP aguda sintomática e inestabilidad hemodinámica (recomendación I; evidencia B).
- **TEP de riesgo intermedio-alto:** no presentan inestabilidad hemodinámica, pero hasta el 50% presentan signos de disfunción de VD. Se recomienda monitorización y vigilancia estrecha del paciente durante 72 h. Si durante este tiempo presencia de síntomas evidentes de inestabilidad hemodinámica (TA sistólica <90 mmHg, taquicardia, aumento de PVY), clínica evidente de hipoperfusión e hipoxemia refractaria a alto flujo:

valoración de fibrinolisis si el riesgo de sangrado es bajo y edad <75 años.

La dosis, forma de administración y contraindicaciones se muestran en la Tabla 12.6. La administración de trombolítico se debe asociar a la administración de bolus de HNF y continuar con perfusión continua de la misma con ajuste de dosis según TTPA (Tabla 12.5).

En las situaciones en las que la trombolisis sistémica tiene indicación pero el paciente presenta contraindicaciones o esta ha fracasado, está recomendado el tratamiento percutáneo dirigido por catéter o la embolectomía quirúrgica.



TABLA 12.5. Tratamiento anticoagulante en fase aguda.

Heparinas de bajo peso molecular	
Bemiparina (Hibor®)	115 U/kg/24 h
Tinzaparina (Innohep®)	175 U/kg/24 h
Enoxaparina (Clexane®)	1 mg/kg/12 h o 1,5 mg/kg/día
Heparina no fraccionada	
Bolus inicial de 75 UI/kg	
Dosis total 5-6 mg/kg/día (500-600 UI/kg/día)	
Ajuste de dosis según TTPA	
(<1,7)	Aumentar infusión en 30 mg/24 h
(1,7-2,7)	Sin cambios Está en rango de anticoagulación
>2,7)	Disminuir infusión en 30 mg/2 h

TABLA 12.6. Tratamiento fibrinolítico. Dosis y contraindicaciones.

rt-PA	
Administrar 100 mg en 2 horas (nota: bolus de 10 mg y posteriormente 90 mg en dos horas). Si peso <65 kg: ajustar por peso (1,5 mg/kg)	
En parada cardiorrespiratoria → dosis única de 50 mg en bolus. Si peso <60 kg: bolus de 40 mg	
Contraindicaciones	
Absolutas	Relativas
<ul style="list-style-type: none"> Ictus hemorrágico o de origen desconocido Ictus isquémico reciente Daño o neoplasia de SNC Traumatismo, cirugía o TCE <3 semanas Hemorragia gastrointestinal <1 mes Hemorragia activa 	<ul style="list-style-type: none"> Accidente isquémico transitorio <6 meses Anticoagulantes orales Gestación o <1 semana posparto Puntos sangrado no compresibles Reanimación cardiopulmonar Hipertensión refractaria (TAS >180 mmHg) Hepatopatía evolucionada Endocarditis infecciosa Ulcus péptico activo

Tratamiento percutáneo dirigido por catéter

La reperfusión mecánica se basa en la introducción de un catéter en las arterias pulmonares por vía femoral, realizando fragmentación mecánica y aspiración de trombos, o la técnica combinada de fragmentación de trombos mecánica junto a la administración local de una dosis reducida de trombolítico.

Su uso se debe considerar en pacientes con TEP de riesgo alto en los que la trombolisis está contraindicada o ha fracasado.

Filtros de vena cava

Su objetivo es prevenir de forma mecánica el paso de coágulos venosos a la circulación pulmonar.



Están indicados en caso de contraindicación absoluta del tratamiento anticoagulante y la hemorragia mayor no controlada durante el tratamiento agudo (evidencia B) y la TEP recurrente a pesar de tratamiento anticoagulante adecuado.

Tratamiento en fase estable (planta)

Se sugiere la deambulación precoz de los pacientes con TEP siempre que las condiciones hemodinámicas lo permitan.

Se realizará tratamiento con HBPM desde el diagnóstico y durante el tiempo de ingreso hospitalario. En pacientes con TEP estable hemodinámicamente se recomienda mantener la anticoagulación con heparina como mínimo cinco días.

El tratamiento con ACO se iniciará de forma ambulatoria tras el alta hospitalaria, momento en el cual el paciente será derivado a la Unidad de Hemostasia y Trombosis para educación e inicio en el tratamiento con AVK, ACOD o valoración de HBPM a largo plazo.

En los pacientes tratados con HNF, el paso a HBPM se realizará durante la hospitalización y el paso a AVK de forma ambulatoria.

Situaciones especiales

Tratamiento del TEP subsegmentario aislado

Si el paciente no presenta TVP proximal, se recomienda su tratamiento siempre teniendo en cuenta el riesgo de sangrado.

Tratamiento del TEP incidental

Se estima una incidencia del 2% de TEP incidental en la realización de angio-TC por otros motivos.

Se recomienda tratamiento con anticoagulación en los casos de localización segmentaria, lobar o principal o si se asocia a TVP concomitante.

Tratamiento de los trombos en cavidades derechas

Su presencia, particularmente si son móviles, empeora significativamente el pronóstico de los pacientes con TEP. El tratamiento consiste en la administración de HBPM con posterior paso a AVK.

TEP asociada a cáncer

Se recomienda anticoagulación indefinida o hasta que se considere que el cáncer está curado.

Se debe considerar HBPM como primera elección en los seis primeros meses en lugar de los AVK (recomendación IIa; evidencia A).

Se debe considerar como una alternativa tratamiento con ACOD (edoxabán o rivaroxabán), con una advertencia para los pacientes con cáncer gastrointestinal debido al mayor riesgo de hemorragia (indicación no financiada) (recomendación IIa; evidencia B y C respectivamente).

Tratamiento al alta

Anticoagulación oral

El tratamiento con ACO se iniciará ambulatoriamente tras el alta hospitalaria, momento en el que el paciente será derivado a la Unidad de Hemostasia y Trombosis para educación e inicio en el tratamiento con AVK.

Antagonistas de la vitamina K (AVK) (warfarina, acenocumarol)

En pacientes con TEP estable hemodinámicamente se recomienda mantener la anticoagulación con heparina como mínimo 5 días, y hasta que el INR sea 2-3 durante 24-48 h consecutivas.

Anticoagulantes orales de acción directa (ACOD)

Dabigatrán (Pradaxa®) (inhibidor directo de la trombina), rivaroxabán (Xarelto®), apixabán (Eliquis®) (inhibidor directo y selectivo del factor Xa) y edoxabán (Lixiana®). Permiten un abordaje simple con dosis fijas para el tratamiento agudo y a largo plazo del TEP.

Son fármacos aprobados para el tratamiento del TEP por la AEMPS (Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios) y la EMA (European Medicines Agency) por su mayor eficacia y menos tasa de hemorragia (sobre todo intracranial) frente a los AVK (recomendación I; evidencia A), pero actualmente no están financiados por el Sistema Nacional de Salud con esta indicación.



Su empleo únicamente está financiado en los pacientes que presenten recidiva tromboembólica a pesar de tratamiento correcto con AVK o en aquellos en los que no es posible mantener un control de INR dentro de rango (2-3) a pesar de un buen cumplimiento terapéutico (recomendación IIa; evidencia B).

Fuera de estas indicaciones, si el paciente manifiesta su preferencia por los ACODs, deberá financiárselo él mismo.

No están recomendados en el fracaso renal severo, embarazo ni lactancia, ni en paciente con anticuerpos antifosfolípido (recomendación III; evidencia C).

En pacientes candidatos a anticoagulación a largo plazo (sin neoplasia) se debe considerar una dosis reducida de apixabán 2,5 mg o rivaroxabán 10 mg como terapia anticoagulante después de los primeros seis meses de tratamiento (financiado por el propio paciente) (recomendación IIa; evidencia A).

Tratamiento a largo plazo (3 o 6 meses)

La duración del tratamiento anticoagulante requiere de un balance entre el riesgo de recurrencia trombótica tras la suspensión del tratamiento (2,5% anual tras la TEP relacionada con factores de riesgo transitorios, frente al 4,5% anual tras la TEP ocurrida en ausencia de cáncer, trombofilia u otro factor de riesgo transitorio conocidos) y el riesgo de complicaciones hemorrágicas.

Se debe realizar tratamiento de mínimo tres meses en todos los casos, posteriormente individualizar según el riesgo (recomendación I; evidencia A).

Riesgo de recurrencia

Se clasifica según el riesgo de recurrencia a largo plazo tras la finalización de anticoagulación:

- **Riesgo bajo (<3% al año):** presencia de un factor de riesgo mayor, reversible o transitorio: cirugía mayor, trauma con fracturas o hospitalización de al menos tres días.
- **Riesgo intermedio (3-8% al año):**
 - Presencia de un factor de riesgo menor, reversible o transitorio: cirugía menor, hospitalización menor a tres días, terapia estrogénica, embarazo o puerperio, encamamiento o reducción de

movilidad fuera del hospital de al menos 3 días, lesión en extremidades inferiores (sin fractura) asociada con movilidad reducida de al menos tres días, vuelo de largo recorrido.

- Presencia de factores de riesgo persistentes no malignos: enfermedad inflamatoria intestinal o autoinmunidad.
- Presencia de factores no identificables.
- **Riesgo alto (>8% al año):** pacientes con cáncer activo, uno o más episodios de ETEV sin factores de riesgo mayores o una enfermedad protrombótica importante como el síndrome antifosfolípido.

Riesgo de hemorragia

Factores de riesgo: a) edad avanzada (en particular, >75 años); b) hemorragia previa (si no está asociado a una causa reversible o tratable) o anemia; c) accidente cerebrovascular previo, ya sea hemorrágico o isquémico; d) enfermedad renal o hepática crónica; e) terapia antiplaquetaria concomitante (se debe evitar, si es posible); f) otra enfermedad aguda o crónica grave; g) mal control de la anticoagulación, y h) monitorización subóptima de la terapia anticoagulante.

Recomendación de tratamiento a largo plazo según riesgo de recurrencia

- Primer episodio de TEP/TVP secundario a un factor de riesgo transitorio o reversible: se recomienda la finalización de la anticoagulación tras 3-6 meses (recomendación I; evidencia B).
- **TEP sin causa identificable o idiopático, con factor de riesgo persistente a excepción de síndrome antifosfolípido:** se recomienda extender el tratamiento más allá de los tres meses (recomendación IIa; evidencia A). Despues de este periodo y evaluando el riesgo de recurrencia y el de hemorragia se recomienda consensuando con el paciente.
- **Pacientes con TVP proximal y bajo riesgo de sangrado:** valoración de terapia de anticoagulación indefinida. Se recomienda revalorar periódicamente la retirada del tratamiento anticoagulante, en base al equilibrio dinámico entre los riesgos de recurrencia y de sangrado (recomendación IIa; evidencia B).



- **Pacientes con un segundo TEP o TVP:** terapia de anticoagulación indefinida (recomendación I; evidencia B).
- **Paciente con síndrome antifosfolípido:** terapia de anticoagulación indefinida con VKA (recomendación I; evidencia B).
- **Pacientes con cáncer:** se recomienda al menos 3-6 meses de tratamiento con HBPM y después valorar profilaxis indefinida hasta que el cáncer esté resuelto o no haya tratamiento oncológico activo (recomendación IIa; evidencia B).

TEP EN EL EMBARAZO (Fig. 12.4)

La prevalencia de la TEP confirmada en el embarazo es baja (2-7%). El DD aumenta de forma progresiva con la gestación.

Se recomienda realizar la medición de dímero D para excluir el TEP de forma segura y evitar las radiaciones de los estudios de imagen (recomendación IIa; evidencia B).

- El ecoDoppler venoso es la herramienta diagnóstica fundamental para evitar la irradiación innecesaria (recomendación IIa; evidencia B).
- Eventualmente, ante ausencia de TVP y con una radiografía de tórax normal podrá efectuarse un SPECT V/Q, quedando la angio-TCMD solamente justificada ante una radiografía de tórax patológica (recomendación IIa; evidencia C).
- El tratamiento anticoagulante permitido se basa en HBPM y HNF (recomendación I; evidencia B), estando contraindicados los ACODs (recomendación III; evidencia C).
- La reperfusión pulmonar con trombolisis sistémica o percutánea debe considerarse en TEP con inestabilidad hemodinámica, aunque no está aconsejada en el periodo periparto (recomendación IIa; evidencia C).

EVOLUCIÓN DEL TEP AGUDO

Tras el episodio de TEP, la mayoría de los pacientes presentan una evolución clínica favorable tras 3-6 meses de tratamiento anticoagulante. Es aconsejable, no obstante, verificar la ausencia de defectos de repleción en la gammagrafía tras finalizar el tratamiento ya que puede tener connotaciones terapéuticas y pronósticas.

En presencia de disnea residual y siempre que se objetiven defectos de repleción en la gammagrafía, se realizará un estudio ecocardiográfico para descartar hipertensión pulmonar.

Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC)

Se define como la presencia de HP ($\text{PAPm} > 20 \text{ mmHg} + \text{PCP} \leq 15 \text{ mmHg} + \text{RVP} \geq 3 \text{ UW}$) y al menos un defecto de perfusión segmentario en una gammagrafía de V/Q o angio-TAC, que persiste $> 3-6$ meses tras el diagnóstico de TEP, a pesar de anticoagulación correcta. Se produce como consecuencia de la resolución incompleta de los trombos intravasculares y el posterior remodelado vascular. Se asocia a enfermedad tromboembólica venosa recurrente.

La incidencia puede ser de hasta un 3,8%. Los factores que aumentan el riesgo de desarrollar HPTEC son: edad > 70 años, sexo mujer, PAPs $> 50 \text{ mmHg}$, TEP con inestabilidad hemodinámica o riesgo intermedio-alto, TEP recurrente o idiopático.

TEP crónico sin HP: algunos pacientes presentan defectos de repleción residual en la gammagrafía pulmonar a los 3-6 meses de tratamiento anticoagulante correcto, pero sin evidenciar hipertensión pulmonar. Puede cursar con o sin clínica (disnea de esfuerzo). Su identificación es importante ya que se aconseja mantener el tratamiento anticoagulante debido a que tienen mayor riesgo de recidiva o desarrollar HTP.

Síndrome posembólico

Recientemente se ha identificado un grupo de pacientes que presentan persistencia de los síntomas (disnea) tras un tratamiento correcto y sin evidenciar defectos de repleción en la gammagrafía pulmonar. Se cree debido al decondicionamiento muscular por reposo que ocurre en la fase aguda de la enfermedad y que afecta a pacientes de mayor edad.

CIRCUITO ASISTENCIAL (Fig. 12.5)

Seguimiento clínico

En todos los casos, se realizará evaluación integral y diagnóstico situacional, para adaptar la intensidad diagnóstica y terapéutica del paciente.



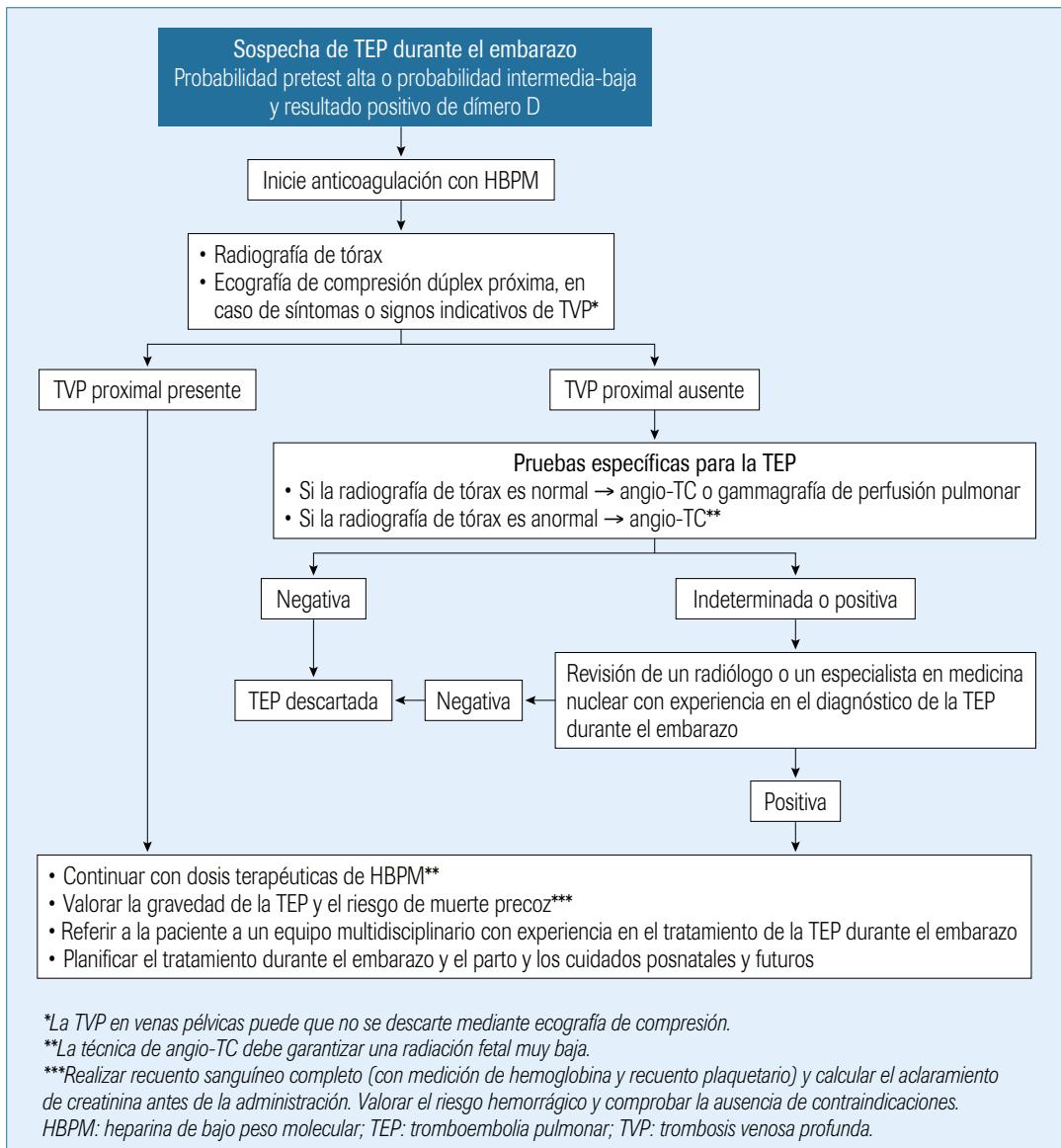


FIGURA 12.4. Algoritmo para el diagnóstico y tratamiento de la TEP en el embarazo y las seis primeras semanas del puerperio.

Si el paciente está en Urgencias, se seguirán los circuitos asistenciales de ingreso hospitalario o transferencia a hospitales de atención intermedia que son habituales, para adecuar el entorno de tratamiento a la situación del paciente.

En fase aguda, los pacientes que han recibido tratamiento fibrinolítico, o pacientes con TEP de riesgo

elevado, se trasladarán a monitorización o **semicríticos**. Los pacientes que precisen de reanimación cardiopulmonar o requieran soporte ventilatorio mecánico ingresarán en la UCI.

Los pacientes con riesgo intermedio/bajo ingresarán en la **Sala de Neumología**. Como se ha comentado, algunos de ellos en función de su diagnóstico

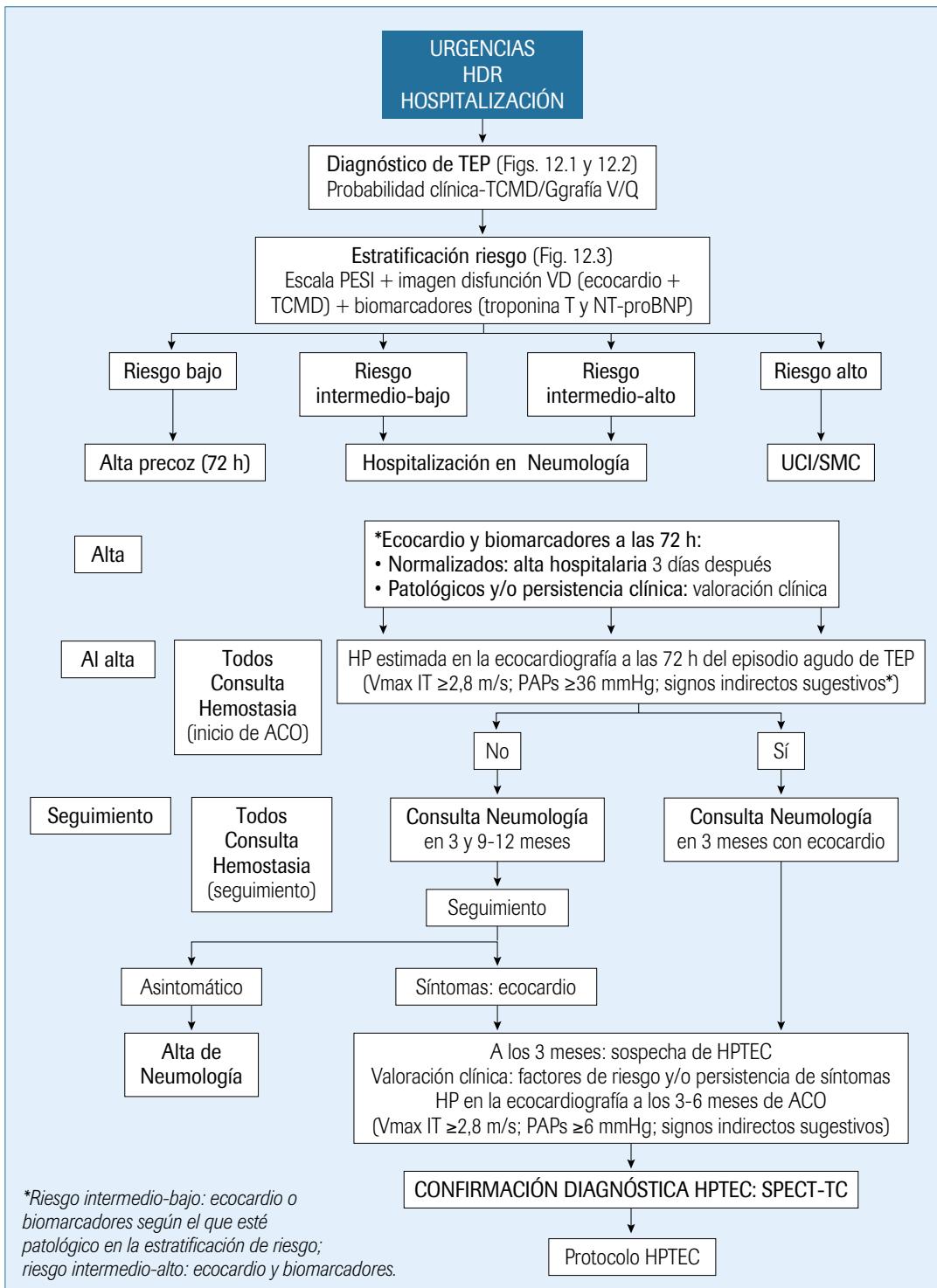


FIGURA 12.5. Circuito asistencial.



situacional podrán ser transferidos a hospital de atención intermedia.

En pacientes con TEP de bajo riesgo y contexto social que permita el correcto tratamiento y seguimiento, se remitirán al **Hospital de Día de Neumología** para ulterior evaluación, prueba de tolerancia a la deambulación y educación de tratamiento, siempre que esta valoración clínica sea necesaria.

Al alta, se remitirá al paciente a los siguientes controles:

- **Hemostasia en 1-2 semanas.** En dicha visita se realizará el inicio y la educación del tratamiento anticoagulante (normalmente oral) y se programará el seguimiento y estudio por hematología. En combinación con el control en consulta de Neumología se realizará la decisión de continuar o suspender el tratamiento, así como del estudio trombofílico en caso de estar indicado.
- **Consultas Externas de Neumología,** a los tres meses del alta sin realizar exploraciones complementarias previas. Tras la evaluación clínica, se solicitará gammagrafía a los 3-6 meses de tratamiento anticoagulante. El estudio ecocardiográfico se realizará si existen defectos de repleción, el paciente persiste sintomático o para realizar control de la HP pulmonar si esta se detectó en el momento del ingreso.
- Los pacientes dados de alta precoz (tratamiento ambulatorio) se citarán en el **Hospital de Día de Neumología** en una semana.

BIBLIOGRAFÍA

1. Uresandi F, Monreal M, García-Bragado F, et al. Normativa SEPAR. Consenso nacional sobre el diagnóstico, estratificación de riesgo y tratamiento de los pacientes con tromboembolia pulmonar. Arch Bronconeumol. 2013; 49(12): 534-47.
2. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, et al.; ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). Eur Heart J. 2020; 41(4): 543-603.
3. Fernandes TM, Alotaibi M, Strozza DM, Stringer WW, Porszasz J, Faulkner GG, et al. Dyspnea Postpulmonary Embolism From Physiological Dead Space Proportion and Stroke Volume Defects During Exercise. Chest. 2020; 157(4): 936-44.
4. Ortel TL, Neumann I, Ageno W, Beyth R, Clark NP, Cuker A, et al.; American Society of Hematology. 2020 guidelines for management of venous thromboembolism: treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. Blood Adv. 2020; 4(19): 4693-738.
5. Righini M, Goehring C, Bounaimeaux H, Perrier A. Effects of age on the performance of common diagnostic tests for pulmonary embolism. Am J Med. 2000; 109(5): 357-61.
6. Righini M, Nendaz M, Le Gal G, Bounaimeaux H, Perrier A. Influence of age on the cost-effectiveness of diagnostic strategies for suspected pulmonary embolism. J Thromb Haemost. 2007; 5(9): 1869-77.
7. Douma RA, Le Gal G, Söhne M, Righini M, Kamphuisen PW, Perrier A, et al. Potential of an age adjusted D-dimer cut-off value to improve the exclusion of pulmonary embolism in older patients: A retrospective analysis of three large cohorts. BMJ. 2010; 340(7753): 962.
8. Righini M, Van Es J, Den Exter PL, Roy P-M, Verschuren F, Ghuyse A, et al. Age-adjusted D-dimer cutoff levels to rule out pulmonary embolism: the ADJUST-PE study. JAMA. 2014; 311(11): 1117-24.
9. Schouten HJ, Geersing GJ, Koek HL, Zuithoff NPA, Janssen KJM, Douma RA, et al. Diagnostic accuracy of conventional or age adjusted D-dimer cut-off values in older patients with suspected venous thromboembolism: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2013; 346: f2492.
10. Van der Hulle T, Cheung WY, Kooij S, Beenen LFM, van Bemmel T, van Es J, et al. Simplified diagnostic management of suspected pulmonary embolism (the YEARS study): a prospective, multicentre, cohort study. Lancet. 2017; 390(10091): 289-97.
11. Van der Pol LM, Tromeur C, Bistervels IM, Ni Ainle F, van Bemmel T, Bertoletti L, et al. Pregnancy-Adapted YEARS Algorithm for Diagnosis of Suspected Pulmonary Embolism. N Engl J Med. 2019; 380(12): 1139-49.



13

PROTOCOLO DE MANEJO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO DE LA HIPERTENSIÓN PULMONAR (HP)

C. Fernández Arias, A.M. Fortuna Gutiérrez, M. Mayos Pérez, D. Castillo Villegas, M. Vila Perales, I. Castellví Barranco, C. Vilanueva Sánchez, J.A. Hidalgo Pérez, A. Flotats Giralt, N. Garín Escrivá, M.T. Subirana Domenech

Autores	Dra. Carmen Fernández Arias. <i>Servicio de Neumología.</i> Dra. Ana María Fortuna Gutiérrez. <i>Servicio de Neumología.</i> Dra. Mercè Mayos Pérez. <i>Servicio de Neumología.</i> Dra. Diego Castillo Villegas. <i>Servicio de Neumología.</i> Dra. Montserrat Vila Perales. <i>Servicio de Cardiología.</i> Dr. Iván Castellví Barranco. <i>Servicio de Reumatología.</i> Dr. Càndid Vilanueva Sánchez. <i>Servicio de Digestivo.</i> Dr. José Alberto Hidalgo Pérez. <i>Servicio de Radiodiagnóstico.</i> Dr. Albert Flotats Giralt. <i>Servicio de Medicina Nuclear.</i> Dr. Noé Garín Escrivá. <i>Servicio de Farmacia.</i> Dra. María Teresa Subirana Domenech. <i>Servicio de Cardiología.</i>
Objetivos	1. Establecer un protocolo de actuación diagnóstico-terapéutica ante pacientes con sospecha clínica de HP. 2. Incrementar la sospecha clínica de una enfermedad infradiagnosticada. 3. Coordinación entre diferentes especialidades y niveles asistenciales para un correcto diagnóstico, tratamiento y control clínico de los pacientes con HP. 4. Mejorar el control clínico, el cumplimiento terapéutico y el tratamiento de las agudizaciones y/o empeoramiento clínico de los pacientes.
Definición	Condición hemodinámica y fisiopatológica definida por un incremento de la presión arterial media >20 mmHg en reposo asociado a una resistencia vascular periférica (RVP) ≥ 3 unidades Wood (UW) en todas las formas de HP precapilar, calculada mediante cateterismo cardíaco derecho (CCD). En su desarrollo intervienen diferentes mecanismos, entre los más importantes: vasoconstricción, proliferación celular, resistencia a la apoptosis, trombosis <i>in situ</i> , mecanismos inmunitarios, inflamatorios, metabólicos y genéticos.
Ámbito de aplicación	<ul style="list-style-type: none">• Hospitalización y consultas externas de Neumología, Cardiología, Reumatología, Digestivo y Medicina Interna del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (HSCSP).• Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios (UCI-C).• Unidad de Función Pulmonar y Hospital de Día de Neumología.• Equipos de Atención Primaria de la zona de influencia del HSCSP.



CONSIDERACIONES

- La hipertensión pulmonar (HP) es la consecuencia hemodinámica que resulta de la elevación de la presión arterial pulmonar y de las resistencias vasculares pulmonares (RVP).
- La última y más reciente definición hemodinámica de hipertensión arterial pulmonar (*6th World Symposium on Pulmonary Hypertension*, Niza 2018): aumento de PAPm >20 mmHg en reposo asociado a la presencia de RVP ≥ 3 unidades Wood (UW) en todas las formas de HP precapilar, calculada mediante cateterismo cardíaco derecho (CCD). La Tabla 13.1 muestra la definición hemodinámica de HP.
- Debido a la falta de una definición adecuada, no se utiliza en el momento actual el concepto de HP en el ejercicio. Se necesitan estudios que permitan definir qué niveles de PAPm y de resistencia vascular pulmonar (RVP) tras ejercicio, tienen implicaciones pronósticas y terapéuticas.
- Clasificación clínica de HP: modificaciones con tres objetivos principales (*6th World Symposium on Pulmonary Hypertension*, Niza 2018) (Tabla 13.2).

TABLA 13.1. Definición hemodinámica de la hipertensión pulmonar (Niza 2018).

Definición	Características	Grupos clínicos
HP precapilar	PAPm >20 mmHg PCP ≤ 15 mmHg RVP ≥ 3 UW	1, 3, 4 y 5
HAP poscapilar aislada	PAPm >20 mmHg PCP >15 mmHg RVP <3 UW	2 y 5
HP combinada pre y poscapilar	PAPm >20 mmHg PCP >15 mmHg RVP ≥ 3 UW	2 y 5

HP: hipertensión pulmonar; HAP: hipertensión arterial pulmonar; PAPm: presión arterial pulmonar media; PCP: presión capilar pulmonar; RVP: resistencias vasculares pulmonares. No se incluye en la definición general de HP; GDP: gradiente diastólico pulmonar (PAPm-PAP diastólica).

- Identificar un grupo de pacientes con test de vasoreactividad positiva y respuesta a largo plazo al tratamiento con antagonistas del calcio.
- Actualizar el grupo de HAP inducida por fármacos y toxinas en función de las nuevas evidencias.
- Reclasificar el subgrupo de la enfermedad venooclusiva pulmonar (EVOP), hemangiomatosis capilar (HCP)⁽⁵⁾ y la HP persistente del recién nacido.

GUÍA DE ACTUACIÓN PARA EL DIAGNÓSTICO DE HP

El diagnóstico de HP es un proceso estructurado en: sospecha clínica, detección de hipertensión pulmonar, confirmación y evaluación hemodinámica e identificación etiológica. De forma paralela se realiza evaluación del grado de repercusión clínico-funcional del paciente con fines terapéuticos y pronósticos.

Historia clínica

- Historia familiar de HP: antecedentes familiares.
- Factores de riesgo: fármacos y toxinas (Tabla 13.3), poblaciones de riesgo y enfermedades asociadas a HP, como las conectivopatías, especialmente la esclerodermia, las cardiopatías congénitas, la hepatopatía crónica y VIH.

Síntomas y signos:

- Síntomas:** disnea (sobre todo de esfuerzo, no explicada), fatiga, dolor torácico de características anginosas, presíncope/síncope, edemas periféricos, palpitaciones. Otros: fenómeno de Raynaud, hemoptisis, angina, insuficiencia cardíaca, etc.

- Signos en la exploración física:

- Auscultación cardíaca: clic protosistólico de eyeccción pulmonar, soplo sistólico de eyeccción pulmonar, refuerzo del segundo tono pulmonar, posible soplo de insuficiencia pulmonar (Graham Steel), posible soplo de insuficiencia tricuspídea, 3R/4R derecho.
- Signos de insuficiencia cardíaca derecha: ingurgitación yugular, hepatomegalia, edemas, ascitis, etc.; otros signos posibles: cianosis, acropagia, etc.



TABLA 13.2. Clasificación clínica de la HP (Niza 2018).**Hipertensión arterial pulmonar (HAP)**

- Idiopática
- Heredable (BMPR2; otras mutaciones)
- Inducida por fármacos/toxinas
- Asociada con:
 - Enfermedad del tejido conectivo
 - Infección por VIH
 - Hipertensión portal
 - Cardiopatías congénitas
 - Esquistosomiasis
- HAP en respondedores a largo plazo con antagonistas del calcio
- HAP con datos de enfermedad venooclusiva (EPVO) y/o hemangiomatosis capilar pulmonar (HCP)
- Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido (HPPHN)

Hipertensión pulmonar debida a enfermedad cardiaca izquierda

- Insuficiencia cardiaca con FEVI conservada
- Insuficiencia cardiaca con FEVI reducida
- Enfermedad valvular
- Obstrucción congénita o adquirida del tracto de salida/entrada de VI y miocardiopatías congénitas

Hipertensión pulmonar debida a enfermedad pulmonar y/o hipoxemia

- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)
- Enfermedad pulmonar intersticial (EPI)
- Otras enfermedades pulmonares con patrón mixto: restrictivo y obstructivo (bronquiectasias; fibrosis quística; enfermedad pulmonar combinada: enfisema + neumopatía intersticial)
- Hipoxia sin enfermedad pulmonar
- Anomalías del desarrollo pulmonar

Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC)**Hipertensión pulmonar de etiología incierta o multifactorial**

- Enfermedad hematológica: síndrome mieloproliferativo, esplenectomía, anemia hemolítica crónica
- Enfermedades sistémicas, sarcoidosis, histiocitois de células de Langerhans, linfangioleiomatosis, neurofibromatosis, vasculitis
- Enfermedad metabólica: enfermedad de depósito de glucógeno, enfermedad de Gaucher, trastornos del tiroides
- Otros: obstrucción tumoral, mediastinitis fibrosante, fallo renal crónico en diálisis, HP segmentaria (clasificación pediátrica)

BMPR2: receptor de tipo II de la proteína morfogenética de hueso; ALK1: activina, como receptor de cinasa 1; ENG: endoglina; SMAD9: madres contra decapentapléjico 9; CAV1: caveolina-1; KCNK3: canal de potasio superfamilia K miembro 3; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana; VI: ventrículo izquierdo.

- Clase funcional: Clasificación de NYHA-WHO (Tabla 13.4).

ditaria (la consecución de los pasos del algoritmo son progresivos y excluyen el diagnóstico del paso previo).

Sospecha diagnóstica**Algoritmo diagnóstico** (Fig. 13.1)

El objetivo es el diagnóstico etiológico de la HP y en su defecto el diagnóstico de HP idiopática o here-

Primer paso: estudios a realizar en todo paciente con sospecha de HP

- **Radiografía de tórax:** se puede observar un aumento de tamaño del tronco de la arteria pulmonar y de las arterias principales derecha e izquierda.



TABLA 13.3. Clasificación de fármacos y toxinas que inducen HAP.

Definitiva	Possible
Aminorex	Cocaína
Fenfluramina	Fenilpropanolamina
Benfluorex	L-triptófano
Metamfetaminas	Hierba de San Juan
Dasatinib	Anfetaminas
Aceite de colza	Interferón alfa y beta
	Agentes alquilantes
	Bosutinib
	Tratamiento hepatitis C
	Leflunomida
	Indirubin

*IRS: inhibidores de la recaptación de serotonina. Se han demostrado como un factor de riesgo para el desarrollo de la PPHN en las embarazadas expuestas a los IRS (especialmente después de las 20 semanas de gestación).

Con frecuencia se observa un cambio brusco del calibre de las arterias centrales con respecto a las arterias periféricas (oligohemia periférica). Si en la radiografía posteroanterior de tórax quedan representados transversalmente la arteria y el bronquio cerca del hilio, se observa un aumento del tamaño arterial respecto del bronquio. En la radiografía lateral de tórax es posible identificar un aumento de la densidad retroesternal debido al crecimiento de cavidades derechas.

- **Electrocardiograma:** signos sugestivos de crecimiento de cavidades derechas (dilatación de la AD y crecimiento del VD), dextrorrotación del eje de QRS, trastorno de conducción de rama derecha del haz de His y alteraciones de la repolarización en derivaciones precordiales derechas (V1-V4), como reflejo de la sobrecarga sistólica. Los cambios no guardan relación con la severidad de la HP.
- **Hematología y bioquímica básica:** incluyendo función renal y hepática, función tiroidea, ácido úrico, NT-proBNP, CK y troponina-T.
- **Ecocardiografía transtorácica (ETT):**
 - Permite estimar la existencia de una HP mediante el cálculo de la presión arterial pulmo-

TABLA 13.4. Clasificación funcional NYHA-WHO.

Clase	Definición
Clase I	Pacientes con HP pero sin limitación en su actividad física. La actividad física habitual no ocasiona disnea o fatiga, dolor torácico ni presíncope
Clase II	Pacientes con HP que ocasiona ligera limitación de su actividad física. Su situación en reposo es buena. La actividad física habitual les ocasiona disnea o fatiga, dolor torácico o presíncope
Clase III	Pacientes con HP que ocasiona una acusada limitación de su actividad física. Su situación en reposo es buena. Actividades menos intensas de las habituales les ocasionan disnea o fatiga, dolor torácico o presíncope
Clase IV	Pacientes con HP que les incapacita para realizar cualquier actividad física sin padecer síntomas. Los pacientes muestran signos de insuficiencia cardiaca derecha. La disnea y/o la fatiga pueden estar presentes en reposo. El malestar aumenta con cualquier actividad física

nar sistólica (PAPs), a través del registro de la velocidad máxima (Vmax) del flujo regurgitante tricuspidiano (si existe) y la aplicación de la fórmula simplificada de Bernouilli: $PSP = 4V_{max}RT^2$ + presión de la aurícula derecha media (PADm), en ausencia de obstrucción a la eyección del VD. La estimación de la PADm se debe realizar mediante el método de la dilatación y colapsabilidad de la VCI (Tablas 13.5 a 13.7).

- Permite valorar la dilatación de cavidades derechas y el estado funcional del VD y ofrece información sobre algunas etiologías de la HP (patología del corazón izquierdo y/o cardiopatía congénita).
- Permite la detección de posibles shunts (p. ej., "foramen oval permeable" o propios de la cardiopatía congénita). Por ello se recomienda de forma sistemática el estudio con inyección de suero salino agitado.



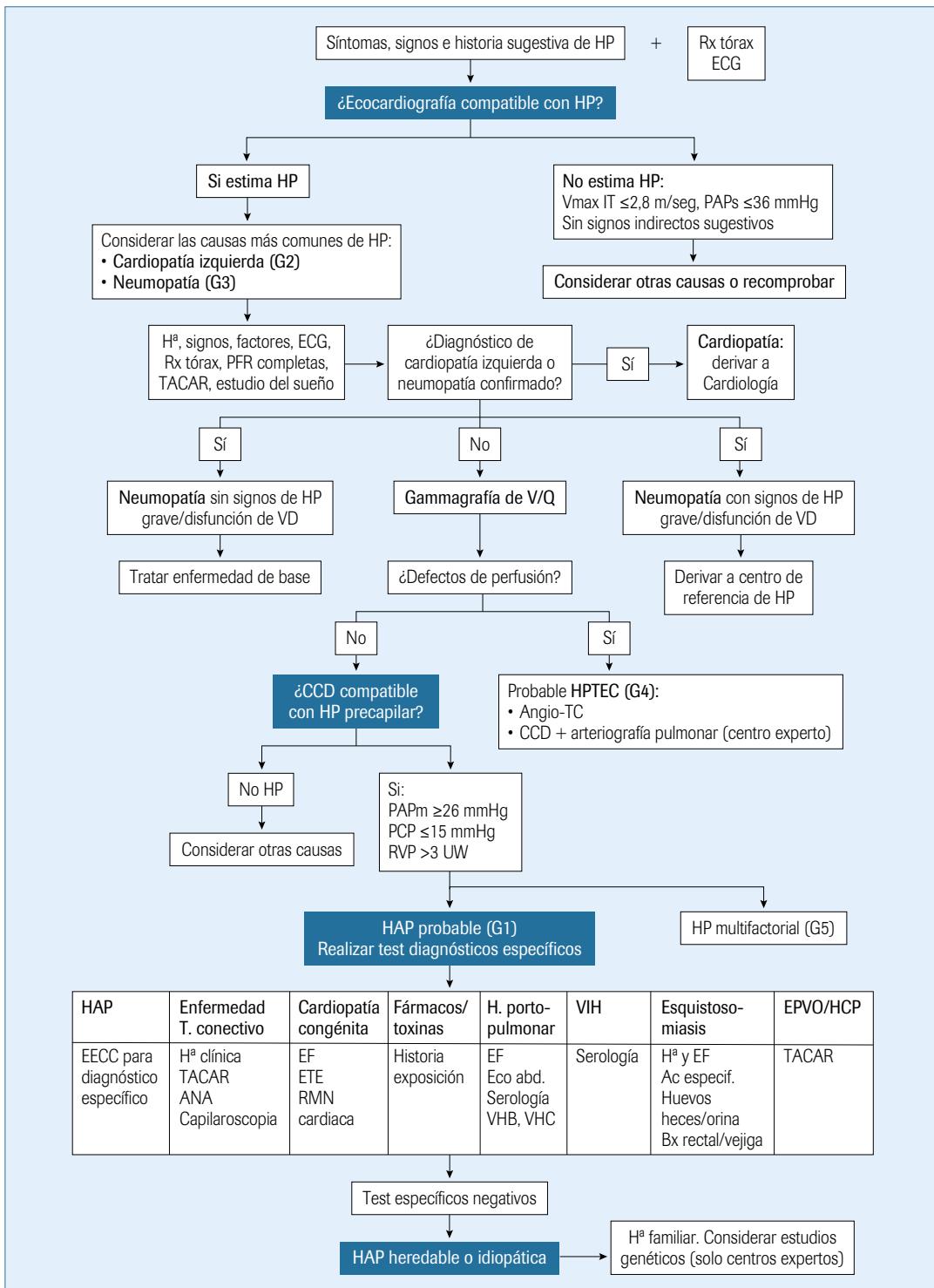


FIGURA 13.1. Algoritmo diagnóstico de HP.



TABLA 13.5. Estimación de la PAD media por ecocardiografía. Método de la colapsabilidad de la vena cava inferior (VCI).

Tamaño VCI	Índice de colapso de la VCI (tamaño durante la inspiración)	PAD (mmHg)
Pequeño <1,5 cm	Colapso	0-5
Normal 1,5-2,5 cm	Disminución >50%	5-10
Normal	Disminución <50%	10-15
Dilatada >2,5 cm	Disminución <50%	15-20
Dilatación de VCI y de venas hepáticas	Sin cambios	>20

Modificado de Otto CM. Text book echocardiography. W.B. Saunders. 2000.

TABLA 13.6. Grados de HP según la estimación por ecocardiografía y la confirmación por cateterismo cardiaco derecho (CCD).

Grados de HP	Estimación por ecocardiograma: PAPs	Definición por CCD: PAPm
Leve	PAPs: 36-45 mmHg Vmax de la IT: 2,9-3,4 m/seg	PAPm: 20-40 mmHg
Moderada	PAPs: 45-60 mmHg Vmax de la IT: 3,4-4 m/seg	PAPm: 40-55 mmHg
Grave	PAPs: >60 mmHg Vmax de la IT >4 m/seg	PAPm: >55 mmHg

TABLA 13.7. Criterios ecocardiográficos para la presencia de HP basados en Vmax-IT y las cifras de PAPs estimadas por ecocardiografía en reposo*

Estimación por ecocardiograma	HP improbable	HP posible (confirmar por CCD)			HP probable
		(a)	(b)	(c)	
PAPs (mmHg)	≤36	≤36	37-50	No medible	≥51
Vmax IT (m/seg)	≤2,8	≤2,8	2,9-3,4	IT ausente	≥3,4
Signos indirectos	No	Sí	Indiferente	Sí	Indiferente

*Asumiendo una PAD de 5 mmHg.

PAPs: presión arterial pulmonar sistólica; Vmax IT: velocidad máxima de regurgitación tricuspidea.

Signos indirectos ecocardiográficos: dilatación y/o hipertrofia del VD, disfunción sistólica del VD, aplanamiento del septo interventricular, tiempo de aceleración del flujo de AP acortado, colapso mesosistólico del flujo en AP, aumento del TRIV por DTI, índice de Tei del VD >0,4, dilatación del tronco de la AP, gradiente telediastólico en el flujo de insuficiencia pulmonar aumentado.

- Es útil en el cribaje de HP en población de riesgo:
- Familiares de 1^{er} grado de pacientes con HAP familiar.
- Pacientes con hepatopatía (presencia de hipertensión portal, con o sin cirrosis) en lista de espera para trasplante hepático.



SUMARIO



- Pacientes diagnosticados de cardiopatía congénita con cortocircuito.
- Pacientes con esclerosis sistémica. Se recomienda ecocardiografía anual, si bien en algunas formas de esclerosis sistémica se puede utilizar de manera alternativa el algoritmo DETECT.

Segundo paso: descartar HP asociada a cardiopatía izquierda (grupo 2: primer paso) o a enfermedades respiratorias (grupo 3)

- **Pruebas de función respiratoria (PFR):** espirometría forzada, volúmenes pulmonares estáticos y difusión de CO.
- **Gasometría arterial (GSA):** si se sospecha un shunt venoarterial se realizará GSA con FiO_2 al 100% (un cortocircuito $Qs/QT < 5$ se considera fisiológico).
- **Angio-TC torácico multidetector (angio-TCMD):** descarta HP asociada a enfermedad pulmonar (grupo 3), enfermedad pulmonar venoclusiva (EPVO) y hemangiomatosis capilar pulmonar (HCP) (grupo 1').

- *Signos vasculares de HP:* diámetro del tronco de la AP ≥ 30 mm (sensibilidad de 87%, especificidad 89%); relación arteria/bronquio segmentario es mayor a 1 en al menos tres lóbulos (la especificidad alrededor del 100%), si bien se puede ver en cardiopatías congénitas con hiperaflujo pulmonar, sin vasculopatía arterial pulmonar; tronco de la AP mayor que la aorta ascendente (relación tronco de AP/aorta ascendente > 1) (especialmente en sujetos < 50 años); disminución abrupta del calibre de los vasos por vasoconstricción; disminución o normalidad de las venas pulmonares. La dilatación de venas pulmonares interlobulillares provoca un engrosamiento de los tabiques que sugiere hipertensión pulmonar venocapilar; aumento e hipertrofia de la circulación bronquial por disminución del flujo e isquemia pulmonar (sobre todo en la HPTEC).

- *Signos en parénquima pulmonar:* es típico el patrón en mosaico (áreas parcheadas que intercalan cambios en la densidad radiológica).

Describe áreas de mayor atenuación correspondientes a la redistribución del flujo vascular, en las que el tamaño y el número de los vasos es mayor que en las áreas de hipotenuación. Es más frecuente en la HPTEC.

- *Signos cardíacos y mediastínicos:* la HAP produce dilatación e hipertrofia del ventrículo derecho. En TCMD, el VD se considera dilatado cuando la relación entre su diámetro y el del ventrículo izquierdo es mayor que 1; además existe aplastamiento del tabique interventricular. Con frecuencia existe pequeño derrame pericárdico.

Tercer paso: descartar/diagnosticar HPTEC (grupo 4)

- Gammagrafía ventilación/perfusión (V/Q) y angio-TCMD.
- Anticuerpos antifosfolipídicos y anticardiolipina y estudio de trombofilia: si se confirma el diagnóstico.

Cuarto paso: estudio etiológico de HAP (grupo 1) o HP asociada a miscelánea (grupo 5)

Las exploraciones se realizarán progresivamente teniendo en cuenta datos de la historia y exploraciones previas del paciente.

- **Enfermedad del tejido conectivo:**
 - *Estudio de autoinmunidad:* anticuerpos antinucleares (ANA), anticentrómero, anti-U1RNP, antitopoisomerasa I, anti-Ro/SS-a y anti-LA/SS-B y anticuerpos para los linfocitos B23. En el caso de obtener una determinación por inmunofluorescencia indirecta (IFI) con patrón nucleolar $> 1/160$ en los ANA, se recomienda la determinación del "perfil de esclerodermia".
 - *Capilaroscopia:*
 - En pacientes con esclerosis sistémica cribado anual según:
 - Si $\text{DL}_{\text{CO}} < 80\%$: aplicar algoritmo DETECT: realizar CCD si al menos un hallazgo presente: ecocardiograma transtorácica que estime HP, cociente $\text{FVC}/\text{DL}_{\text{CO}} > 1,6$ en ausencia de enfermedad pulmonar intersticial; elevación de 2 veces o más de los niveles de NT-proBNP.
 - Si $\text{DL}_{\text{CO}} > 80\%$: ecocardiograma anual.



- **Cardiopatías congénitas:**
 - Ecocardiografía con suero salino agitado.
 - Resonancia magnética cardiaca: puede ayudar en el diagnóstico etiológico de la enfermedad cuando se sospecha cardiopatía congénita con shunt intra o extracardíaco (para determinar presencia, dirección y gravedad del shunt). Técnica que además se considera *gold standard* para la valoración de la función sistólica del VD.
- **Fármacos y toxinas: historia y exposición.**
- **Hipertensión portopulmonar:**
 - Serologías: VIH, VHB y VHC.
 - Ecografía abdominal y Doppler de la porta.
 - Se recomienda cribado con ecocardiograma de todos los pacientes con hipertensión portal. Si existe un jet tricuspídeo superior a 3,4 m/s, un aumento de tamaño del VD o una disfunción ventricular derecha, se recomienda evaluación con CCD y remitir a un centro con experiencia en HP.
- **HP asociada a VIH:**
 - Serología VIH.
 - Cribado de HAP en pacientes con VIH, con síntomas o con >1 factor de riesgo para HAP asociada a VIH (sexo femenino, adictos a drogas por vía intravenosa, uso de cocaína, coinfección por el virus de la hepatitis C), procedencia de países de alta prevalencia, presencia de proteínas Nef (*negative regulatory factor*) o TAT (transactivador de la transcripción).
- **Esquistosomiasis:** historia clínica, detección de huevos en orina y heces, biopsia rectal o de vejiga.
- **Enfermedad pulmonar venooclusiva (EPVO) y hemangiomatosis capilar (HPC) (reevaluar el angio-TCMD).**
- **HP asociada a miscelánea; trastorno respiratorio del sueño:** cuestionario clínico: pulsioximetría nocturna ± polisomnografía.
- **Determinaciones hemodinámicas estándar (Tabla 13.8).**
- **Otras determinaciones:**
 - *Serie oximétrica completa:* realizar en caso de dudas de existencia o no de cortocircuito intracardíaco. Se debe determinar la saturación de vena cava superior, vena cava inferior, aurícula derecha, ventrículo derecho y arteria pulmonar, con obtención de varias muestras en las distintas cavidades.
 - *Sobrecarga de volumen:* se recomienda en pacientes con factores de riesgo para disfunción diastólica de VI con FEVI conservada (Tabla 13.9), dado que pueden tener una PCP normal o en el límite alto de la normalidad en reposo, con lo que en el CCD la HP podría considerarse erróneamente como precapilar. Consiste en administrar 500 ml de suero salino en 5-10 min observando, en sujetos con esta entidad, que la PCP se eleva de manera desproporcionada (>15 mmHg). Se debe detener el procedimiento si hay un aumento de PCP >18 mmHg. Los resultados deben, sin embargo, interpretarse con precaución.
 - *Presión telediastólica VI:* mediante cateterismo izquierdo. Se realizará siempre que existan dudas sobre el valor obtenido de la PCP y el esperado a partir de datos obtenidos de otras exploraciones complementarias. Es posible obtener una PCP falsamente elevada, como por ejemplo cuando no se ha conseguido enclavar correctamente el catéter, y viceversa.
- **Clasificación hemodinámica de HP (Tabla 13.2).**

Test vasodilatador agudo (TVA) (nivel de evidencia I, C)

- Permite identificar a los pacientes que se beneficiarán de un tratamiento prolongado a largo plazo con calcio-antagonistas (grupo 1.5).
- **Indicaciones:** en todos los pacientes con HAP idiopática, hereditaria o inducida por fármacos. En el resto de pacientes con HAP y HP los resultados pueden ser erróneos y la respuesta a largo plazo con el tratamiento excepcional, por lo que no debe realizarse. Se puede realizar en algunos casos de

Confirmar el diagnóstico de sospecha

Cateterismo cardíaco derecho (CCD)

- **Indicaciones:** en todo paciente con sospecha de HP, para establecer el diagnóstico definitivo y valorar la severidad hemodinámica de la enfermedad.



TABLA 13.8. Determinaciones hemodinámicas estándar.

Determinaciones	Valores normales	Valor promedio
PAPs (presión arterial pulmonar, sistólica)	13-26 mmHg	19 mmHg
PAPd (diastólica)	6-16 mmHg	13 mmHg
PAPm (media)	8-20 mmHg	9 mmHg
PCP (presión capilar pulmonar) o presión de oclusión de la AP (POAP)*	8-12 mmHg	10 mmHg
PAD (presión de aurícula derecha)	1-8 mmHg	5 mmHg
GC (gasto cardíaco) e IC (índice cardíaco)**	L/min L/min/m ²	4-8 L/min 2,6-4,2 L/min/m ²
RVP (resistencias vasculares pulmonares)***	0,15-1,25 UW	0,68 UW
RPT (resistencia pulmonar total)	1,25-3,75 UW	2,5 UW
RVS (resistencias vasculares sistémicas)	8,75-20 UW	13,75 UW
Gradiente transpulmonar (GTP) = PAPm-PCP+	≤12 mmHg	
Gradiente diastólico pulmonar (GDP) = PAPd-PCP	<7 mmHg	
Saturación venosa de O ₂ en vena cava superior (VCS), saturación arterial de O ₂ en AP, saturación arterial de O ₂ a nivel sistémico		

*Debe medirse al final de la inspiración y no puede utilizarse el valor dado automáticamente por el equipo.

**A ser posible medido por el método de Fick.

***dyn/seg/cm⁵ = 80 x UW. RVP (en UW) = PAPm-POAP/GC.

+Pacientes con HP y GTP normal: elevación de la presión poscapilar; cuanto mayor sea el GTP mayor es el componente reactivo precapilar secundario a vasoconstricción y/o remodelado vascular pulmonar.

TABLA 13.9. Factores que sugieren disfunción diastólica del ventrículo izquierdo en pacientes con HP por ecocardiograma.

Características clínicas	Ecocardiograma	Reevaluación posecardiografía
Edad >65 años	Aumento de tamaño de AI	Respuesta sintomática a diuréticos
HTA	Hipertrofia de VI	Aumento exagerado de la presión arterial sistólica durante el ejercicio
Obesidad	Remodelado concéntrico del VI (grosor relativo de pared >0,45)	Reevaluación de la Rx torácica concordante con insuficiencia cardiaca
Síndrome metabólico	Indicadores ecocardiográficos de presión de llenado de VI elevada	
Presión sistólica elevada		
Presión del pulso elevada		
Cardiopatía isquémica		
Diabetes mellitus		
Fibrilación auricular		

- HAP secundaria a cardiopatía congénita y cortocircuito para indicar o rechazar la corrección o cierre del cortocircuito.
- Está contraindicado en pacientes en clase funcional IV o en insuficiencia cardíaca (IC <2 L/m/m² y PAD >15 mmHg).
 - El fármaco de elección es el óxido nítrico inhalado; se puede realizar también con epoprostenol e.v., adenosina e.v. o iloprost inhalado (Tabla 13.10).
 - TVA positivo:**
 - Un TVA positivo es indicación para iniciar tratamiento con calcio antagonistas, pero solo un



TABLA 13.10. Vasodilatadores más utilizados en el TVA en la HAP.

	Epoprostenol	Adenosina	Iloprost	Oxido nítrico
Administración	Intravenoso	Intravenoso	Inhalado	Inhalado
Vida media	3 min	5-10 seg	5-25 min	15-30 seg
Rango de dosis	2-12 ng/kg/min	50-350 µg/kg/min	5 µg en boquilla	10-80 ppm
Dosis	2 ng/kg/min cada 10 min	50 µg/kg/min cada 2 min	5 µg en boquilla	10-20 ppm durante 5 min
Efectos secundarios	Cefalea, enrojecimiento facial, náuseas	Opresión torácica, disnea	Cefalea, enrojecimiento	Prácticamente, ninguno

10% de pacientes con HAP presentan un TVA positivo, y de estos solo un 50% responden a largo plazo al tratamiento con dichos fármacos, lo que comporta un mejor pronóstico que en el resto de pacientes.

- Se considera un TVA positivo cuando tras la administración del fármaco vasodilatador pulmonar se observan estas tres condiciones:
 - Reducción de la *PAPm* 10 mmHg.
 - La *PAPm* alcanza un valor absoluto 40 mmHg.
 - *GC* se mantiene o aumenta.
- En pacientes con cardiopatía congénita y corocírculo:
 - Se realiza con óxido nítrico inhalado.
 - Se considera TVA positivo si se produce reducción de las resistencias vasculares pulmonares indexadas (*RVPI*) del 20%, alcanzando valores de *RVPI* <6 UW/m² y *RVP/RVS* <0,3.
- Se define respondedor a largo plazo si el paciente se mantiene en clase funcional I-II de la NYHA sin deterioro de la hemodinámica, con el mismo o mejor test vasodilatador, después de un año de tratamiento solo con antagonistas del calcio.

Evaluación de la gravedad/pronóstico:

- Clase funcional: clasificación NYHA-WHO (Tabla 13.4).
- Valoración objetiva de la capacidad funcional:
 - *Test de la marcha de 6 minutos (TM-6m)*: se realizará según el protocolo establecido. Un *TM-6m* <300 m de recorrido es un signo de

mal pronóstico. Tiene limitaciones: no define la fisiopatología que subyace a la pérdida funcional, tiene efecto aprendizaje y "efecto techo" dado que es limitado para valorar cambios clínicos en pacientes que caminan >450 m.

- *Prueba de esfuerzo cardiopulmonar (PECP)*: según las últimas guías, se considera una herramienta indispensable en el diagnóstico de la HP y en su seguimiento. No obstante, dada la complejidad y la experiencia requerida en su interpretación, no se realiza en todos los pacientes. Tiene especial interés en pacientes jóvenes en clase funcional I o II, con *TM-6m* >450 m (Tabla 13.9). La presencia de un *VO₂* pico <12 ml/kg/min es signo de mal pronóstico.
- **Parámetros ecocardiográficos** (Tabla 13.11).
- **Parámetros bioquímicos: NT-proBNP**:
 - Se ha demostrado asociación entre la disminución de los niveles de NT-proBNP y la mejora hemodinámico-funcional de los pacientes con HAP en la mayoría de ensayos clínicos.
 - Un incremento en los niveles de NT-proBNP o elevación persistente indican peor pronóstico (NT-proBNP >1.800 ng/L o en ascenso).
- **RMN cardiaca; valoración de la función de VD**, importante factor pronóstico.

GUÍA DE ACTUACIÓN PARA EL TRATAMIENTO DE LA HP

Una vez realizado el diagnóstico etiológico de HP se valorará el tratamiento de la enfermedad causal y/o el tratamiento médico con fármacos específicos



TABLA 13.11. Parámetros ecocardiográficos.

Parámetros ecocardiográficos	Puntos de corte/peor pronóstico
Valoración del tamaño y grosor de cavidades derechas <ul style="list-style-type: none"> VD: DTDVD modo M y apical 4 cámaras AD: área de AD 	Área de AD >10 cm ² : peor pronóstico
Función sistólica del VD <ul style="list-style-type: none"> Subjetiva TAPSE: acortamiento longitudinal del VD medido a través del desplazamiento del anillo tricuspídeo en sístole Índice Tei (duración IT – tiempo eyeccción VD) / tiempo eyeccción VD 	<18 mm: peor pronóstico <0,30: punto de corte >0,83: peor pronóstico
Estimación de la PAPs <ul style="list-style-type: none"> Gradiente VD-AD (valorado a través de IT) + PADm (siempre que no haya estenosis pulmonar) 	PADm
Valoración de VI <ul style="list-style-type: none"> Dimensión de VI <ul style="list-style-type: none"> DTDVI Índice de excentricidad (medida del grado de desviación septal) Gradiente de presión transeptal entre VD y VI Contractilidad de VI <ul style="list-style-type: none"> FEVI% 	Normal = 1 >1,80 = peor pronóstico FEVI <55%
Derrame pericárdico Sí o no	Presencia: factor de mal pronóstico

DTDVD: diámetro telediastólico del ventrículo derecho; PAD: presión en aurícula derecha; AD: aurícula derecha; VD: ventrículo derecho; PAPs: presión arterial pulmonar sistólica; IT: insuficiencia tricuspídea; DTDVI: diámetro telediastólico ventrículo izquierdo; FEVI: fracción de eyeccción del ventrículo izquierdo.

para la HP en hipertensión arterial pulmonar (HAP) (grupo 1) e hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC) (grupo 4). En el resto de grupos se realizará una valoración individualizada, con especial énfasis en el tratamiento de la enfermedad causal (Tabla 13.1). Si las exploraciones complementarias descritas no establecen ninguna causa etiológica, el diagnóstico será de **HAP idiopática**.

Los objetivos del tratamiento son: disminuir los síntomas, mejorar la tolerancia al esfuerzo, mejorar la calidad de vida y, a ser posible, aumentar la supervivencia.

Recomendaciones generales (clase de evidencia; nivel de evidencia)

- Evitar ejercicio físico extenuante (I, C).
- Entrenamiento físico supervisado, adecuado a la situación hemodinámica (I, A). Se recomienda ejercicio aeróbico regular.

- Evitar el embarazo en pacientes con HAP (I, C), el cual está contraindicado (posibilidad de interrupción en las primeras 22 semanas de embarazo). Recomendar la utilización de métodos anticonceptivos con alto grado de eficacia y libre de estrógenos (remitir a la paciente a la consulta especializada de Ginecología).
- Vacunación neumocócica e influenza (I, C).
- Soporte psicosocial (I, C).
- La mayoría de fármacos son seguros en la HAP, sin embargo se deben evitar los α -adrenérgicos (algunos inhaladores nasales) y moderar el uso de AINE (riesgo de precipitar insuficiencia cardiaca por vasoconstricción renal e inhibición de prostaglandinas).
- Ante cirugía electiva (tras valoración riesgo-beneficio), y si es posible, se recomienda la utilización de anestesia epidural en vez de anestesia general (IIa,



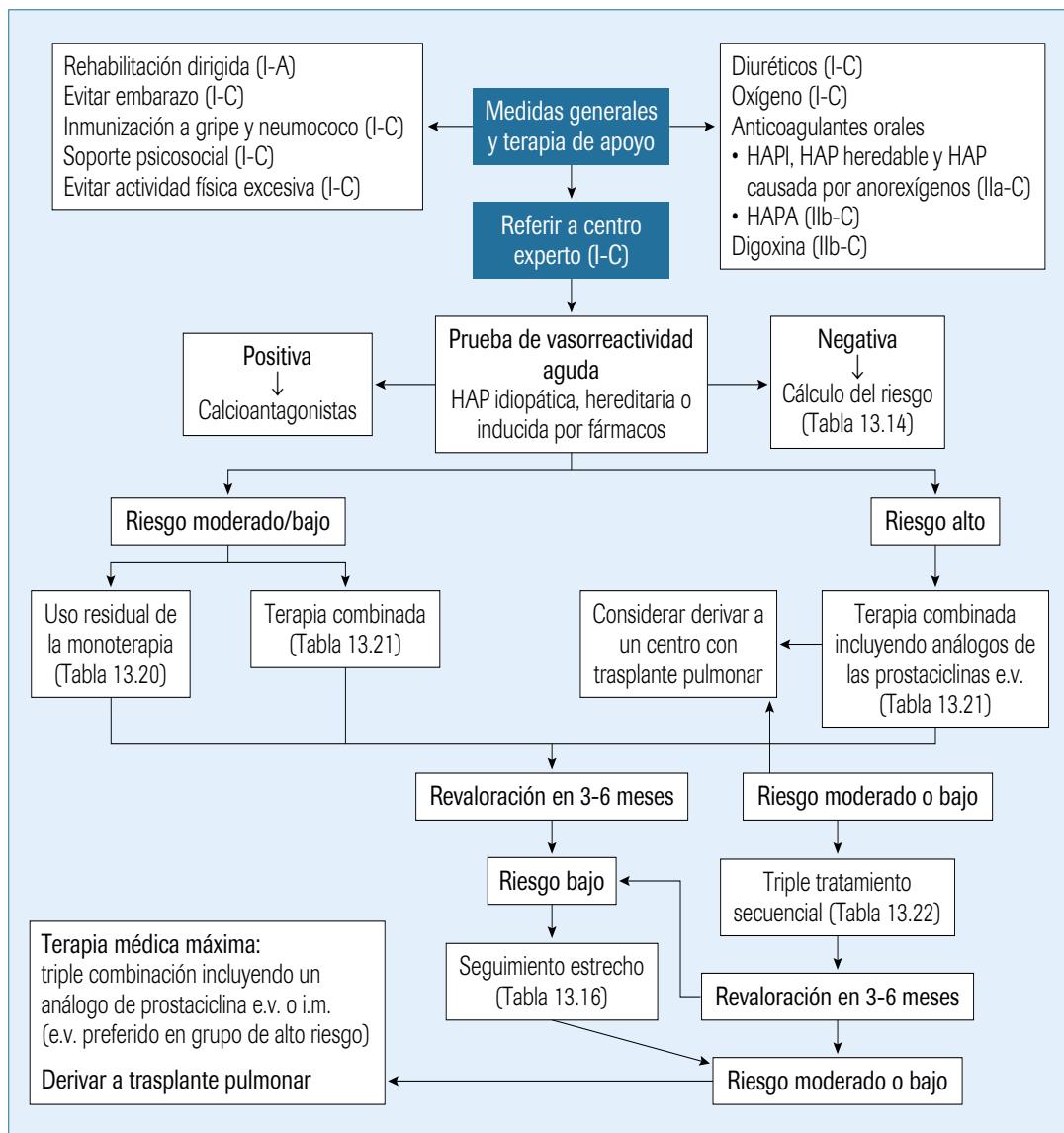


FIGURA 13.2. Algoritmo de tratamiento basado en la evidencia para los pacientes con HP.

C) y realizada por anestesiólogo con experiencia sobre este tipo de pacientes. Es muy importante evitar la hipotensión arterial.

Tratamiento médico (Fig. 13.2)

Se expone el tratamiento convencional y específico en la hipertensión arterial pulmonar (HAP). Otros grupos con manejo específico se exponen de forma individual.

Tratamiento convencional (clase de evidencia; nivel de evidencia)

- Anticoagulantes orales:
- Indicados en HAP idiopática, HAP hereditaria, HAP debida a anorexígenos (IIa, C) y en HAP asociada (en especial a conectivopatías, sopesando el riesgo-beneficio) (IIb, C), con un objetivo de INR de 2-3.



TABLA 13.12. Tratamiento con calcioantagonistas.

Fármaco	Dosis*	Efectos secundarios	Respuesta
Nifedipino	Inicio 30 mg/12 horas Aumentar hasta 120-140 mg/día	Hipotensión, edemas, hipoxemia	Valoración clínica a los 3-6 meses del inicio
Diltiazem	Inicio: 60 mg/8 horas Aumento hasta 240-720 mg/día		Cateterismo a los 6 meses: respuesta si: • Clase funcional I o II • PAPm cercana a valores normales
Amlodipino	Inicio: 2,5 mg/día Aumentar hasta 20 mg/día		Si no existe respuesta: inicio de tratamiento específico

Los incrementos de dosis se evaluarán según respuesta clínica durante el seguimiento.

- No está clara su indicación en la HAP asociada a cardiopatías congénitas con cortocircuito (síndrome de Eisenmenger) y se reservará ante la presencia de trombos en arterias pulmonares y otras indicaciones médicas (p. ej., ACxFA) con un objetivo de INR $\leq 2,5$.
 - **Oxigenoterapia (I, C):** prescribir en caso de insuficiencia respiratoria en condiciones basales para mantener $\text{PO}_2 > 60 \text{ mmHg}$; oxigenoterapia al esfuerzo si existe desaturación arterial al mismo. Situaciones especiales:
 - Evitar grados leves de hipoxia hipobárica a partir de altitudes 1.500-2.000 m.
 - Considerar el oxígeno suplementario durante los vuelos comerciales largos (dado que la presurización es equivalente a 1.600-2.500 m).
 - En pacientes con síndrome de Eisenmenger, se puede considerar su indicación si se consigue un incremento $> 5-10\%$ en la SO_2 .
 - **Diuréticos:** si existen signos o síntomas de fallo cardíaco derecho (I, C). Deben usarse a dosis bajas y lentamente progresivas. La espironolactona está especialmente recomendada.
 - **Digoxina:** en pacientes con evidencia de ACxFA y con el fin de controlar la FC (IIb, C).
- que se haya demostrado su utilidad en el resto de pacientes.
- Fármacos con más experiencia: diltiazem y nifedipino. Alternativa: amlodipino.
 - En la elección del fármaco se tendrá en cuenta la frecuencia cardíaca (FC), aconsejando el uso de diltiazem en los casos de taquicardia relativa, y el de nifedipino o amlodipino en los casos de bradicardia relativa. En los casos de índice cardiaco (IC) < 2 , incluso después de un TVA positivo, no es aconsejable el uso de calcioantagonistas debido a su efecto inotrópico negativo. Si se utilizan se aumentará la dosis de forma progresiva según tolerancia.
 - **Paciente respondedor al tratamiento con calcioantagonistas:** TVA positivo + PAPm $< 30 \text{ mmHg}$ en un CCD 3-6 meses después del inicio del tratamiento (*estos criterios no son válidos para pacientes con cardiopatía congénita con cortocircuito e HP (véase apartado correspondiente)*).

Tratamiento específico para la HAP

Actualmente se dispone de fármacos que actúan en tres mecanismos de acción (Tabla 13.13):

1. **Vía de la endotelina:** antagonistas de los receptores de la endotelina (ARE). En la HAP existe un aumento de los niveles de endotelina, cuyas funciones principales son la vasoconstricción y la proliferación de células musculares lisas. **Fármacos:** bosentan (Tracleer[®]), ambrisentan (Volibris[®]) y macitentan (Opsumit[®]) (Tabla 13.13).



TABLA 13.13. Características farmacocinéticas de los fármacos para HP.

Características	Precauciones/efectos secundarios
<p>Epoprostenol (Flolán®) Vía endovenosa (BIC): perfusión continua (catéter central) Inicio: 2-4 ng/kg/min; dosis progresivas hasta 7-12 ng/kg/min Muy inestable, vida media muy corta (3-5 min)</p>	<p>Tratamiento de elección en pacientes en clase funcional IV de la OMS</p> <p>Asepsia vía central <i>Efectos secundarios dosis dependiente</i> (ceden al bajar la dosis): problemas locales (enrojecimiento, infecciones, trombosis en la zona del catéter), cefalea, dolor mandibular, náuseas, rash eritematoso, mialgias, diarrea <i>La interrupción brusca puede producir efecto rebote y muerte</i></p>
<p>Iloprost (Ventavis®) Vía inhalada (nebulizador portátil) Inicio: 1/4 amp (2,5 µg/inh) cada 3-4 h durante 2-3 días. Mantenimiento: 1 amp (5 µg) cada 3-4 h Total: 6-9 inhalaciones al día Estable; vida media corta (20-25 min)</p>	<p>Evidencia de beneficio: HP grupo 1 y HPTEC no operable, en pacientes con clase funcional de la OMS III Potente vasodilatador (mayor que el NO inhalado)</p> <p>Enrojecimiento, dolor mandibular Tos irritativa, cefalea <i>Principal problema:</i> incumplimiento del paciente</p>
<p>Teprostinil (Remodulin®) Vía subcutánea Inicio: 1-2 ng/kg/min Aumentar según efectos secundarios hasta 20-80 ng/kg/min</p>	<p>Evidencia de beneficio: HP grupo 1 en pacientes con clase funcional de la OMS III Análogo epoprostenol que se puede administrar a temperatura ambiente</p> <p>Dolor local en punto de infusión, enrojecimiento, cefalea, diarrea</p>
<p>Selexipag Vía oral Dosis inicial de 200 µg/12 h Titular la dosis en incrementos de 200 µg, administrados dos veces/d, con intervalos de una semana, hasta 1.600 µg/12 h o hasta dosis máxima tolerada</p>	<p>HP grupo 1 en pacientes (asociado a tratamiento con antagonistas de los receptores de endotelina o IPDE5) Agonista selectivo del receptor IP disponible por vía oral</p> <p>Trombocitopenia, hemorragia, cefalea, dolor mandibular, hipotensión, rubor facial, náuseas, vómitos, diarrea, mialgias Interacciones: inhibidores potentes de CYP2C8 (gemfibrozilo, clopidogrel, deferasirox, teriflunomida, carbamacepina, fenitoína, ácido valproico, probenecid, fluconazol, rifampicina, rifapentina)</p>
<p>Bosentan (Tracleer®) Vía oral Dosis de inicio: 62,5 mg/12 h Analítica 15 días después: si no toxicidad hepática: mantener durante 4 semanas A las 4 semanas: aumentar a 125 mg/12 h y después de 1 semana, función hepática: • Si está bien: se continúa el tratamiento y se repite la analítica un mes después</p>	<p>Evidencia de beneficio: HP grupo 1 en pacientes con clase funcional de la OMS II-IV en monoterapia o en tratamiento combinado con otros vasodilatadores pulmonares Antagonista dual de receptor ETA y ETB</p> <p><i>Efectos secundarios dosis dependiente:</i> elevación de transaminasas hepáticas: requiere monitorización mensual de la función hepática <i>Otros:</i> anemia (hemodilución), cefalea, rubor facial, edemas bimaleolares, empeoramiento de ICC, hipotensión y bradicardia</p>

.../...



TABLA 13.13 (Continuación). Características farmacocinéticas de los fármacos para HP.

Características	Precauciones/efectos secundarios	
<ul style="list-style-type: none"> Si está de tres a cinco veces alterada la función hepática: se retira el tratamiento y se repite la analítica al mes Si está >5 veces alterada: se retira para siempre Si en alguna ocasión, se elevan los enzimas hepáticos de 3-5 veces se recomienda bajar a la mitad la dosis y repetir analítica <p>Biodisponibilidad oral del 50%. Su eliminación es biliar: no requiere ajuste de dosis por insuficiencia renal</p>	Contraindicaciones: transaminasas basales 3 veces superior, embarazo, cirrosis Child B, tratamiento con ciclosporina	
Macicentan (Opsumit®) Vía oral Dosis: 10 mg/d	Evidencia de beneficio: HP grupo 1 en pacientes con clase funcional de la OMS II-IV en monoterapia o en tratamiento combinado con otros vasodilatadores pulmonares. HPTEC en pacientes inoperables Antagonista dual de receptor ETA y ETB	Los estudios con las dosis indicadas no mostraron aumento de la hepatotoxicidad ni descenso Hb
Ambrisentan (Volibris®) Vía oral Dosis: iniciar con 5 mg/d y continuar con 10 mg/d (si dosis inicial bien tolerada)	Antagonista selectivo de receptor de endotelina-A Evidencia de beneficio: HP grupo 1 en pacientes con clase funcional de la OMS II-IV en monoterapia o en tratamiento combinado con otros vasodilatadores pulmonares	Menor aumento de transaminasas que el tratamiento con bosentan: se recomienda control mensual de función hepática Edema periférico, congestión nasal y cefalea
Sildenafil (Revatio®) Vía oral Inicio: 20 mg/8 h Aumentar según síntomas hasta 80 mg/8 h No requiere control analítico mensual	IPDE-5 Evidencia de beneficio: HP del grupo 1, en monoterapia o en tratamiento combinado con otros vasodilatadores pulmonares (excepto riociguat)	Insomnio, dolor de cabeza, migraña, temblor, parestesia, vértigo; rubefacción, congestión nasal; diarrea, dispesia; gastritis, gastroenteritis, reflujo gástrico-oesofágico Contraindicación: el uso concomitante de nitratos
Tadalafil (Adcirca®) Vía oral Dosis recomendada: 40 mg/d	IPDE-5 Evidencia de beneficio: HP grupo 1 en pacientes con clase funcional de la OMS II-IV en monoterapia o en tratamiento combinado con otros vasodilatadores pulmonares (excepto el riociguat)	Similares al sildenafil
Riociguat (Adempas®) Vía oral Dosis inicial: 1 mg/8 h, aumentar hasta 2,5 mg/8 h	Estimulador de la guanilatociclase soluble Evidencia de beneficio: HP grupo 1 en pacientes con clase funcional de la OMS II-IV en monoterapia o en tratamiento combinado con otros vasodilatadores pulmonares (excepto IPDE5). Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC) inoperable, persistente o recurrente después de tratamiento quirúrgico, en pacientes en clase funcional de la OMS II-IV	Efecto secundario más grave: síncope Contraindicada la combinación con IPDE-5



- Requieren control analítico de la función hepática y de la Hb.
2. **Vía del óxido nítrico (NO): inhibidores de fosfodiesterasa-5 (IPDE-5) y estimuladores de la guanilatoclasa soluble (sGC).** En la HAP hay un aumento de fosfodiesterasas (PDE), en especial de PDE-5, muy abundante en el lecho pulmonar. Estas son enzimas que inactivan el cAMP y cGMP. La cGMP causa vasodilatación, pero tiene una vida media muy corta debido a su degradación mediada por las PDE; así pues, los inhibidores de la PDE-5 incrementarán el efecto de este nucleótido. Asimismo, la función de la sGC es el aumento de la producción de NO.
- Fármacos IPDE-5: **sildenafil (Revatio®), tadalafil (Adcirca®) y vardenafilo** (no aprobado en España). Fármaco estimulador de la sGC: **riociguat (Adempas®)** (Tabla 13.13).
3. **Vía de las prostaciclinas: prostanoïdes.** Las prostaciclinas son reguladoras fundamentales de la homeostasis vascular: tras la unión a receptores específicos, aumentan la producción de cAMP intracelular, cuya función es la vasodilatación y la antiagregación plaquetaria. En la HAP existe una déficit de prostaciclinas (especialmente de PGI2), por lo que el tratamiento con análogos es una opción terapéutica en estos pacientes.
- Fármacos: **epoprostenol (Flolan®), iloprost (Ventavis®), treprostinal (Remodulin®) y beraprost** (no aprobado en España). **Selexipag** (Tabla 13.13).

Tratamiento quirúrgico

Trasplante pulmonar (TP)

- La supervivencia a los cinco años del TP en la HAP idiopática oscila entre 45-50%. La modalidad de trasplante suele ser el bipulmonar; el cardiopulmonar, en casos muy seleccionados.
- Las indicaciones son:
 - Pacientes con tratamiento médico máximo (epoprostenol e.v.) que persisten en:
 - CF III-IV o presentan descenso progresivo en la distancia en el TM-6m.
 - IC <2 L/min/m².
 - PAD >15 mmHg.

- Pacientes con enfermedad rápidamente progresiva.
- Se ha de remitir a la unidad de trasplante pulmonar de referencia a aquellos pacientes con enfermedad venooclusiva y hemangiomatosis capilar pulmonar en el momento del diagnóstico.

Septostomía auricular con balón

La creación de un shunt derecha-izquierda mediante la realización de una septostomía auricular disminuye las presiones de llenado del corazón derecho en pacientes con insuficiencia cardíaca derecha grave que no responden al tratamiento médico.

- Indicaciones: pacientes en CF IV con insuficiencia cardíaca derecha y tratamiento combinado óptimo. También ha demostrado su utilidad en pacientes con cuadros sincopales graves.
- Contraindicada en pacientes con PAD >20 mmHg o con insuficiencia respiratoria grave (SatO₂ <80%).
- La tasa de mortalidad es del 5-15%.

Elección del tratamiento

El tratamiento inicial dependerá de la clase funcional del paciente y de la presencia de indicadores de mal pronóstico (Tabla 13.14).

En la Figura 13.2 se expone el algoritmo de tratamiento según la estratificación de riesgo en pacientes de grupo 1 y para los pacientes diagnosticados de síndrome de Eisenmenger.

El tratamiento de los pacientes con HP de los grupos 2, 3 y 5 es el tratamiento de la enfermedad de base; actualmente no se considera indicada la terapia específica.

Tratamiento de inicio (Fig. 13.2)

En general, se recomienda comenzar con doble tratamiento oral, salvo en casos determinados de situaciones de bajo riesgo en las que se considera válida la monoterapia:

- HAP con respuesta vasodilatadora y normalización de síntomas, capacidad de esfuerzo, presión arterial pulmonar (PAP) y resistencias vasculares pulmonares (RVP) en dosis máxima tolerada de antagonistas del calcio.



SUMARIO



TABLA 13.14. Estratificación de riesgo en la HAP.

	Bajo riesgo	Riesgo intermedio	Riesgo alto
Clase funcional	I-II	III	IV
Clínica	Asintomático	Lenta progresión. Síncope ocasional	Rápida progresión. Síncope de repetición
Distancia en la prueba de los 6 min	>440 m	165-440 m	<165 m
NT-proBNP	<300 ng/L	300-1.400 ng/L	>1.400 ng/L
Área AD	<18 cm ²	18-26 cm ²	>26 cm ²
Derrame pericárdico	Ausencia	Ausencia o ligero	Presente
Presión AD	<8 mmHg	8-14 mmHg	>14 mmHg
Índice cardiaco	>2,5 L/min/m ²	2-2,4 L/min/m ²	<2 L/min/m ²
Saturación de O ₂ en la arteria pulmonar	>65%	60-65%	<60%
VO ₂ pico en el ejercicio	>15 ml/min/kg	11-15 ml/min/kg	<11 ml/min/kg
VE/VCO ₂ pendiente	<36	36-44,9	>45

- HAP en tratamiento con monoterapia durante años (>5-10 años) y bajo perfil de riesgo.
- HAP en mayores de 75 años con factores de riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, enfermedad coronaria, fibrilación auricular, obesidad).
- HAP con alta sospecha de enfermedad venooclusiva o hemangiomatosis capilar pulmonar.
- HAP asociada a VIH o hipertensión portal o cardiopatía congénita no corregida (al no haber sido incluidos en ensayos clínicos aleatorizados en los que se instauró tratamiento combinado desde el inicio).
- Pacientes en bajo riesgo (clase funcional I, RVP <4 UW, ventrículo derecho con función sistólica normal en ecocardiograma, PAP media <30 mmHg).
- Cuando el tratamiento combinado no está disponible o está contraindicado (hepatopatía avanzada).

Tratamiento de mantenimiento

Es importante valorar si se puede seguir con el mismo tratamiento inicial o debe realizarse un cambio en el mismo. Para ello se tendrá en cuenta:

La respuesta clínica inicial

- Valorar que se logran los objetivos terapéuticos de respuesta:
 - *Hemodinámicos*: IC >2,5 L/min/m² (si en el estudio diagnóstico es inferior a esta cifra, se repetirá el cateterismo a los 3-4 meses de iniciar tratamiento).
 - *Clinicos*: CF I o II.
 - *Tolerancia al esfuerzo*: distancia recorrida en TM-6m >400 m o >80% del valor de referencia. En los pacientes en que se considera que el TM-6m puede representar un resultado insuficiente, se emplearán parámetros derivados de la PECP: VO₂ pico >15 ml/kg/min y Eq CO₂ en umbral anaerobio <45 L/min/l/min.
- Presencia de indicadores de mal pronóstico en el seguimiento (Tabla 13.14) y controlar la aparición *de novo* de factores asociados a una peor evolución (Tabla 13.15).

Modificación de tratamiento

- **Paciente en CF II estable, sin factores de mal pronóstico:** continuar con el mismo tratamiento (*situación estable satisfactoria*).



SUMARIO



TABLA 13.15. Factores asociados a peor evolución en la HAP.

- Edad >65 años
- Sexo masculino
- Comorbilidad: insuficiencia renal, DM, enfermedad coronaria
- Etiología HAP: esclerodermia, hipertensión portal, EPVO/HCP (valoración TP)
- Disminución grave de la DLCO en cualquier tipo de HAP grupo I
- Insuficiencia cardiaca derecha con TAS <100 mmHg, FC >90 lpm, dosis altas de diuréticos
- Hemoptisis, síncope, arritmias (ACxFa y flutter)
- Formas rápidamente progresivas

TABLA 13.16. Seguimiento clínico de los pacientes.

	Reevaluación	Clinica, CF y NT-proBNP	6WT-PECP	ECO	CCD
Riesgo bajo	3 m	Cada 6 m	Anual	Anual	Al diagnóstico
Riesgo intermedio-alto	1-3 m	Cada 3 m	Cada 6 m	Cada 6 m	Al diagnóstico A los 6-9 m* Seguimiento**

*A los 6-9 m: parámetros hemodinámicos iniciales de mal pronóstico: PAD >15 mmHg; IC <2 L/min/m². **Seguimiento: parámetros no invasivos discordantes, datos de alarma clínica y previo a iniciar tratamiento con prostanoïdes o trasplante.

- Paciente en CF III: modificar el tratamiento (*situación estable no satisfactoria*), iniciar terapia combinada oral. Si ya estaba en tratamiento combinado: añadir prostanoide inhalado (iloprost inhalado) o e.v. (epropostenol e.v.) y remitir al paciente a la Unidad de HP del centro terciario de referencia.
- Empeoramiento a CF IV o deterioro agudo: instaurar tratamiento con epropostenol e.v. en combinación con el tratamiento de base, excepto si este era un prostanoide y valoración de TP. Si ya está en triple terapia, valoración de otras técnicas como septostomía auricular y/o TP. Remitir a la Unidad de HP del centro terciario de referencia.
- Tipos específicos de HP. Ver protocolo suplementario completo.
- Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC) (Fig. 13.3).
- Hipertensión portopulmonar (Tabla 13.17 y Fig. 13.4).
- Enfermedad venooclusiva y hemangiomatosis capilar pulmonar.
- HAP en las enfermedades del tejido conectivo (ETC).
- Hipertensión pulmonar secundaria a trastornos respiratorios crónicos o hipoxemia (Tablas 13.18 y 13.19).
- Cardiopatías congénitas. Clasificación y tratamiento (Fig. 13.5).

SEGUIMIENTO CLÍNICO

Ver Tabla 13.16.



SUMARIO



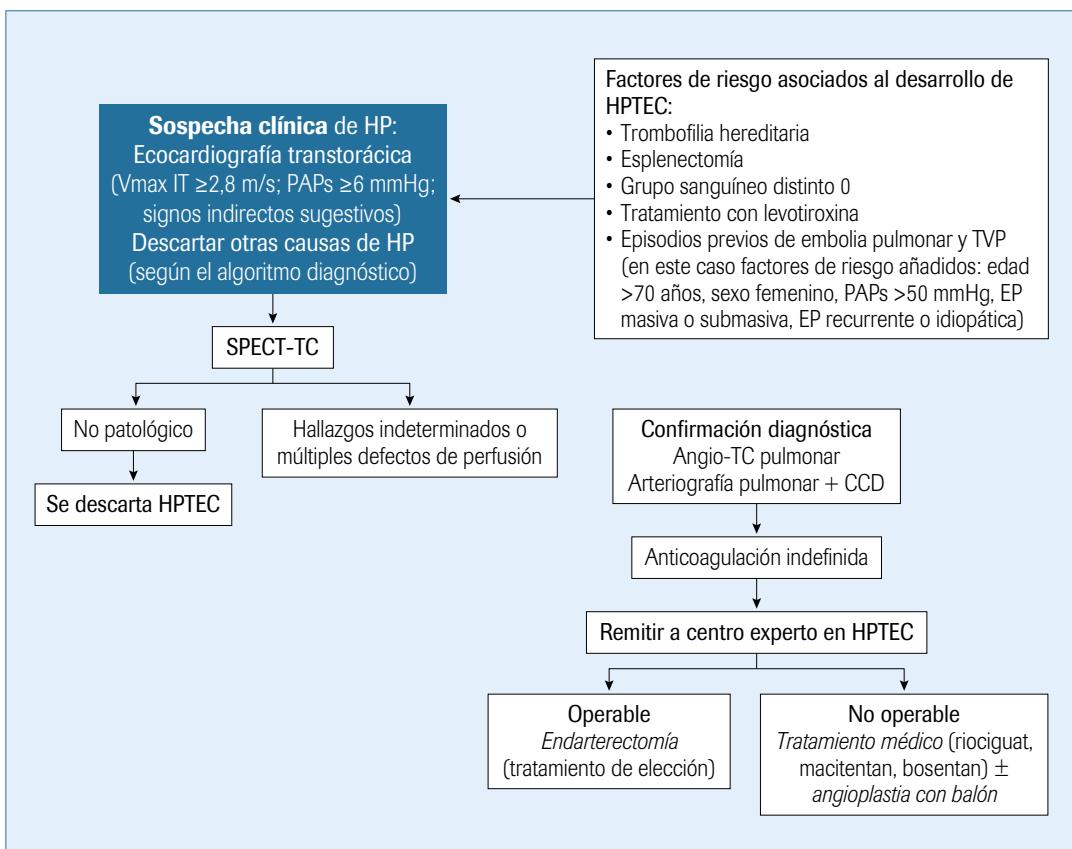


FIGURA 13.3. Algoritmo ante un paciente con HP y sospecha de HPTEC.

TABLA 13.17. Patrones hemodinámicos pulmonares por CCD en la hipertensión portal (HTP).

Patrón hemodinámico	PAPm	RVP	GC	PCP
HPoPu (vasoconstricción + vasoproliferación)	↑	↑	N o ↓	N
Sobrecarga de volumen	↑	N o ↑	↑ (GTP >10)	↑
Estados hiperdinámicos (alto flujo)	↑	N	↑	N

N: normal (RVP <3 UW; PAPm <25-35 mmHg; GC 3-5 L; PCP <15 mmHg); HPoPu: hipertensión portopulmonar; PAPm: presión arterial pulmonar media; RVP: resistencias vasculares pulmonares; GC: gasto cardíaco; POAP: presión de oclusión de la arteria pulmonar.

Modificado de Cartin-Ceba R, Krowka MJ. Portopulmonary hypertension. Clin Liver Dis. 2014; 18: 421-38.



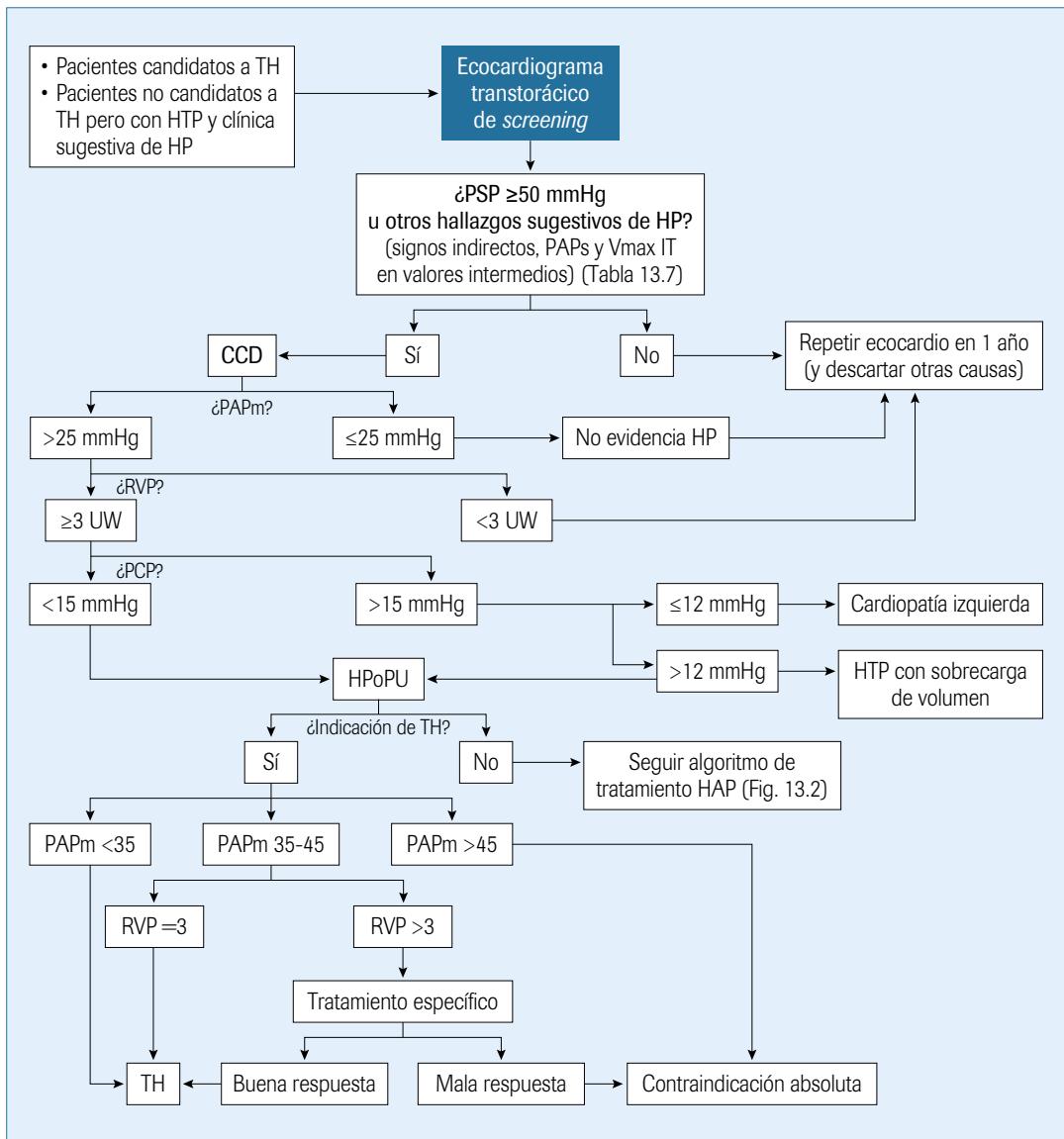


FIGURA 13.4. Algoritmo diagnóstico-terapéutico en la hipertensión portopulmonar (HPoPu). Modificada de Porres-Aguilar M, Mukherjee D. Portopulmonary hypertension: An update. *Respirology*. 2015; 20(2): 235-42.

TABLA 13.18. Manejo de la HP asociada a neumopatía crónica.

Neumopatía de base	PAPm <21 o 21-24 mmHg + RVP <3 UW en reposo	PAPm ≥21-24 mmHg + RVP ≥3 o PAPm >25-34 mmHg en reposo	PAPm ≥35 mmHg o PAPm >25 + IC <2 L/min/m ² en reposo
<ul style="list-style-type: none"> EPOC con FEV₁ ≥60% FPI con FVC ≥70% CT: ausencia o anormalidades muy leves de la vía aérea o parénquima 	<ul style="list-style-type: none"> No HP Tratamiento específico para HAP no recomendado 	<ul style="list-style-type: none"> HP de clasificación incierta Sin datos actuales que apoyen tratamiento con fármacos específicos para HAP 	<ul style="list-style-type: none"> HP de clasificación incierta: discriminación entre HAP (grupo 1) con neumopatía concomitante o HP causada por neumopatía (grupo 3) Remitir a centro experto en HP y en neumopatía crónica
<ul style="list-style-type: none"> EPOC con FEV₁ <60% FPI con FVC <70% CT: enfisema pulmonar combinado con fibrosis pulmonar 	<ul style="list-style-type: none"> No HP Tratamiento específico para HAP no recomendado 	<ul style="list-style-type: none"> HP-EPOC, HP-FPI, HP-CPFE Sin datos actuales que apoyen tratamiento con fármacos específicos para HAP 	<ul style="list-style-type: none"> HP-EPOC grave, HP-FPI grave, HP-CPFE grave Remitir a centro experto en HP y en neumopatía crónica para manejo individualizado (mal pronóstico) Requerimiento de estudios randomizados controlados

CPFE: enfermedad pulmonar combinada (fibrosis + enfisema); FPI: fibrosis pulmonar idiopática.

TABLA 13.19. Diagnóstico diferencial entre grupo 1 (HAP) y grupo 3 (HP secundaria a neumopatía).

Parámetro	Criterios a favor de grupo 1 (HAP)	Criterios a favor de grupo 3 (HP asociada a neumopatía)
Función pulmonar	<ul style="list-style-type: none"> Normal o ligera alteración FEV₁ >60% del predicho (EPOC) FVC >70% del predicho (FPI) Disminución de la DLCO desproporcionada para el grado de obstrucción 	<ul style="list-style-type: none"> Alteración de moderada a muy grave FEV₁ <60% del predicho (EPOC) FVC <70% del predicho (FPI) Menor descenso de la DLCO
TACAR	<ul style="list-style-type: none"> Ausencia de anormalidades o alteraciones modestas de vías aéreas o parénquima 	<ul style="list-style-type: none"> Alteraciones de vía aérea o parenquimatosas características
PECP	<ul style="list-style-type: none"> Datos de escasa reserva CIRCULATORIA: <ul style="list-style-type: none"> Reserva respiratoria preservada Pulso de O₂ reducido Pendiente CO/VO₂ baja SatO₂ venosa en el límite bajo 	<ul style="list-style-type: none"> Datos de escasa reserva VENTILATORIA: <ul style="list-style-type: none"> Reserva respiratoria reducida Pulso de O₂ normal Pendiente CO/VO₂ normal SatO₂ venosa por encima del límite bajo
Cateterismo derecho	<ul style="list-style-type: none"> Sin cambios/disminución de PaCO₂ durante el ejercicio 	<ul style="list-style-type: none"> Aumento de PaCO₂ durante el ejercicio
Factores de riesgo (VIH, conectivopatías, BMPR2 mutación...)	<ul style="list-style-type: none"> HTP moderada-severa Presente 	<ul style="list-style-type: none"> HTP ligera-moderada Ausente



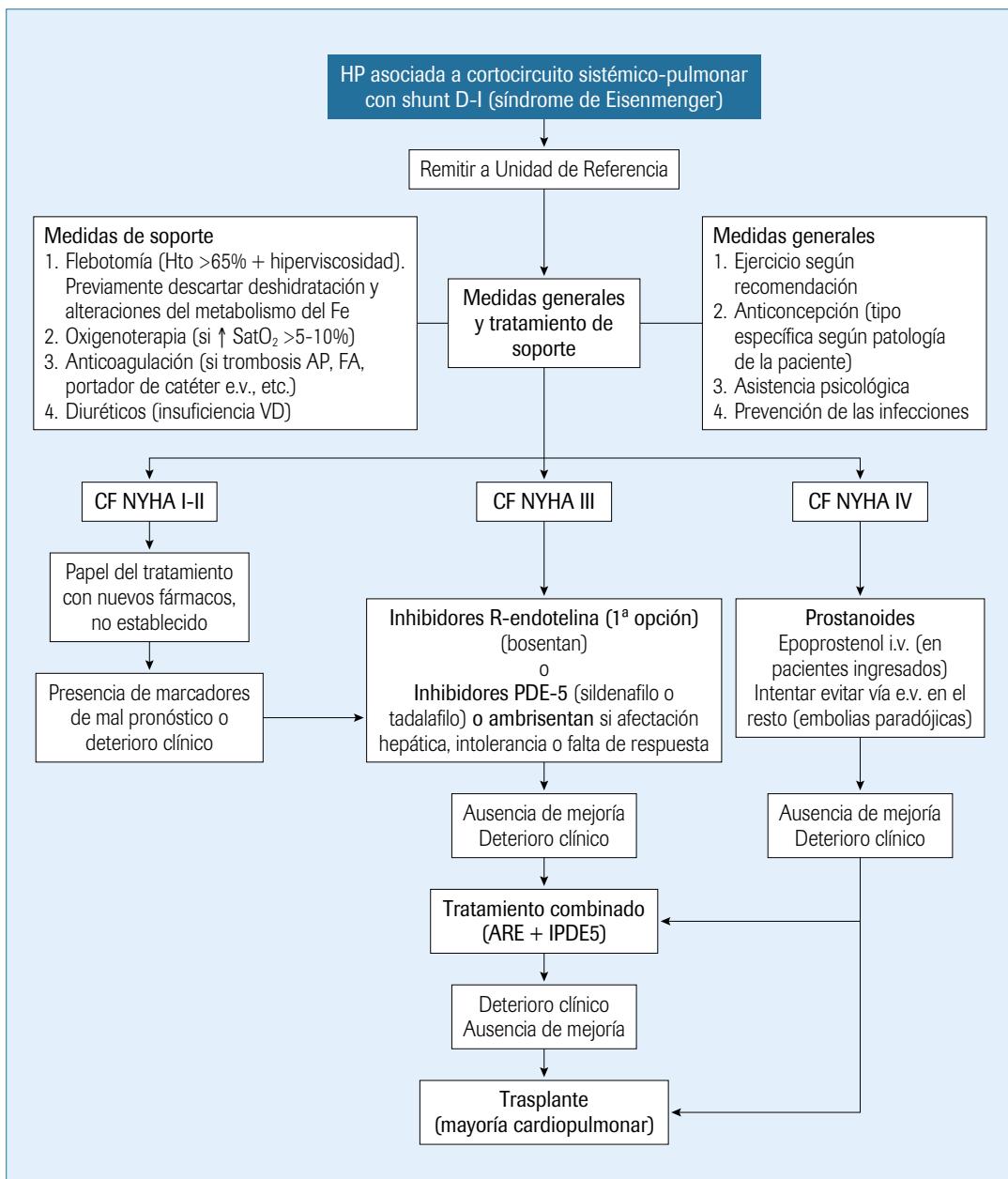


FIGURA 13.5. Algoritmo de tratamiento para la HP asociada a cardiopatía congénita con cortocircuito (síndrome de Eisenmenger).

TABLA 13.20. Uso potencial de la monoterapia en casos específicos de HTP.

- HAP con respuesta vasodilatadora y normalización de síntomas, capacidad de esfuerzo, presión arterial pulmonar (PAP) y resistencias vasculares pulmonares (RVP) en dosis máxima tolerada de antagonistas del calcio
- HAP en tratamiento con monoterapia durante años (>5-10 años) y bajo perfil de riesgo
- HAP con alta sospecha de enfermedad venooclusiva o hemangiomatosis capilar pulmonar
- Pacientes en bajo riesgo (clase funcional I, RVP <4 UW, ventrículo derecho con función sistólica normal en ecocardiograma, PAP media <30 mmHg)
- Cuando el tratamiento combinado no está disponible o está contraindicado (hepatopatía avanzada)
- HAP en mayores de 75 años con factores de riesgo de desarrollar insuficiencia cardiaca con fracción de eyeción preservada (hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, enfermedad coronaria, fibrilación auricular, obesidad)
- HAP asociada a VIH o hipertensión portal o cardiopatía congénita no corregida (al no haber sido incluidos en ensayos clínicos aleatorizados en los que se instauró tratamiento combinado desde el inicio)

TABLA 13.21. Grado de eficacia y recomendación para el uso de terapia combinada en el tratamiento inicial de la HTP.

Tratamiento	Clase funcional		
	MRC II	MRC III	MRC IV
Ambrisentan + tadalafilo	I	I	IIb
Otros inhibidores de la endotelina + inhibidor 5-fosfodiesterasa	IIa	IIa	IIb
Bosentan + sildenafilo + epoprostenol e.v.	-	IIa	IIa
Bosentan + epoprostenol e.v.	-	IIa	IIa
Otros inhibidores de la endotelina o inhibidor 5-fosfodiesterasa + trepostinil s.c.	-	IIb	IIb
Otros inhibidores de la endotelina o inhibidor 5-fosfodiesterasa + análogos prostaciclinas e.v.	-	IIb	IIb

TABLA 13.22. Grado de eficacia y recomendación para el uso de terapia secuencial en el tratamiento inicial de la HTP.

Tratamiento	Clase funcional		
	MRC II	MRC III	MRC IV
Macicentan + sildenafilo	I-B	I-B	IIa-C
Riociguat + bosentan			
Selexipag + inhibidores de la endotelina o inhibidor 5-fosfodiesterasa			
Sildenafilo + epoprostenol	-	I-B	IIb-B
Trepostinil inhalado + sildenafilo o bosentan	IIa-B	IIa-B	IIa-C
Iloprost inhalado + bosentan	IIb-B	IIb-B	IIb-C
Tadalafilo + bosentan	IIa-C	IIa-C	IIa-C
Ambrisentan + sildenafilo	IIb-C	IIb-C	IIb-C
Bosentan + epoprostenol	-	IIb-C	IIb-C
Bosentan + sildenafilo	IIb-C	IIb-C	IIb-C
Otras dobles combinaciones			
Otras triples combinaciones			
Riociguat + sildenafilo u otro inhibidor 5-fosfodiesterasa	III-B	III-B	III-B



BIBLIOGRAFÍA

1. Hatano S, Strasser T. World Health Organization 1975. Primary pulmonary hypertension. Geneva: WHO; 1975.
2. D'Alonzo GE, Barst RJ, Ayres SM, Bergofsky EH, Brundage BH, Detre KM, et al. Survival in patients with primary pulmonary hypertension. Results from a national prospective registry. *Ann Intern Med.* 1991; 115: 343-9.
3. Simonneau G, Gatzoulis MA, Adatia I, Celermajer D, Denton C, Ghofrani A, et al. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 2013; 62(25 Suppl D): D34-41.
4. Hoeper MM, Bogaard HJ, Condliffe R, Frantz R, Khanna D, Kurzyna M, et al. Definitions and Diagnosis of Pulmonary Hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 2013; 62(25 Suppl D): D42-50.
5. Estándares asistenciales en hipertensión pulmonar. Documento de consenso elaborado por la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) y la Sociedad Española de Cardiología (SEC). *Arch Bronconeumol.* 2008; 4(2): 87-99; *Rev Esp Cardiol.* 2009; 62(12): 1464.e1-e58.
6. Galiè N, Manes A, Palazzini M, Negro L, Marinelli A, Gambetti S, et al. Management of Pulmonary Arterial Hypertension Associated with Congenital Systemic-to-Pulmonary Shunts and Eisenmenger's Syndrome. *Drugs.* 2008; 68: 1049-66.
7. Trulock EP, Edwards LB, Taylor DO, Boucek MM, Keck BM, Hertz MI; International Society for Heart and Lung Transplantation. Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: twenty third official adult lung and heart lung transplantation report—2006. *J Heart Lung Transplant.* 2006; 25: 880-92.
8. Klepetko W, Mayer E, Sandoval J, Trulock EP, Vachiery JL, Darteville P, et al. Interventional and surgical modalities of treatment for pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 43: S73-S80.
9. Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica. *Arch Bronconeumol.* 2009; 45(Supl 6): 1-39.
10. Surie S, Gibson NS, Gerdes VE, Bouma BJ, van Eck-Smit BL, Buller HR, et al. Active search for chronic thromboembolic pulmonary hypertension does not appear indicated after acute pulmonary embolism. *Thromb Res.* 2010; 125: e202-5.
11. Galiè N, Corris PA, Frost A, et al. Updated Treatment Algorithm of Pulmonary Arterial Hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 2013; 62(25 Suppl D): D60-72.
12. Nickel N, Golpon H, Greer M, et al. The prognostic impact of followup assessments in patients with idiopathic pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J* 2012; 39: 589-96.
13. Kim NH, Delcroix M, Jenkins DP, Channick R, Datervelle P, Jansa P, et al. Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 2013; 62(25 Suppl D): D92-9.
14. Ghofrani HA, Galiè N, Grimminger F, Grünig E, Humbert M, Jing Z-C, et al. Riociguat for the treatment of pulmonary arterial hypertension. *N Engl J Med.* 2013; 369(4): 330-40.
15. Krowka MJ, Rodríguez-Roisin R. Portopulmonary hypertension: a consequence of portal hypertension. *Eur Respir Monogr.* 2012; 57: 58-70.
16. Porres-Aguilar M, Mukherjee D. Portopulmonary hypertension: An update. *Respirology.* 2015; 20(2): 235-42.
17. Simonneau G, Montani D, Celermajer DS, Denton CP, Gatzoulis MA, Krowka M, et al. Haemodynamic definitions and updated clinical classification of pulmonary hypertension. *Eur Respir J.* 2019; 53(1): 1801913.
18. Kim NH, Delcroix M, Jais X, Madani MM, Matsubara H, Mayer E, et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Eur Respir J.* 2019; 53(1): 1801915.
19. Nathan SD, Barbera JA, Gaine SP, Harari S, Martínez FJ, et al. Pulmonary hypertension in chronic lung disease and hypoxia. *Eur Respir J.* 2019; 53(1): 1801914.



Autores	Dra. Virginia Pajares Ruiz. <i>Servicio de Neumología</i> . Dr. Jordi Villalba Auñón. <i>Servicio de Radiodiagnóstico</i> . Dr. Rubén Guerrero Vara. <i>Servicio de Radiodiagnóstico</i> .
Objetivos	<ul style="list-style-type: none">• Mejorar la calidad de la asistencia.• Mejorar la capacidad de respuesta y ayudar a identificar los casos en los que está justificada una actuación urgente.• Optimizar los recursos hospitalarios disponibles.• Favorecer la adecuada coordinación entre los diferentes servicios y niveles asistenciales.• Reducir la variabilidad entre los profesionales sanitarios.
Definición	Se denomina hemoptisis a la expulsión de sangre por la boca procedente del aparato respiratorio a nivel subglótico. En función de la alteración respiratoria y hemodinámica que el sangrado ocasiona, se define como hemoptisis grave a aquel sangrado que conlleve riesgo vital para el paciente y obligue a adoptar medidas terapéuticas urgentes.
Ámbito de aplicación	<ul style="list-style-type: none">• Servicio de Urgencias Generales del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (HSCSP).• Unidad de Cuidados Intensivos y Semicríticos del HSCSP.• Hospitalización de los servicios donde potencialmente pueda producirse un episodio de hemoptisis (Servicios de Neumología, Cirugía Torácica, Medicina Interna, Cardiología, Hematología, Cirugía Cardiovascular del HSCSP).• Hospital de Día de los Servicios de Neumología y Medicina Interna del HSCSP.

El diagnóstico de hemoptisis requiere una valoración cuidadosa, por lo que es importante realizar una correcta anamnesis y exploración física para descartar otros focos de sangrado, en especial del aparato digestivo o de la nasofaringe, aunque, en ocasiones, se requiere de valoración endoscópica (Tabla 14.1).

ETIOLOGÍA

La hemoptisis puede presentarse como primera manifestación de un gran número de entidades clínicas (Tabla 14.2). En nuestro medio, las principales causas son la bronquitis crónica, las bronquiectasias, la tuberculosis y el carcinoma broncogénico. Sin embargo, existe un porcentaje de casos (3-19%) en los que, a pesar de haber realizado un estudio completo, no es posible averiguar la etiología del sangrado^(1,2).

CLASIFICACIÓN

No existe un consenso acerca de la clasificación de la hemoptisis, sin embargo, ante la dificultad de cuantificar el volumen hemático, existe una tendencia a clasificar la hemoptisis en *grave** y *no grave*, definiéndose como *grave* toda aquella que, por las características del sangrado, conlleve riesgo vital y obligue a adoptar medidas terapéuticas urgentes. En general, los factores que determinan el carácter grave de una hemoptisis son: la repercusión hemodinámica y res-

piratoria, el volumen total del sangrado, la velocidad de la hemorragia y la capacidad funcional previa del paciente⁽³⁾.

VALORACIÓN CLÍNICA Y ACTITUD DIAGNÓSTICA

Historia clínica

Debe estar centrada en tres puntos:

1. **Confirmación de la hemoptisis.** Diagnóstico diferencial (Tabla 14.1).
2. **Valoración de la gravedad.** Volumen y velocidad de sangrado, repercusión hemodinámica y repercusión respiratoria.
3. **Aproximación etiológica inicial:**
 - Tabaquismo.
 - Antecedente de patología respiratoria previa: bronquiectasias, EPOC, secuelas TBC.
 - Síndrome constitucional acompañante.
 - Presencia de fiebre.
 - Disnea.
 - Dolor torácico pleurítico.
 - Presencia de tos y expectoración.
 - Antecedente de traumatismo.
 - Pauta de anticoagulantes.
 - Antecedente de atragantamiento: valorar cuerpo extraño.

TABLA 14.1. Diagnóstico diferencial entre hemoptisis y hematemesis.

	Hemoptisis	Hematemesis
Antecedentes	Enfermedad cardiorrespiratoria	Enfermedad gastrointestinal
Clínica	Tos, disnea, fiebre...	Náuseas, vómitos, melenas
Mecanismo de expulsión	Tos	Vómito
Aspecto del sangrado	Rojo brillante, espumoso	Rojo oscuro, negro (en posos de café) con restos de alimentos
pH sangre expulsada	Alcalino	Ácido
Anemización	En raras ocasiones	Frecuente

*Se ha utilizado el término de *hemoptisis grave* en sustitución de *hemoptisis masiva* ya que este último hace referencia a la repercusión hemodinámica y respiratoria del sangrado y no solo al volumen.



TABLA 14.2. Causas de hemoptisis.

Infecciosas	Tuberculosis, absceso pulmonar, neumonía, aspergiloma, hidatidosis Con alteraciones del parénquima pulmonar: bronquiectasias, fibrosis quística, EPOC
Neoplásicas	Cáncer broncogénico, metástasis, tumores benignos
Cardiovasculares	Tromboembolismo pulmonar, aneurisma aórtico, estenosis mitral, insuficiencia ventricular izquierda, hipertensión pulmonar, fistula arteriovenosa pulmonar, cardiopatías congénitas, telangiectasias bronquiales, varices venosas bronquiales
Hematológicas	Trombocitopenia, enfermedad de von Willebrand, coagulación intravascular diseminada, otras coagulopatías
Inmunológicas y otras collagenopatías	Hemorragia alveolar (Wegener, Goodpasture...), enfermedad de Churg-Strauss, enfermedad mixta del tejido conectivo, lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Schönlein-Henoch
Traumáticas	Herida penetrante pulmonar, traumatismo torácico, cuerpo extraño
Relacionadas con drogas y tóxicos	Drogas inhaladas (cocaína), anticoagulantes, antiagregantes, inhalación de humos
Iatrogénicas	Broncoscopia, intubación orotraqueal, radioterapia, extracción de cuerpo extraño
Miscelánea	Catamenial, linfangioleiomiomatosis, neumoconiosis, idiopática

TABLA 14.3. Exploraciones complementarias iniciales

Analítica	<ul style="list-style-type: none"> Hemograma: magnitud del sangrado, evolución Pruebas cruzadas, posibilidad de transfusión Bioquímica general y función hepática Pruebas de coagulación
Radiografía de tórax (anteroposterior y lateral)	<ul style="list-style-type: none"> Ayuda a establecer etiología y localización del sangrado En el 20-46% puede resultar normal⁽⁴⁾
Bioquímica de la orina	<ul style="list-style-type: none"> Valorar nefropatía asociada a episodio Síndromes de hemorragia alveolar (Goodpasture...)
Electrocardiograma	<ul style="list-style-type: none"> Datos orientativos de hipertensión pulmonar, cardiopatía asociada o TEP
Recogida de esputo	<ul style="list-style-type: none"> Sospecha de TBC: baciloscopía (Ziehl-Neelsen o auramina) y cultivo para micobacterias Sospecha de infección bacteriana: tinción Gram y cultivo
Gasometría arterial	<ul style="list-style-type: none"> Constatar grado de hipoxemia Adecuar FiO₂ en función de patología respiratoria previa y presencia, o no, de insuficiencia respiratoria hipercápnica

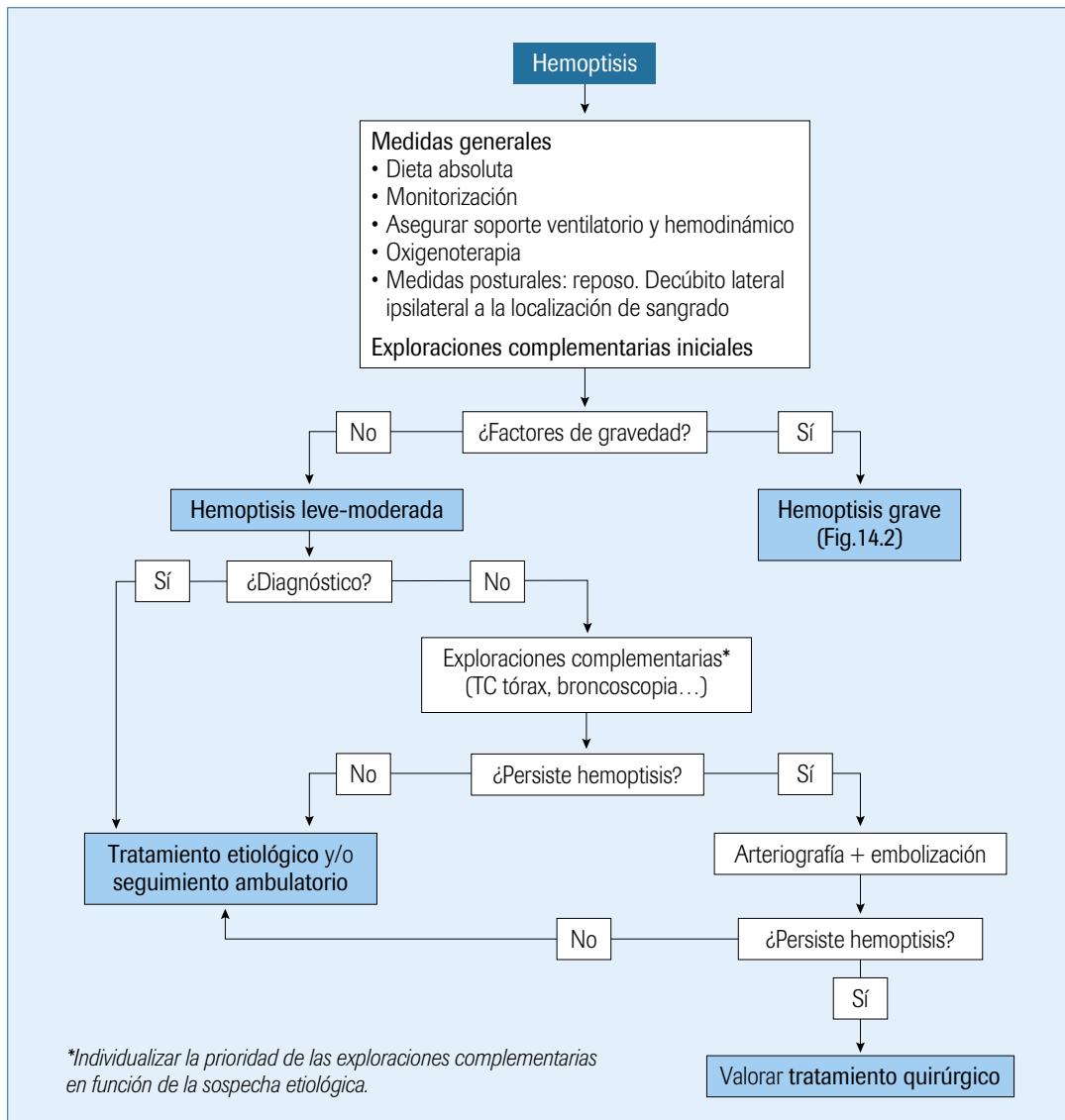
Exploraciones complementarias iniciales

Ver Tabla 14.3.

Exploraciones complementarias dirigidas a determinar el origen y la localización de la hemoptisis

- TC tórax.** Permite detectar lesiones no visibles en la radiografía de tórax, así como caracterizar de forma correcta lesiones sugestivas de malignidad y su grado de extensión. La angio-TC de tórax se debería realizar siempre que sea posible en los pacientes con hemoptisis, ya que permite un estudio rápido en pacientes críticos y detectar los aportes arteriales sistémicos bronquiales y no bronquiales, así como orígenes anómalos de los mismos. Además es especialmente necesario en los casos en que esté indicada la embolización, ya que permite identificar otros posibles orígenes de la hemoptisis, como sería un sangrado de la arteria pulmonar.
- Broncoscopia.** Constituye una exploración complementaria útil en el manejo de los pacientes con hemoptisis, aunque en los trabajos publicados los autores difieren en cuanto al momento óptimo de su realización. En general, en pacientes estables



**FIGURA 14.1.** Algoritmo diagnóstico y terapéutico de la hemoptisis.

la realización de una broncoscopia precoz (en las primeras 24-48 horas)⁽⁴⁾ puede permitir la localización del sangrado y la realización de maniobras diagnósticas (broncoaspirado para análisis microbiológico y/o citológico) y terapéuticas (ver tratamiento). Sin embargo, en la hemoptisis grave con riesgo vital la broncoscopia de forma precoz está dirigida únicamente a la aspiración del ma-

terial hemático con el propósito de conseguir una adecuada ventilación o con el objetivo de proceder a la intubación orotraqueal (IOT) selectiva.

TRATAMIENTO

La estrategia terapéutica de la hemoptisis difiere según la hemoptisis sea grave o no, y se sintetiza en las Figuras 14.1, 14.2, 14.3 y 14.4.



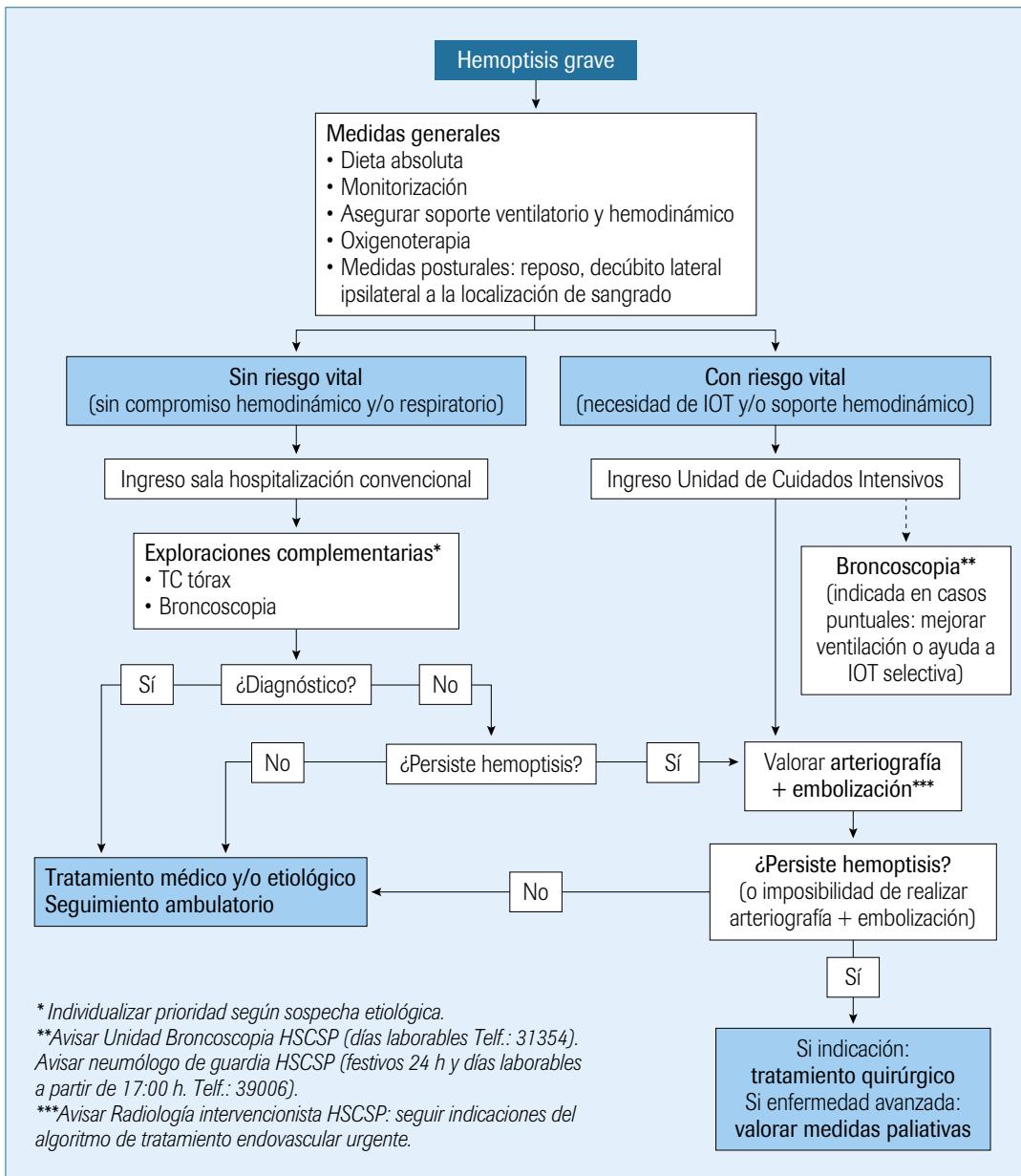


FIGURA 14.2. Algoritmo del manejo terapéutico de la hemoptisis grave.

Medidas generales

Ver Tabla 14.4.

Tratamiento médico

El tratamiento conservador se deberá reservar para aquellos pacientes en los que la hemoptisis no

implique riesgo vital (hemoptisis no grave) y permita realizar otras exploraciones complementarias diferidas para averiguar la causa del sangrado o como medida adyuvante en los casos de hemoptisis grave.

- **Antitusígenos:** fosfato de codeína (30 mg/ 6-8 horas) (evidencia D).



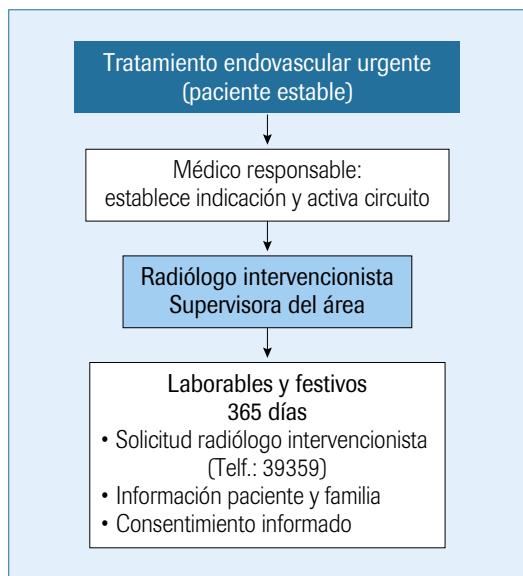


FIGURA 14.3. Algoritmo del tratamiento endovascular urgente en paciente no politraumático.

- **Corrección de posibles trastornos de la coagulación:** *vitamina K, transfusión de plaquetas...* Aunque las alteraciones de la coagulación no suelen producir hemoptisis, puede ser de utilidad en caso de alteraciones de la coagulación en pacientes tratados con dicumarínicos orales o en los casos de disminución del complejo de protrombina por hepatopatía crónica.
- **Agentes inhibidores de la lisis del coágulo:** con acción antiplasmínica o antifibrinolísica. Su utilidad no ha sido probada (evidencia D). De forma general se utiliza: *ácido aminocaproico* 4 g/6-8 horas e.v. u oral o *ácido tranexámico* 0,5 g/8 horas e.v. u oral.
- **Vasopresina:** utilizada como vasoconstrictor en hemorragias secundarias a varices esofágicas. En

TABLA 14.4. Medidas generales ante un episodio de hemoptisis.

Dieta absoluta
Monitorización
Oxigenoterapia
<ul style="list-style-type: none"> • Adecuar el flujo de oxígeno necesario • Mascarilla tipo Venturi
Medidas posturales
<ul style="list-style-type: none"> • Reposo absoluto • Sangrado localizado: decúbito lateral ipsilateral a la tensión
Soporte ventilatorio
<ul style="list-style-type: none"> • Tubo endotraqueal • Equipo de aspiración • Posibilidad de intubación selectiva
Soporte hemodinámico
<ul style="list-style-type: none"> • Vía venosa periférica • Si inestabilidad: vía venosa central • Reserva de sangre

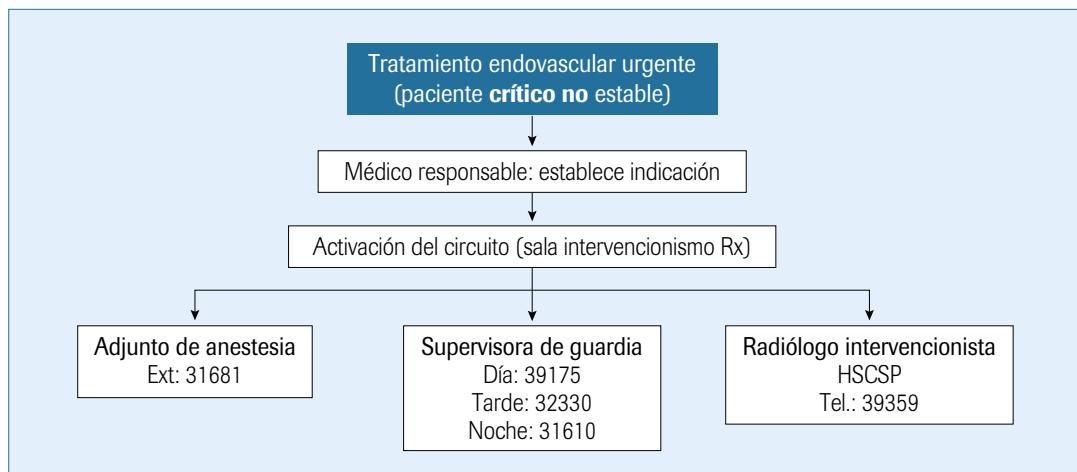


FIGURA 14.4. Algoritmo del tratamiento endovascular urgente en paciente crítico no estable y no politraumático.



hemoptisis masivas su eficacia no ha sido contrastada, por lo que no se recomienda su uso generalizado⁽⁵⁾ (evidencia D). En nuestra experiencia ante una hemoptisis grave, si no existen contraindicaciones formales, utilizamos un derivado de la vasopresina: *desmopresina* a dosis de 0,3 µg/kg de peso en 50 ml de suero fisiológico en infusión lenta 15-30 min.

Técnicas endoscópicas (evidencia D)

Hemoptisis no grave (sangrado leve o moderado)

- Instilación tópica de adrenalina (1:20.000) y/o suero salino frío para favorecer la hemostasia por vasoconstricción.
- Taponamiento bronquial y aspiración continua. Únicamente en los casos de sangrado procedente de un bronquio segmentario (sangrados secundarios a realización de biopsia bronquial o transbronquial).

Hemoptisis grave

En nuestro medio, las *técnicas broncoscópicas* están *indicadas en casos seleccionados* con el objetivo de proceder a IOT selectiva (en caso de conocer el origen del sangrado) o proceder a la aspiración del material hemático con el fin de mejorar la ventilación. Según la orientación diagnóstica y/o la causa del sangrado, en caso de hemoptisis grave podrían ser útiles las siguientes maniobras:

- **Bloqueo de luz bronquial mediante:** *catéter hinchable tipo Fogarty*, útil en casos de sangrado procedente de un bronquio segmentario. Esta medida debería aplicarse de forma transitoria, por lo que es aconsejable la retirada del mismo a las 24 horas a fin de evitar lesiones en la mucosa o neumonías obstructivas.
- **Fotoocoagulación con láser** en lesiones endobronquiales visibles susceptibles de este tratamiento. Necesidad de broncoscopio rígido. No disponible en nuestra unidad, si indicación valorar traslado a otro centro.

- **Braquiterapia** de utilidad en lesiones de origen neoplásico (con fines paliativos). No disponible en nuestra unidad, si indicación valorar traslado a otro centro.
- Se han descrito otras técnicas, aunque existe escasa evidencia sobre su indicación, como la instilación endobronquial de sustancias procoagulantes⁽⁶⁾.

Angiografía y embolización (evidencia C)

Identificación de los vasos bronquiales y sus alteraciones (extravasación, hipervascularización, neovascularización, tortuosidad, hipertrofia, aneurismas, shunt hacia arteria o vena pulmonar...) y embolización (con esponja de fibrina, partículas de PVA, esferas, embolizantes líquidos o coils) únicamente del territorio con sospecha de sangrado (habitualmente definido por TC o broncoscopia previa, ya que hasta un 6% de los pacientes pueden desarrollar isquemia medular aun cuando en la arteriografía no se identifiquen arterias radiculomedulares). En casos de hemoptisis grave, permite un control inmediato de la hemorragia en el 73-98% de los casos^(7,8) y un control prolongado (seguimiento de dos años) en el 82,1%⁽⁹⁾.

Existe una contraindicación a la embolización: la presencia de una arteria medular originada en el mismo vaso que causa la hemoptisis, por lo que en este caso se valoraría riesgo/beneficio.

Tratamiento quirúrgico (evidencia C)

La resección quirúrgica está indicada en los casos de enfermedad localizada en pacientes que cumplan criterios de operabilidad y resecabilidad, así como en los casos de hemoptisis graves, con localización de la zona de sangrado en las que han fracasado las medidas endoscópicas y la embolización bronquial, o esta última está contraindicada. Las indicaciones absolutas las constituyen las lesiones vasculares: heridas penetrantes torácicas, fisura de aneurisma de aorta. La cirugía urgente de la hemoptisis está asociada a una alta morbilidad y mortalidad, por lo que es preferible la intervención quirúrgica electiva una vez estabilizado el sangrado⁽¹⁰⁾.



BIBLIOGRAFÍA

1. McGuinness G, Beacher J, Harkin TJ. Hemoptysis: Prospective high-resolution CT/ Bronchoscopic correlation. *Chest*. 1994; 105: 1155-62.
2. Jean-Baptiste, E. Clinical Assessment and management of massive hemoptysis. *Crit Care Med*. 2000; 28: 1642-7.
3. Roig J, Llorente JL, Ortega FJ, Orriols R, Segarra A. Manejo de la hemoptisis amenazante. Recomendaciones SEPAR. Ediciones Doyma; 1994.
4. Earwood JS, Thompson TD. Hemoptysis: evaluation and management. *Am Fam Physician*. 2015; 91: 243-9.
5. Lordan JL, Gascoigne A, Corris PA. The pulmonary physician in critical care. Illustrative case 7: Assessment and management of massive hemoptysis. *Thorax*. 2003; 58: 814-9.
6. De Gracia J, de la Rosa D, Catalan E, et al. Use of endoscopic fibrinogen-rombin in the treatment of hemoptysis. *Respir Med*. 2003; 97: 790-5.
7. Remy-Jardin M, Bouaziz N, Dumont P, Brillet P, Bruzzi J, Remy J. Bronchial and Nonbronchial Systemic Arteries at Multi-Detector Row CT Angiography: Comparison with Conventional Angiography. *Radiology*. 2004; 233: 741-7.
8. Yoon W, Kim JK, Kim YH, Chung TW, Kang HK. Bronchial and Nonbronchial Systemic Artery Embolization for Life-threatening Hemoptysis: A Comprehensive Review. *Radiographics*. 2002; 22: 1395-409.
9. Mal H, Rullon I, Mellot F, et al. Immediate and long term results of bronchial artery embolization for life-threatening hemoptysis. *Chest*. 1999; 115: 996-1001.
10. Lee TW, Wan S, Choy DK, Chan M, Arifi A, Yim AP. Management of massive hemoptysis: a single institution experience. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. 2000; 6: 232-5.



15

MANEJO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO DE LA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO (AOS)

M. Mayos Pérez, A.M. Fortuna Gutiérrez

Autores	Dra. Mercedes Mayos Pérez. <i>Servicio de Neumología</i> . Dra. Ana María Fortuna Gutiérrez. <i>Servicio de Neumología</i> .
Objetivos	<ol style="list-style-type: none">1. Delimitar las indicaciones y la metodología de estudio del paciente con sospecha clínica de AOS.2. Racionalizar el uso de los recursos disponibles.3. Adecuar la coordinación entre niveles asistenciales.4. Reducir la variabilidad entre los profesionales sanitarios.
Definición	Se considera el diagnóstico de AOS cuando se cumplen cualquiera de los siguientes supuestos: <ol style="list-style-type: none">1. Presencia de un índice de apneas hipopneas (IAH) $\geq 15/h$, predominantemente obstructivas.2. Presencia de un IAH $\geq 5/h$ acompañado de uno o más de los siguientes factores: excesiva somnolencia durante el día, sueño no reparador, cansancio excesivo y/o deterioro de la calidad de vida relacionada con el sueño, no justificables por otras causas.
Ámbito de aplicación	<ul style="list-style-type: none">• Hospitalización y Consultas Externas del Servicio de Neumología del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (HSCSP).• Consultas de Neumología Extrahospitalaria (RAE) del Servicio de Neumología del HSCSP.• Equipos de Atención Primaria de la zona de influencia hospitalaria del HSCSP.



SUMARIO



La apnea obstructiva del sueño (AOS) se caracteriza por episodios recurrentes durante el sueño de obstrucción total o parcial de la vía aérea superior, a consecuencia de una alteración anatómico-funcional de origen poligénico. Estos episodios provocan descensos de la saturación de oxihemoglobina (SpO_2), cambios de presión intratorácica y microdespertares, lo que puede dar lugar a un sueño no reparador, somnolencia diurna excesiva, trastornos cognitivos conductuales, respiratorios, cardiovasculares, metabólicos o inflamatorios.

En relación a la definición, se considera diagnóstico de AOS cuando se cumplen los puntos 1 o 2⁽¹⁾:

1. La presencia de un índice de apneas hipopneas (IAH) $>15/\text{h}$, predominantemente obstrutivas.
2. La presencia de un IAH $>5/\text{h}$ acompañado de uno o más de los siguientes: excesiva somnolencia durante el día, sueño no reparador, cansancio excesivo y/o deterioro de la calidad de vida relacionada con el sueño, no justificables por otras causas.

Clásicamente la gravedad del AOS se ha establecido en base a un único parámetro, el IAH. Sin embargo, este índice no refleja la heterogeneidad de la enfermedad y la evidencia actual sugiere que es necesario realizar una evaluación global más amplia de la entidad. Así, se recomienda tener en cuenta: el IAH, el tiempo con saturación por debajo del 90% como reflejo de la hipoxemia, la somnolencia diurna, el grado de obesidad medida por el índice de masa corporal y las comorbilidades que se han relacionado con la AOS (HTA, especialmente si es resistente al tratamiento o tiene un patrón *non-dipper*, o diabetes tipo 2, dislipemia, enfermedad coronaria, enfermedad cerebrovascular, insuficiencia cardiaca o fibrilación auricular)⁽²⁾.

El diagnóstico de la AOS se basará siempre en la historia clínica y la demostración objetiva del trastorno respiratorio durante el sueño. Los síntomas de presentación más frecuentes son, el ronquido nocturno, la observación de apneas por parte del compañero de habitación y la somnolencia diurna excesiva, síntomas todos ellos con poca especificidad⁽³⁾. La probabilidad pre-test es importante en el momento de escoger la prueba diagnóstica⁽⁴⁾.

Para la demostración objetiva del trastorno respiratorio será necesaria la realización de un estudio durante el sueño que detecte las diferentes alteraciones (apneas, hipopneas y episodios de limitación de flujo) y sus consecuencias inmediatas (desaturación arterial, microdespertares, trastornos del ritmo, etc.)⁽⁵⁾.

GUÍA DE ACTUACIÓN PARA EL DIAGNÓSTICO DEL AOS

Valoración clínica integral

En el paciente con sospecha de AOS se realizará una historia clínica detallada con la presencia, si es posible del compañero de habitación, en la que se especificarán:

- Antecedentes personales y familiares.
- Hábitos de sueño.
- Ingesta de alcohol y fármacos.
- Interrogatorio sobre los síntomas de la enfermedad (Tabla 15.1).
- Características de la somnolencia con puntuación de la escala de Epworth (Tabla 15.2).
- Antecedentes patológicos, especialmente cardiovasculares y metabólicos.

Indicación de exploraciones complementarias

En la exploración física del paciente con AOS hay que incluir una valoración del morfotipo, la constitución facial, la boca y la orofaringe (Figura 15.1). Es importante valorar el tamaño de las amígdalas y realizar una exploración dental y oclusal. La exploración por parte del especialista de ORL se recomienda cuando se considere que el paciente puede beneficiarse de un tratamiento alternativo para la AOS como la cirugía o el dispositivo de avance mandibular (DAM), especialmente relevantes en el paciente no obeso.

La realización de otras exploraciones complementarias tendrá como objetivo valorar las posibles consecuencias de la enfermedad y las comorbilidades que se asocian.

En la Tabla 15.3 se resumen las exploraciones indicadas.



TABLA 15.1. Síntomas de AOS por orden de frecuencia de presentación.

Nocturnos	Diurnos
Ronquido	Excesiva somnolencia diurna
Apneas observadas	
Episodios asfíticos	Cansancio crónico
Movimientos musculares anormales	Cefalea matutina
Diaforesis	Irritabilidad
Despertar frecuente	Apatía
Nicturia (adultos); enuresis (niños)	Depresión
Pesadilla	Dificultad de concentración
Sueño agitado	Pérdida de memoria
Insomnio	Disminución de la libido
Reflujo gastroesofágico	

TABLA 15.2. Escala de somnolencia de Epworth.

	Nunca se adormilaría	Pocas posibilidades de que se adormilase	Es posible que se adormilase	Grandes posibilidades de que se adormilase
Sentado leyendo	0	1	2	3
Viendo la televisión	0	1	2	3
Sentado, inactivo, en un lugar público	0	1	2	3
Como pasajero en un coche durante una hora seguida	0	1	2	3
Descansando por la tarde cuando las circunstancias lo permitan	0	1	2	3
Sentado charlando con alguien	0	1	2	3
Sentado tranquilamente después de una comida sin alcohol	0	1	2	3
En un coche al pararse unos minutos en el tráfico	0	1	2	3
Total puntos				
<i>Señale la respuesta que le parezca más adecuada en su situación actual.</i>				



TABLA 15.3. Exploración en el paciente con sospecha de AOS.Exploración antropométrica: peso, talla, índice de masa corporal (kg/m^2)Tensión arterial, SpO_2

Inspección y exploración nasal: rinitis, hipertrofia de cornetes, desviación septal

Inspección de la orofaringe, exploración del paladar blando (hipertrofia amigdalar, malformaciones o dismorfias)

Exploración de grados de Mallampati y Friedman (Figura 15.1)

Constitución facial: maxilar, mandíbula, calidad de la mordida y evaluación de retromicrognatia

Distancia hioideas-mandíbula

Auscultación cardiopulmonar

Hemograma y bioquímica general que incluya perfil lipídico y hemoglobina glicosilada

Si se identifica se pedirán pruebas complementarias para su caracterización (ECG, espirometría, hormonas tiroideas)

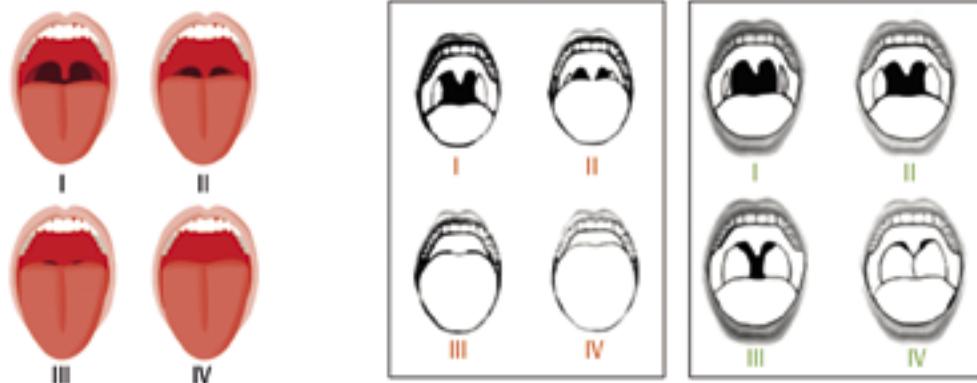
Gases arteriales si: bicarbonato sérico $>27 \text{ mmol/L}$, sospecha clínica de SOH o un CT90% elevado no justificable por los eventos respiratoriosSOH: síndrome obesidad-hipoventilación; CT90%: tiempo acumulado con $\text{SpO}_2 < 90\%$.

FIGURA 15.1. A) Clasificación de Mallampati (grado): exploración de la faringe con el paciente en reposo, con la boca abierta y la lengua fuera de la cavidad oral. Valora la dificultad de intubación orotraqueal. B) Clasificación de Friedman (grado): evaluación de la posición del paladar respecto a la lengua (B-1) y del tamaño amigdalar (B-2). Se realizan con el paciente en reposo, la boca abierta y la lengua dentro de la cavidad oral. La clasificación de Friedman y el índice de masa corporal se ha relacionado con la posibilidad de éxito quirúrgico de la uvulopalatofaringoplastia (UPFP).



TABLA 15.4. Criterios de prioridad en la derivación de pacientes con sospecha de AOS.

Preferente	Somnolencia diurna incapacitante
Urgente	Profesión de riesgo Comorbilidad grave: HTA no controlada, cardiopatía inestable, insuficiencia respiratoria
Normal	Ronquido con algún otro síntoma sugestivo de AOS Somnolencia no explicable por otras causas
No remitir	Pacientes roncadores sin otros síntomas asociados Obesos o hipertensos sin otros síntomas acompañantes Excesiva somnolencia diurna justificada por otras causas

TABLA 15.5. Paciente con alto riesgo de AOS.

Obesidad grave (IMC >35 kg/m ²)	Hipertensión pulmonar
Insuficiencia cardíaca	Individuo con alto riesgo de accidentabilidad
Fibrilación auricular	Preoperatorio de cirugía bariátrica
Hipertensión arterial refractaria	Enfermedades respiratorias crónica con deterioro gasométrico desproporcionado al grado de alteración ventilatoria
Diabetes mellitus de tipo II	Arritmias nocturnas
Accidente cerebrovascular	

Criterios de derivación de los pacientes a la Unidad de Sueño

Una vez identificado el paciente con sospecha de AOS habrá que remitir al especialista de referencia o a la Unidad de Sueño según los criterios de priorización que se resumen en la Tabla 15.4.

En la Tabla 15.5 se indican las principales entidades que suponen un riesgo elevado para AOS y en las que se recomienda la evaluación de los síntomas relacionados.

Es conveniente que los protocolos de derivación incluyan un resumen de la historia clínica con los valores de tensión arterial, el índice masa corporal (kg/m²), la escala de Epworth y la analítica básica. Si se sospecha enfermedad respiratoria o cardíaca se solicitarán las pruebas complementarias pertinentes para su caracterización.

Indicaciones de las diferentes técnicas diagnósticas para el estudio de AOS

Se establecen cuatro niveles de estudio para la evaluación de los trastornos respiratorios durante el sueño⁽⁶⁾:

- Nivel 1: Polisomnografía (PSG) convencional supervisada (≥ 7 canales).
- Nivel 2: Polisomnografía portátil no supervisada (≥ 7 canales). Baja implantación en la práctica. No la realizamos en nuestro medio.
- Nivel 3: Estudios en los que se registran las variables cardiorrespiratorias (4-7 canales). Poligráfia supervisada y portátil domiciliaria.
- Nivel 4: Monitorización única de una o dos variables cardiorrespiratorias: pulsioximetría o monitorización del flujo nasal.

Los estudios de nivel 4 se consideran útiles para el cribaje de la enfermedad. Permiten priorizar los pa-



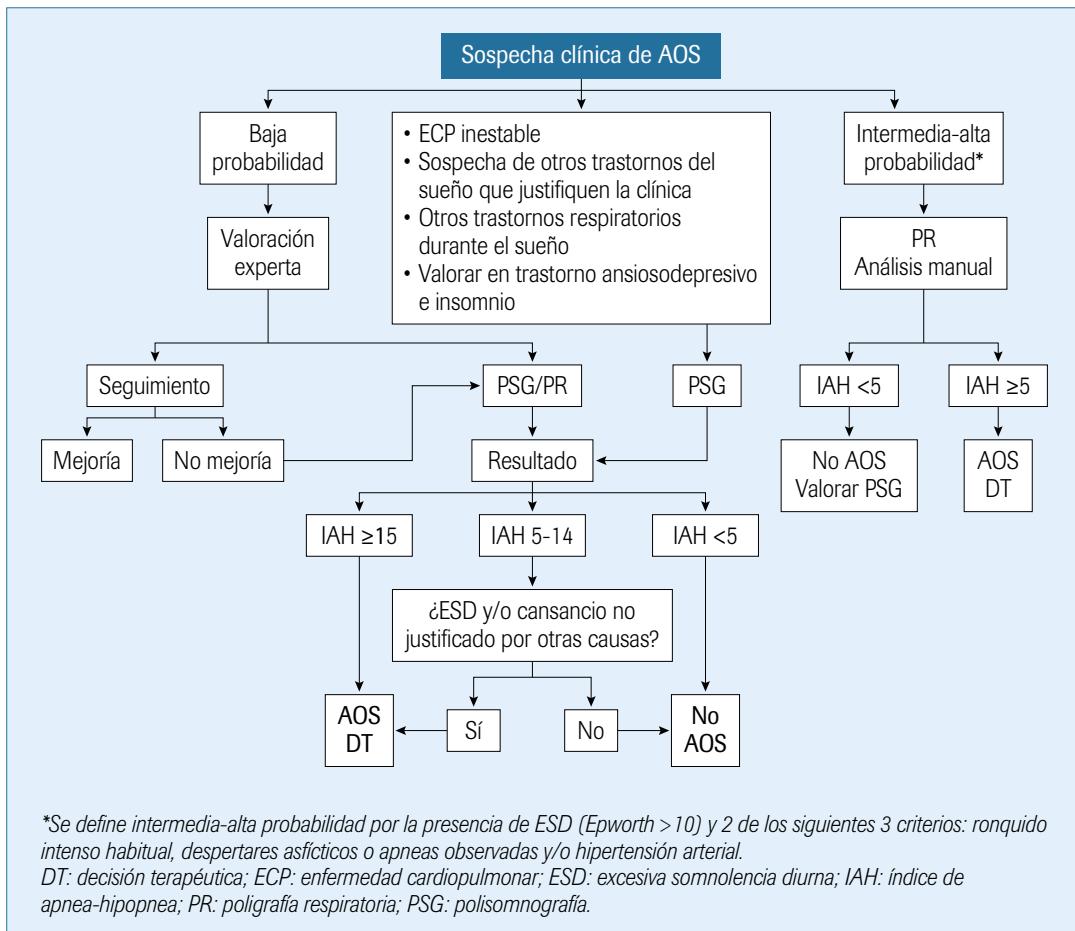


FIGURA 15.2. Algoritmo propuesto para el diagnóstico de pacientes con sospecha de apnea obstructiva del sueño (AOS) a nivel especializado. Tomado con permiso de referencia 1.

cientes graves o descartar la enfermedad en aquellos con baja probabilidad pre-test. Serán de utilización imprescindible en la consulta extrahospitalaria de Neumología (RAE) y deberá ampliarse su utilización al ámbito de la atención primaria^[7].

En la Figura 15.2 se describe el algoritmo de diagnóstico para el paciente que se remite a la Unidad de Sueño, en el que se delimitan las indicaciones de la poligrafía y la polisomnografía teniendo en cuenta las alternativas diagnósticas, la probabilidad pre-test y la comorbilidad del paciente. Una prueba de sueño negativa con una clínica muy sugestiva será indicación siempre de PSG completa^[4,6,8].

GUÍA DE ACTUACIÓN PARA EL TRATAMIENTO DE LA AOS

Sus objetivos son resolver los signos y síntomas de la enfermedad, restaurar la calidad del sueño, normalizar el índice de apnea-hipopnea (IAH), normalizar en lo posible la saturación de oxihemoglobina, reducir el riesgo de complicaciones y disminuir los costes de la enfermedad. Las distintas alternativas no son excluyentes y se recomienda una aproximación terapéutica de carácter multidisciplinar. Así, se deberá ofrecer a cada paciente el abanico más amplio de posibilidades y la utilización racional de cada una de las alternativas, ya sean aisladas o en combinación y adaptadas a cada caso.



Antes de iniciar cualquiera de las alternativas terapéuticas el diagnóstico clínico de AOS tiene que ser confirmado por medio de un estudio de sueño validado según el algoritmo diagnóstico recomendado previamente.

El algoritmo terapéutico incluye.

- **Medidas higiénico-dietéticas** en todos los pacientes con AOS, tanto si está indicado o no el tratamiento con presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP):
 - Mantener un horario regular de sueño. Asegurar un ambiente adecuado. Dormir en un ambiente relajado, sin ruido, con control de temperatura y en una cama cómoda.
 - No acostarse sin tener necesidad de descanso y evitar en las horas previas actividades que requieran concentración mental importante, ejercicio físico intenso o una ingesta alimenticia abundante y calórica.
 - Evitar actividades en cama como ver la televisión, jugar con dispositivos electrónicos, hablar por teléfono, discutir, etc.
 - No prolongar excesivamente el tiempo en cama.
 - Individualizar las siestas. Aunque son útiles en personas que realizan turnos o que no pueden dormir suficientes horas de forma continuada, dificultan la conciliación el sueño nocturno en otros sujetos.
 - Supresión del alcohol y tabaco al menos 6 horas antes de dormir.
 - Minimizar el consumo de benzodiacepinas.
 - Realizar ejercicio de forma habitual. El ejercicio tiene un efecto beneficioso sobre el IAH y la excesiva somnolencia diurna (ESD), independientemente de las características del ejercicio e incluso de los cambios en el índice de masa corporal (IMC)⁽⁹⁾.
- **Tratamiento de la obesidad.** El tratamiento inicial de la obesidad se ha de enmarcar en un programa integral de alta intensidad que incluya modificaciones en el estilo de vida (dieta hipocalórica, práctica regular de ejercicio e incremento de la actividad física habitual) y estrategias de tipo conductual, para corregir comportamientos o hábitos no salu-
dables⁽¹⁰⁾. En la obesidad grave, la dificultad para mantener la pérdida de peso requiere estrategias más duraderas que deberán ser evaluadas en unidades especializadas, donde se valorará la indicación de fármacos antiobesidad⁽¹¹⁾ o tratamiento quirúrgico.
- **Tratamiento postural** en pacientes con AOS posicional demostrado.
- **Tratamiento de las enfermedades asociadas:** hipotiroidismo, reflujo gastroesofágico, obstrucción nasal.
- **Control de los factores de riesgo cardiovascular.**

Tratamiento con CPAP

Indicaciones

El tratamiento con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) continúa siendo el tratamiento de elección en muchos pacientes con AOS. Aunque se dispone de amplia evidencia científica sobre el impacto positivo de la CPAP, todavía se mantienen áreas de incertidumbre, especialmente relacionadas con su efecto sobre la comorbilidad cardiovascular y metabólica. La mayoría de la información disponible sobre el efecto de la CPAP procede de ensayos clínicos en pacientes con AOS moderada-grave, es decir, con un IAH ≥ 15 , que además constituye el punto de corte que mejor se relaciona con la presencia de ESD y el incremento de la presión arterial. Por tanto, se considerará la recomendación de CPAP en todo paciente con un IAH ≥ 15 , que cumpla alguno de los siguientes tres criterios^(12,13):

- Excesiva somnolencia diurna (ESD).
- Deterioro de la calidad de vida relacionada con el sueño.
- Hipertensión arterial, especialmente en hipertensión arterial resistente.

No se dispone de suficiente evidencia para recomendar de forma sistemática el uso de CPAP en adultos sin ESD para reducir el riesgo de mortalidad o eventos cardiovasculares. En estos pacientes se deberá individualizar su indicación y, de acuerdo con el paciente, realizar un ensayo terapéutico para valorar resultados.



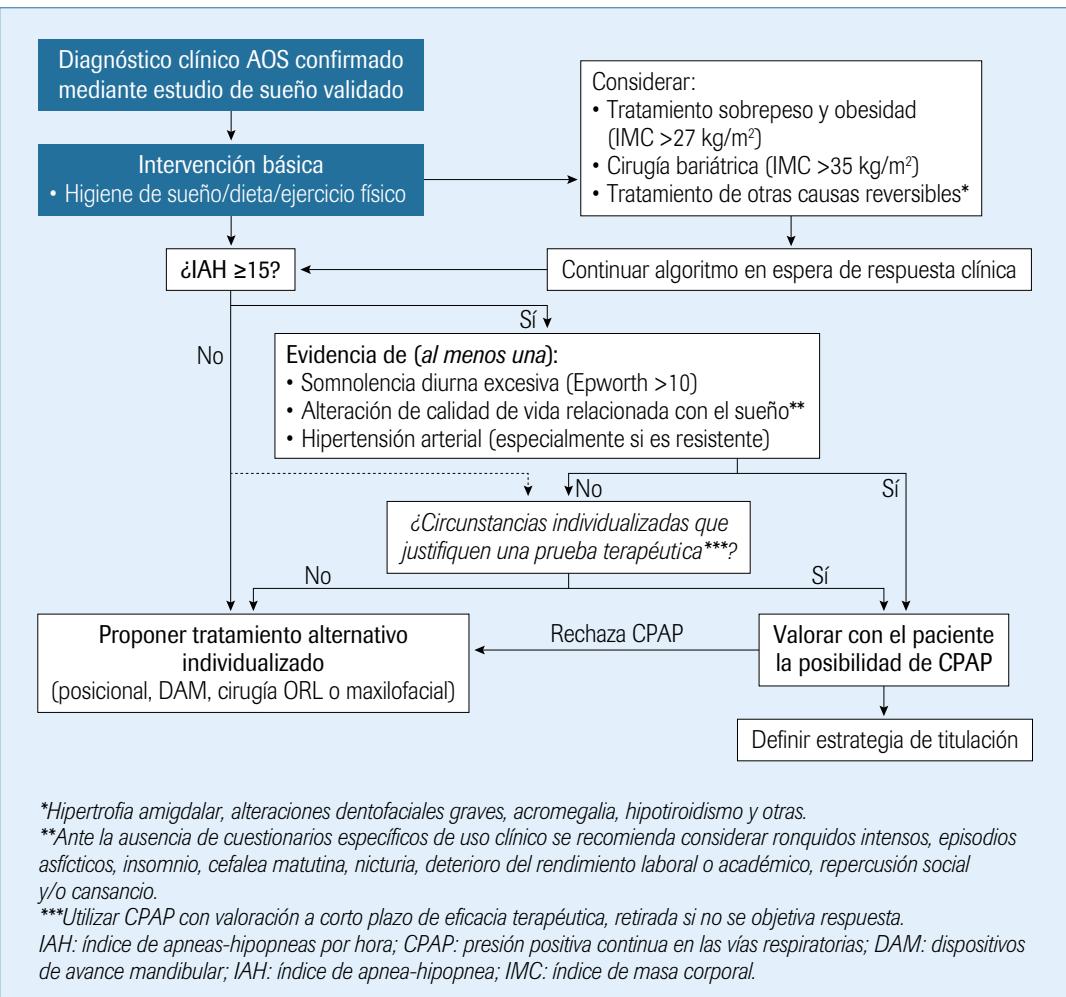


FIGURA 15.3. Algoritmo terapéutico propuesto para la apnea obstructiva del sueño (AOS). Tomado con permiso de referencia 1.

De igual modo, en pacientes con AOS que presenten un IAH inferior a 15, pero resulten muy sintomáticos o presenten una elevada carga de morbilidad cardiovascular o metabólica, se puede acordar con el paciente la posibilidad de realizar un tratamiento de prueba.

En la Figura 15.3 se resume el algoritmo de tratamiento propuesto.

Seguimiento de los pacientes con CPAP

En el seguimiento de los pacientes en tratamiento con CPAP será importante un manejo multidisciplinar

con participación del especialista de sueño, el equipo de enfermería y la empresa suministradora. En el control a largo término, deberá incluirse a la Atención Primaria.

Se recomienda que todo paciente en tratamiento con CPAP sea controlado en el primer mes de tratamiento y realizar una revisión presencial mínima a los 6 meses. El control de la adherencia a los tres meses, es un buen predictor del comportamiento a largo plazo⁽¹⁴⁾.

En la Tabla 15.6 se resumen los principales efectos secundarios derivados del uso de la CPAP y su tratamiento.



TABLA 15.6. Efectos secundarios más frecuentes de la CPAP y su tratamiento.

Congestión/obstrucción nasal	Descongestionantes; corticoides nasales; bromuro de ipratropio, humidificación térmica; evaluación ORL si no mejoran
Irritación cutánea	Protección local; cambio mascarilla. Tratamiento tópico en dermatitis atópica
Sequedad faríngea	Hidratación; humidificación
Ruido	Evitar fugas; nuevos dispositivos
Conjuntivitis	Ajuste de mascarilla
Cefalea	Pasajera. Analgesia
Epistaxis	Humidificación y ajuste de temperatura ambiente. Evaluación ORL si persiste
Frío	Adecuada temperatura ambiente; humidificador térmico
Insomnio	Medidas psicológicas de adaptación al uso de CPAP; rampa de presión; ansiolítico suave no benzodiacepínico
Aerofagia	Medidas psicológicas de adaptación a CPAP; ansiolíticos suaves; medidas posturales
Claustrofobia	Medidas psicológicas de adaptación

Si el tratamiento con CPAP está bien establecido, sin efectos secundarios y con buena respuesta clínica, el paciente podrá ser derivado a Atención Primaria para continuar el seguimiento a partir del primer año. Es conveniente que sea revaluado en la unidad de sueño, al menos cada 5 años y siempre que se produzcan cambios clínicos como reaparición de síntomas, efectos secundarios no controlados, variaciones en el peso o comorbilidad asociada.

Cuándo retirar la CPAP

Como con cualquier tratamiento, si una vez prescrita la CPAP el paciente presentara una franca y probada intolerancia, deberá considerarse su retirada. Siempre se deberá garantizar que se ha explicado adecuadamente la indicación del tratamiento y se han intentado controlar los efectos secundarios. Si no es posible reconducir la situación, deberán considerarse otras alternativas terapéuticas.

En caso de incumplimiento manifiesto, con un uso medio inferior a 3 horas/noche, se debe incluir al paciente en un programa de adherencia, y efectuar una nueva evaluación, transcurridos un mínimo de tres meses, antes de valorar la posible retirada de la CPAP y la propuesta de un tratamiento alternativo.

Ocasionalmente, pacientes que cumplen menos de 3 horas/noche refieren mejorías sintomáticas, por lo que la decisión de suprimir el tratamiento con CPAP deberá ser individualizada.

Otros tratamientos

Dispositivos de avance mandibular (DAM)

Antes de la prescripción de un DAM, es necesario que el dentista/odontólogo realice una exploración oral para excluir aquellos pacientes que no cumplen criterios de inclusión odontológicos. Tras la evaluación de la idoneidad del paciente desde el punto de vista de salud oral, la implementación del tratamiento y su seguimiento debe realizarse por un dentista certificado o experto en las alteraciones respiratorias del sueño que caracterizan la AOS y que trabaje de forma coordinada con una unidad del sueño.

Es preferible el uso de dispositivos hechos a medida y graduables.

Las indicaciones de los DAM recomendadas son⁽¹⁾:

- Pacientes con AOS de cualquier gravedad subsidiarios de tratamiento con CPAP pero con imposibilidad de adaptación a la misma. Esta indicación



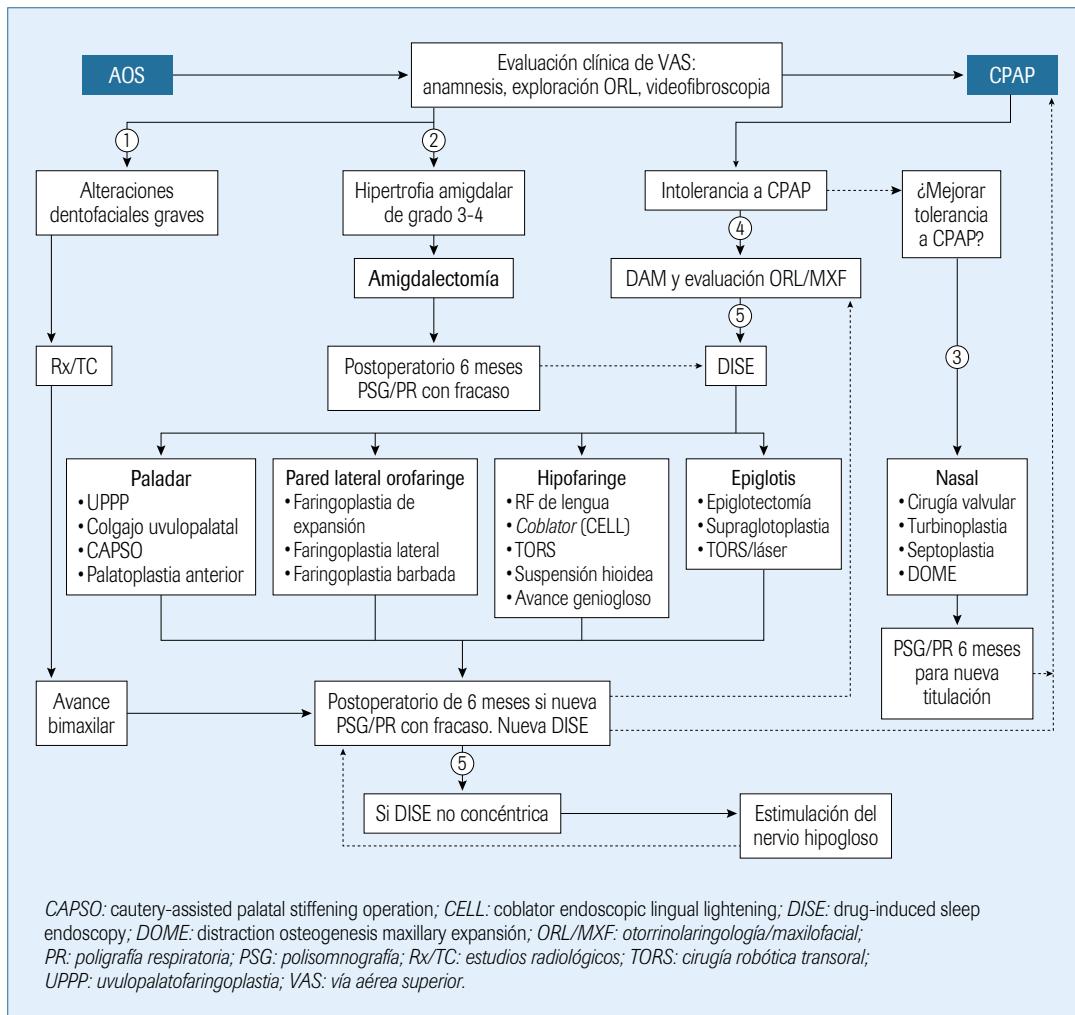


FIGURA 15.4. Algoritmo de indicación del tratamiento quirúrgico de la apnea obstructiva del sueño (AOS). Tomado con permiso de referencia 1.

como alternativa a la CPAP es la principal del tratamiento con DAM y debería estar disponible en las unidades de sueño de la sanidad pública.

- Pacientes con AOS leve o moderada sin indicación de CPAP ni otra alternativa de tratamiento que presenta sintomatología menor o ronquido que resulte molesto.

Obstructiva del Sueño y consensuado por especialistas en ORL, cirujanos orales y maxilofaciales⁽¹⁾, es una actualización del clásico modelo de dos fases de Stanford^(15,16). La indicación quirúrgica nunca excluye definitivamente otros tratamientos, ni a la inversa.

En la Figura 15.4 se resume el algoritmo de tratamiento quirúrgico propuesto.

Tratamiento quirúrgico

El algoritmo quirúrgico recomendado por el Documento Internacional de Consenso de la Apnea

BIBLIOGRAFÍA

1. Mediano O, González-Mangado N, Montserrat JM, Alonso-Alvárez ML, Almendros I, Alonso-Fernandez

- A, et al. Documento internacional de consenso sobre la apnea obstructiva del sueño. *Arch Bronconeumol.* DOI: 10.1016/j.arbres.2021.03.017. In press.
2. Martínez-García MA, Campos-Rodríguez F, Barbé F, Gozal D, Agustí A. Precision medicine in obstructive sleep apnoea. *Lancet Respir Med.* 2019; 7(5): 456-64.
 3. Schlosshan D, Elliott MW. Clinical presentation and diagnosis of the obstructive sleep apnoea hypopnoea syndrome. *Thorax.* 2004; 59: 347-52.
 4. Corral-Peña J, Pepin J, Barbe F. Ambulatory monitoring in the diagnosis and management of obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respiratory Rev.* 2013; 22(129): 312-24.
 5. Fogel RB, Malhotra A, White DP. Pathophysiology of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax.* 2004; 59: 159-63.
 6. Chesson AL Jr, Ferber RA, Fry JM, Grigg-Damberger M, Hartse KM, Hurwitz TD, et al. The indications for polysomnography and related procedures. *Sleep.* 1997; 20: 423-87.
 7. Peñacoba P, Llauger MA, Fortuna AM, Flor X, Sampol G, Pedro Pijoan AM, et al. PASHOS Working Group. Primary care and sleep unit agreement in management decisions for sleep apnea: a prospective study in Spain. *J Clin Sleep Med.* 2020; 16(9): 1579-89.
 8. Collp NA, Anderson McD, Boehlecke B, Claman D, Goldberg R, Gottlieb DJ, et al. Portable Monitoring Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. Clinical Guidelines for the use of unattended portable monitors in the diagnosis of obstructive sleep apnea in adults patients. *J Clin Sleep Med.* 2007; 3: 737-47.
 9. Iftikhar IH, Kline CE, Youngsdeet SD. Effects of exercise training on sleep apnea: A meta-analysis. *Lung.* 2014; 192(1): 175-84.
 10. Hudgel DW, Patel SR, Ahasic AM, Bartlett SJ, Bessesen DH, Coaker MA, et al. The role of weight management in the treatment of adult obstructive sleep apnea. An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. *Am J Respir Crit Care Med.* 2018; 198(6): e70-e87.
 11. Peromaa-Haavisto P, Tuomilehto H, Kössi J, Virtanen J, Luostarinen M, Pihlajamäki J, et al. Obstructive sleep apnea: the effect of bariatric surgery after 12 months. A prospective multicenter trial. *Sleep Med.* 2017; 35: 85-90.
 12. Patil SP, Ayappa IA, Caples SM, Kimoff RJ, Patel SR, Harrod CG. Treatment of adult obstructive sleep apnea with positive airway pressure: an American Academy of Sleep Medicine Systematic review, a meta-analysis, and GRADE assessment. *J Clin Sleep Med.* 2019; 15(2): 301-34.
 13. Patil SP, Shirsath LP, Chaudhari BL. Treatment of adult obstructive sleep apnea with positive airway pressure: an American Academy Sleep Medicine ClinicalPractice Guideline. *J Clin Sleep Med.* 2019; 15(2): 335-43.
 14. Budhiraja R, Parthasarathy S, Drake CL, Roth T, Sharief I, Budhiraja P, et al. Early CPAP use identifies subsequent adherence to CPAP therapy. *Sleep.* 2007; 30(3): 320-4.
 15. Liu SY, Wayne Riley R, Pogrel A, Guilleminault C. Sleep surgery in the era of precision medicine. *Atlas Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2019; 27(1): 1-5.
 16. Esteller E, Carrasco M, Díaz-Herrera MA, Vila J, Sampol G, Juvanteny J, et al. Recomendaciones de la Guía de Práctica Clínica de la exploración de la vía aérea superior para pacientes adultos con sospecha de síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva del sueño (versión reducida). *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2019. pii: S0001-6519(18)30172-9.



Autores	Dra. Virginia Pajares Ruiz. <i>Servicio de Neumología</i> . Dra. Ingrid Solanes García. <i>Servicio de Neumología</i> . Dr. Alfons Torrego Fernández. <i>Servicio de Neumología</i> . Dra. Elisabeth Martínez Téllez. <i>Servicio de Cirugía Torácica</i> .
Objetivos	Abordaje diagnóstico del derrame pleural.
Definición	El derrame pleural es el acúmulo patológico de líquido en el espacio pleural y está producido por una gran variedad de etiologías, entre las que se encuentran patologías oncológicas o sistémicas que pueden requerir de un tratamiento agudo o crónico o, incluso, de la valoración de tratamientos paliativos. Por este motivo, el paciente con patología pleural requiere un abordaje diagnóstico y terapéutico diferente en cada caso. Además, el importante avance en las técnicas diagnósticas, como la implementación de la ecografía torácica o las intervenciones como la toracoscopia, desempeñan un papel clave. Es por ello que el abordaje del derrame pleural se ha convertido en un reto diagnóstico y terapéutico en el que es necesaria la valoración de los pacientes en un contexto multidisciplinar.
Ámbito de aplicación	<ul style="list-style-type: none">• Salas de hospitalización de Neumología, Medicina Interna o Cirugía Torácica (HSCSP).• Consulta Externa y sala de curas de Neumología o Cirugía Torácica (HSCSP).• Urgencias Generales (HSCSP).• Hospital de Día de Neumología (HSCSP).• Unidad de Neumología Intervencionista (HSCSP).

El derrame pleural (DP) es el acúmulo patológico de líquido en el espacio pleural. Se produce cuando hay una mayor producción o menor reabsorción de este líquido (Tabla 16.1). La pleura es una membrana serosa que está formada por dos capas: visceral y parietal. La pleura visceral recubre el parénquima pulmonar, así como las cisuras interlobares. La pleura parietal, en relación a las estructuras que recubre, se subdivide en costal, diafragmática y mediastínica. El espacio pleural se encuentra situado entre ambas pleuras y está recubierto por una mínima cantidad de líquido pleural, la función del cual es lubricar las dos superficies⁽¹⁾.

La causa más frecuente de DP es la insuficiencia cardiaca (ICC)⁽²⁾. En nuestra área, las causas más frecuentes de DP tipo exudado son el DP paraneumónico, neoplásico, secundario a tromboembolismo pulmonar (TEP) o tuberculoso. La Tabla 16.2 muestra las causas más destacadas de DP⁽³⁾. Siempre que no existan contraindicaciones, y tal y como apuntan las diferentes normativas nacionales e internacionales^(4,5), el abordaje del derrame pleural requiere seguir el algoritmo diagnóstico.

GUÍA DE ACTUACIÓN Y SEGUIMIENTO: ALGORITMO DIAGNÓSTICO

La pauta diagnóstica a seguir se muestra en el algoritmo de la Figura 16.1. Se seguirá paso a paso y se finalizará cuando se obtenga el diagnóstico etiológico del DP o si hay contraindicación del siguiente procedimiento.

Sospecha clínica

En la primera valoración de un paciente con sospecha de DP debemos realizar una anamnesis y una exploración física completa dirigida a detectar

antecedentes laborales y/o exposición ambiental de riesgo, toxicidad farmacológica o enfermedades sistémicas con el fin de determinar la causa etiológica del proceso.

Técnicas de imagen

Las primeras técnicas de imagen en la valoración inicial son la radiografía de tórax postero-anterior y lateral y la ecografía torácica. La radiografía de tórax nos permite valorar si es un DP libre o loculado y si presenta localización típica o atípica (subpulmonar, cisural o mediastínico). La utilización de la ecografía torácica nos ayudará a localizar la situación exacta del líquido pleural (LP), a detectar derrames de escasa cantidad (a partir de 5 ml), a valorar las características ecográficas con tal de orientar la existencia de un derrame pleural complicado y a seleccionar el punto de la toracocentesis⁽⁶⁾. La tomografía computarizada (TC) puede aportar información sobre el parénquima, los vasos, el mediastino y la presencia de masas pleurales.

Exploraciones mínimamente invasivas

Toracocentesis

Se debe realizar si hay LP suficiente, si no hay diagnóstico previo y si no hay contraindicación para el procedimiento⁽⁴⁾. La valoración de factores de coagulación correctos, una cifra adecuada de plaquetas y la retirada de fármacos anticoagulantes y antiagregantes, tal y como aconsejan las guías clínicas generales para el manejo preoperatorio de los pacientes, evitan situaciones de riesgo y una correcta indicación de la toracocentesis. Previamente se ha de realizar un análisis de coagulación y plaquetas. Si la cifra de plaquetas es $<50.000/\mu\text{l}$ o el INR $>1,5$, se deberá tratar antes la alteración hemostática. De forma general, para

TABLA 16.1. Mecanismos de producción del derrame pleural.

- | | |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> • Incremento de la presión hidrostática capilar (ICC) • Disminución de la presión en espacio pleural (atelectasia de pulmón) • Incremento de la permeabilidad capilar • Disminución de presión oncótica capilar (síndrome nefrótico, cirrosis) • Paso de líquido ascítico del espacio peritoneal | <ul style="list-style-type: none"> • Obstrucción de vasos linfáticos • Ruptura conducto torácico • Ruptura de vasos sanguíneos • Ruptura conducto torácico |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|



TABLA 16.2. Causas de derrame pleural.

Agentes físicos	Enfermedades inmunológicas
<ul style="list-style-type: none"> • Traumatismo torácico • Quemadura eléctrica • Radioterapia • Iatrogenia 	<ul style="list-style-type: none"> • Artritis reumatoidea • Lupus eritematoso diseminado • Lupus inducido por fármacos • Enfermedad mixta del tejido conectivo • Espondilitis anquilopoiética • Síndrome de Sjögren • Linfadenopatía angioinmunoblástica • Vasculitis de Churg-Strauss • Granulomatosis de Wegener • Fiebre familiar mediterránea • Sarcoidosis • Alveolitis alérgica extrínseca • Aspergilosis broncopulmonar alérgica • Rechazo de trasplante pulmonar
Fármacos	
<i>www.pneumotox.com</i>	
<ul style="list-style-type: none"> • Nitrofurantoína • Bromocriptina • Procarbicina • Dantrolene • Mitomicina • Metronidazol • Propiltiouracilo 	<ul style="list-style-type: none"> • Practolol • Metisergida • Metotrexato • Amiodarona • Ergotamina • Bleomicina • Minoxidil
Cardiovasculares	Enfermedad infradiafragmática o digestiva
<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia cardíaca • Tromboembolismo pulmonar • Pericarditis constrictiva • Obstrucción vena cava superior • Trombosis de la vena esplénica • Ruptura aneurisma disecante aórtico • Embolia por colesterol • Cirugía de bypass coronario • Posinfarto/pospericardiotomía 	<ul style="list-style-type: none"> • Ruptura esófago • Esclerosis varices esofágicas • Hernia transdiafragmática encarcerada • Cirugía abdominal • Peritonitis • Enfermedad inflamatoria intestinal • Enfermedad esplénica • Absceso esplénico • Absceso subfrénico • Obstrucción del tracto biliar • Pancreatitis y pseudoquiste pancreático • Síndrome de hiperestimulación ovárica • Síndrome de Meigs • Posparto • Trasplante hepático • Ascitis de otras causas
Descenso presión oncótica	
<ul style="list-style-type: none"> • Hepatopatía crónica • Síndrome nefrótico • Hipoalbuminemia de otras causas 	
Infecciones	Otros
<ul style="list-style-type: none"> • Bacteriana • Micobacterias (tuberculosis) • Parasitosis • Micosis • Virus 	<ul style="list-style-type: none"> • Derrame asbestósico benigno • Uremia • Síndrome de las uñas amarillas • Linfangioleiomomatosis • Histiocitosis X • Atrapamiento pulmonar • Mixedema • Derrame pleural fetal • Amiloidosis
Neoplasias	
<ul style="list-style-type: none"> • Mesotelioma • Carcinomas/sarcomas • Síndrome linfoproliferativo/mieloma 	



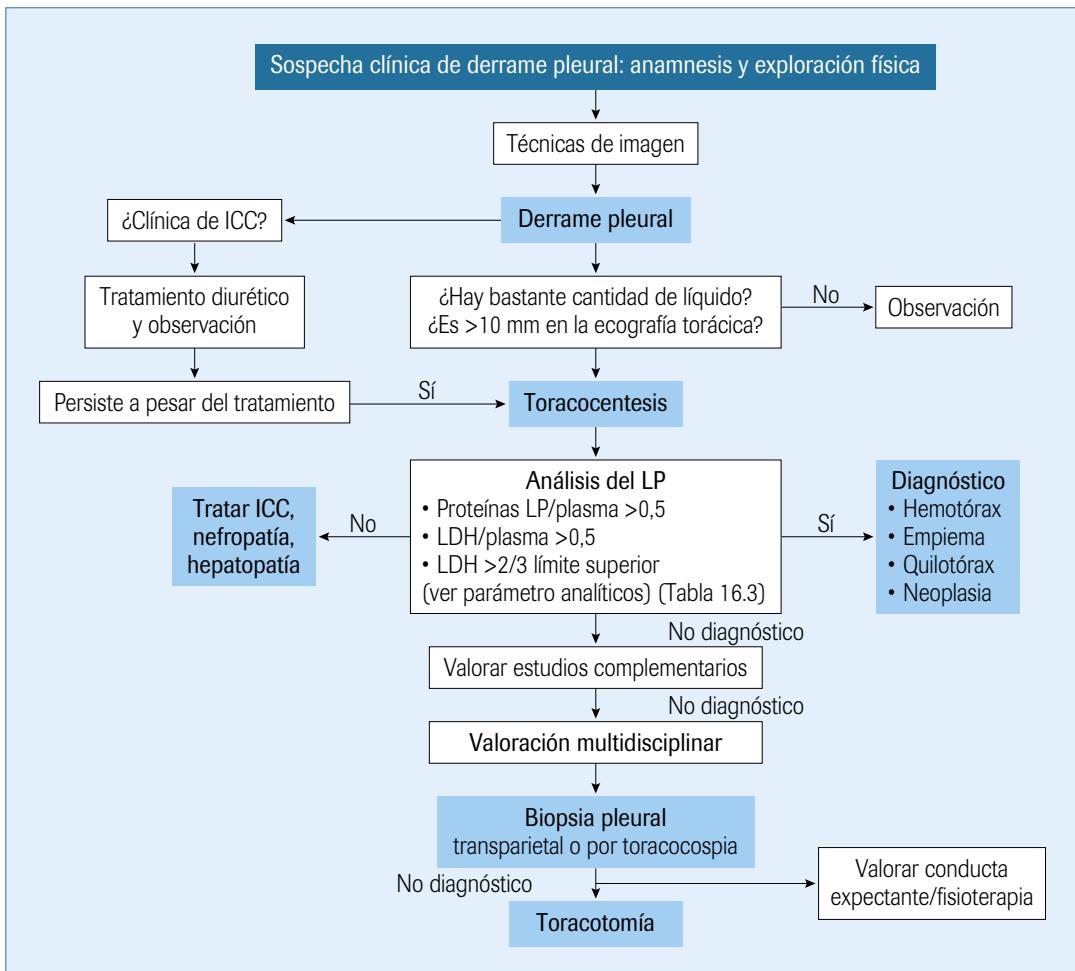


FIGURA 16.1. Algoritmo diagnóstico del derrame pleural.

realizar una toracocentesis no es necesario suspender el tratamiento con bajas dosis de ácido acetilsalicílico (AAS 100 mg). En el caso de tratamiento con AAS 300 mg se deberá reducir la dosis a 100 mg durante los cinco días previos. Sí debe suspenderse el tratamiento con clopidogrel (5-7 días antes). Asimismo, debe suspenderse el tratamiento con ticlopidina 3-4 días antes, con heparina de bajo peso molecular (HBPM) 12 horas antes, con heparina no fraccionada seis horas antes y con acenocumarol (Sintrom®) tres días antes. Se deberá realizar una correcta anamnesis enfocada al uso de otros tratamientos antiagregantes y anticoagulantes (cilostazol, dabigatran...) para realizar

un adecuado manejo. Si hay sospecha de ICC y no presenta dolor torácico ni fiebre se puede iniciar tratamiento deplectivo y realizar un control evolutivo⁽⁷⁾. Si a pesar del tratamiento persiste el DP deberemos realizar la toracocentesis. El aspecto macroscópico del LP (purulento, hemático, lechoso...) puede contribuir en la orientación diagnóstica⁽⁸⁾ (evidencia D).

Análisis bioquímico del LP: trasudado vs. exudado

La Tabla 16.3 muestra los parámetros de laboratorio que se pueden solicitar, así como los tubos a remitir para el estudio del DP. Esto no implica que



TABLA 16.3. Parámetros analíticos que se pueden solicitar ante un derrame pleural.

Parámetros	Utilidad diagnóstica	Laboratorio	Tubo
LDH	<ul style="list-style-type: none"> Grado inflamación Diferenciar trasudado/exudado 		
Proteínas	<ul style="list-style-type: none"> Diferenciar trasudado/exudado 		
pH	<ul style="list-style-type: none"> Paraneumónico <ul style="list-style-type: none"> Puede variar en las distintas loculaciones⁽⁸⁾ Si <7,20 = drenaje Maligno <ul style="list-style-type: none"> Si <7,20 = mal pronóstico 		
Glucosa <60	<ul style="list-style-type: none"> Paraneumónico o maligno Otras: hemotórax, tuberculosis, artritis reumatoidea, enfermedad de Churg-Strauss, lupus 		
Colesterol/ triglicéridos*	<ul style="list-style-type: none"> Diferencia quilotórax de pseudoquilotórax Quilotórax = triglicéridos >110 mg/dl y colesterol LP/colesterol suero <1 		Litio (10 ml)
Amilasa*	Pancreatitis Ruptura esofágica		
Albúmina* ⁽¹⁰⁾	<ul style="list-style-type: none"> Sospecha de insuficiencia cardiaca (si exudado límitrofe) Gradiente albúmina suero-LP >1,2 g/dl 		
ADA >40 UI/L	<ul style="list-style-type: none"> Elevada sensibilidad y especificidad para tuberculosis 		
Marcadores tumorales*	<ul style="list-style-type: none"> Ayudan cuando están muy elevados Solo si sospecha de malignidad 		
Hematocrito*	>50% de sangre = hemotórax		
Recuento leucocitario	No valor diagnóstico		
Fórmula leucocitaria	<ul style="list-style-type: none"> Neutrofilia: paraneumónico, pancreatitis, absceso subfrénico, TEP, inicio de tuberculosis Eosinófilos >10%: aire, sangre, fármacos, TEP, hongos, parásitos, infiltrados eosinofílicos Basófilos >10%: leucemia 		Edta (3 ml)
FR*	Artritis reumatoidea	Inmunología	Vacío
PCR <i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Diagnóstico de tuberculosis		Vacío
Tinción y cultivo	Gram y cultivo para bacterias Si sospecha hongos* o <i>Mycobacterium tuberculosis</i> *	Microbiología	Hemocultivo (\pm FAN) aerobios/anaerobios
Citología	<ul style="list-style-type: none"> Su repetición aumenta el diagnóstico Sensibilidad metástasis (70%), linfoma (25-50%), sarcoma (25%), carcinoma escamoso (20%) y mesotelioma (10%) 	Anatomía patológica	Vacío o frasco de vacío de drenaje pleural

*Solo si hay sospecha diagnóstica. LDH: lactato deshidrogenasa; LP: líquido pleural; ADA: adenosín desaminasa; TEP: tromboembolismo pulmonar; FR: factor reumatoide; PCR: reacción en cadena de la polimerasa.



deban solicitarse todos. La determinación del pH, proteínas, lactato deshidrogenasa (LDH), recuento y fórmula leucocitaria está indicado en todos los DP no purulentos (evidencia B)⁽⁴⁾. La LDH junto con las proteínas nos ayuda a diferenciar entre trasudado y exudado. Los criterios para diferenciarlo son los de Light⁽¹⁾. De manera que uno o más de los criterios tiene una sensibilidad del 98% y una especificidad del 83% para el diagnóstico de exudado:

- Proteínas en LP/proteínas en sangre $>0,5$.
- LDH en LP/LDH en sangre $>0,6$.
- LDH en LP $>2/3$ del límite superior de la normalidad en sangre.

Sin embargo, estos criterios tienen menor especificidad en el diagnóstico de los trasudados, lo que puede conllevar a clasificar un derrame pleural como un exudado de forma errónea. La mayoría de falsos positivos para exudados se producen en pacientes en tratamiento con diuréticos y se han propuesto diferentes criterios que podrían ayudar a su correcta clasificación^(9,10).

Otras exploraciones

Si llegados a este punto no hemos establecido un diagnóstico, deberemos de plantear otras pruebas complementarias como TC de tórax con contraste (si no se ha hecho previamente) para descartar TEP, broncoscopia si hay otros síntomas pulmonares o alteración en la radiografía de tórax o TC (evidencia C) más allá del DP o una ecografía de abdomen para descartar patología abdominal.

Exploraciones invasivas

Si tras una correcta anamnesis y el análisis del líquido pleural no obtenemos un diagnóstico deberemos plantear la posibilidad de realizar una BP transparietal.

La biopsia pleural con aguja permite la obtención de tejido pleural, aunque el rendimiento diagnóstico de esta técnica oscila alrededor del 50%⁽¹¹⁾ y está especialmente indicada si en el diagnóstico diferencial se incluye la pleuritis tuberculosa. En nuestro centro disponemos de la aguja de BP “Biopsy bell”®. Se deben remitir 3-4 fragmentos a Anatomía Patológica y

uno a Microbiología para cultivo de *Mycobacterium tuberculosis*⁽¹²⁾ (evidencia D). Se ha de realizar cuando el volumen de líquido es suficiente y no existe contraindicación: trastorno de la coagulación, infección cutánea de la zona de incisión y/o insuficiencia respiratoria.

En el caso de no obtener una confirmación con los métodos anteriormente mencionados, debemos recurrir a técnicas diagnósticas más invasivas, como la toracoscopia, la videotoracoscopia o la toracotomía. La elección de una u otra técnica debería ser consensuada a nivel multidisciplinar⁽¹³⁾.

La toracoscopia permite visualizar de forma directa la cavidad pleural, obtener muestras de tejido de forma dirigida y realizar pleurodesis en los casos indicados. Es una exploración que se puede realizar con sedación consciente y en las unidades de endoscopia respiratoria con experiencia. Las técnicas quirúrgicas como la videotoracoscopia facilitan la visualización completa de la cavidad pleural cuando la toracoscopia no está disponible o no ha sido posible establecer un diagnóstico, y permite la realización de técnicas diagnósticas y terapéuticas de mayor complejidad. En el caso de no haber podido establecer la causa del DP, se ha de valorar la posibilidad de realizar otras exploraciones quirúrgicas más invasivas como la toracotomía. Sin embargo, antes de realizar una toracotomía debe considerarse siempre el riesgo/beneficio y la probabilidad diagnóstica antes de la prueba. Es la prueba que tiene mayor rendimiento diagnóstico, pero también la más invasiva y, por tanto, solo la realizaremos cuando sea imprescindible.

Trasudado, empiema, quilotórax o hemotórax

En estos casos el diagnóstico quedará establecido por las características macroscópicas y bioquímicas del líquido y no será necesaria la realización de otras técnicas diagnósticas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Light RW, Macgregor MI, Luchsinger PC, Ball WC, Jr. Pleural effusions: the diagnostic separation of transudates and exudates. Ann Int Med. 1972; 77(4): 507-13.
2. Light RW. Clinical practice. Pleural effusion. The N Eng J Med. 2002; 346(25): 1971-7.



3. Villena Garrido V, Ferrer Sancho J, Hernández Blasco L, de Pablo Gafas A, Pérez Rodríguez E, Rodríguez Panderer F, et al. Diagnosis and treatment of pleural effusion. *Arch Bronconeumol.* 2006; 42(7): 349-72.
4. Villena Garrido V, Cases Viedma E, Fernández Villar A, de Pablo Gafas A, Pérez Rodríguez E, Porcel Pérez JM, et al. Recommendations of diagnosis and treatment of pleural effusion. Update. *Arch Bronconeumol.* 2014; 50(6): 235-49.
5. Hooper C, Lee YC, Maskell N. Investigation of a unilateral pleural effusion in adults: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010. *Thorax.* 2010; 65(2): ii4-17.
6. Gryminski J, Krakowka P, Lypacewicz G. The diagnosis of pleural effusion by ultrasonic and radiologic techniques. *Chest.* 1976; 70(1): 33-7.
7. Ferreiro L, Toubes ME, Valdes L. Should thoracentesis be performed to diagnose pleural effusion of cardiac origin? *Arch Bronconeumol.* 2019; 55(7): 349-50.
8. Villena V, López-Encuentra A, García-Luján R, Echave-Sustaeta J, Martínez CJ. Clinical implications of appearance of pleural fluid at thoracentesis. *Chest.* 2004; 125(1): 156-9.
9. Romero-Candeira S, Hernández L, Romero-Brufao S, Orts D, Fernández C, Martín C. Is it meaningful to use biochemical parameters to discriminate between transudative and exudative pleural effusions? *Chest.* 2002; 122(5): 1524-9.
10. Bielsa S, Porcel JM, Castellote J, Más E, Esquerda A, Light RW. Solving the Light's criteria misclassification rate of cardiac and hepatic transudates. *Respirology.* 2012; 17(4): 721-6.
11. Prakash UB, Reiman HM. Comparison of needle biopsy with cytologic analysis for the evaluation of pleural effusion: analysis of 414 cases. *Mayo Clin Proc.* 1985; 60(3): 158-64.
12. Jiménez D, Pérez-Rodríguez E, Díaz G, Fogue L, Light RW. Determining the optimal number of specimens to obtain with needle biopsy of the pleura. *Respir Med.* 2002; 96(1): 14-7.
13. Ali MS, Light RW, Maldonado F. Pleuroscopy or video-assisted thoracoscopic surgery for exudative pleural effusion: a comparative overview. *J Thorac Dis.* 2019; 11(7): 3207-16.



Autores	Dra. Carmen Fernández Arias. <i>Servicio de Neumología</i> . Dra. Virginia Pajares Ruiz. <i>Servicio de Neumología</i> . Dra. Ingrid Solanes García. <i>Servicio de Neumología</i> .
Objetivos	Aplicar los conceptos ecográficos básicos para la interpretación de las principales patologías respiratorias.
Definición	La ecografía es una técnica diagnóstica que recoge ultrasonidos emitidos por una sonda o transductor. Esta técnica se ha convertido en una herramienta fundamental en el estudio de la patología pleural y pulmonar que permite una valoración inmediata sin necesidad de radiaciones ionizantes. Además, la ecografía torácica proporciona información diagnóstica útil y facilita la realización ecoguiada de diferentes procedimientos invasivos.
Ámbito de aplicación	<ul style="list-style-type: none">• Unidad de Neumología Intervencionista del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (HSCSP).• Hospital de Día de Neumología (HSCSP).• Salas de hospitalización de Neumología, Medicina Interna y Cirugía Torácica (HSCSP).• Consulta externa de Neumología y Cirugía Torácica (HSCSP).• Urgencias Generales (HSCSP).

FUNDAMENTOS BÁSICOS

Ecografía

La ecografía es una técnica diagnóstica que recoge ultrasonidos (US) emitidos por una sonda o transductor. Los transductores tienen cristales con propiedades piezoelectricas. Estos cristales, al ser sometidos a una corriente eléctrica, vibran y emiten ultrasonidos de una frecuencia característica. Las ondas reflejadas en los tejidos vuelven al transductor y producen una señal eléctrica que será analizada y transformada en una imagen con diferentes tonos de grises⁽¹⁾.

Transductores (sondas)

En la Tabla 17.1 se muestran las características de los diferentes tipos de sondas utilizados⁽²⁾. Todas las sondas presentan una marca que se ve reflejada

en la pantalla y sirve de indicador de posición del transductor.

Modos ecográficos (Fig. 17.1)

- **Modo B:** imagen bidimensional constituida por los haces de US emitidos por los cristales piezoelectricos a lo largo de toda la sonda. Son imágenes dinámicas.
- **Modo M:** imagen unidimensional. Representa a lo largo del tiempo la señal emitida y recibida por uno de los cristales de la sonda. Se observa la variación en la atenuación de los US en un solo haz a lo largo del tiempo.
- **Modo Doppler color:** detecta el movimiento de un fluido y asigna un color según su dirección y velocidad. El color rojo representa el fluido que se acerca y el color azul el que se aleja.

Áreas exploratorias (Fig. 17.2)

- **Zona anterior:** paciente en decúbito supino. Mejor posición para visualizar aire en un neumotórax.
- **Zonas laterales y posteriores:** mejor posición para explorar derrames pleurales y consolidaciones.

Indicaciones

1. Diagnóstico de la patología parenquimatosa: atelectasias, neumonías, edema agudo de pulmón,

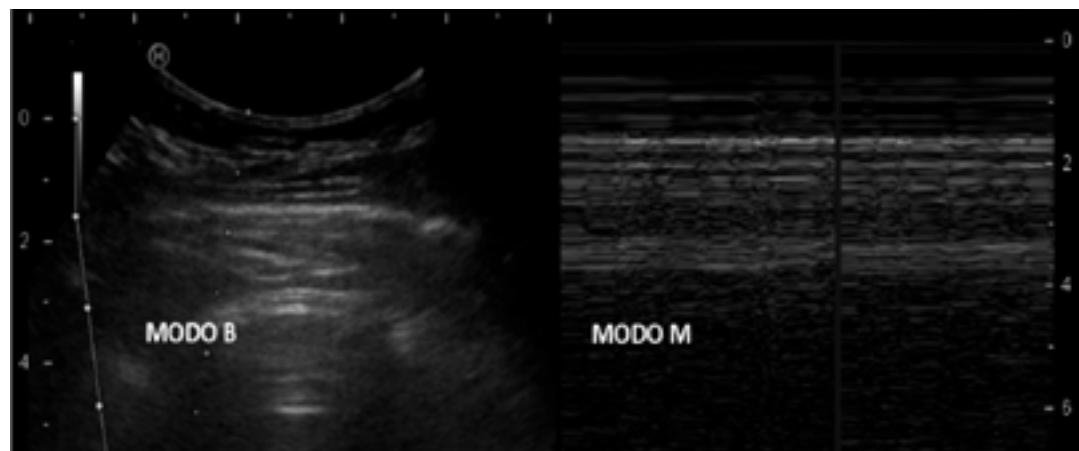


FIGURA 17.1. Imágenes en modo B y modo M.





FIGURA 17.2. Áreas exploratorias.

- fibrosis pulmonar, distrés respiratorio, tromboembolismo pulmonar.
2. Estudio del derrame pleural.
 3. Diagnóstico de neumotórax.
 4. Localización de masas o engrosamientos pleurales.
 5. Guía para dirigir procedimientos pleurales.
 6. Valoración del diafragma (movilidad, grosor...).
 7. Estudio de la pared torácica: fracturas costales, hematomas de pared...

INTERPRETACIÓN DE LA IMAGEN

La ecografía pulmonar se basa en el análisis dinámico y estático de la combinación de imágenes reales y artefactos (signos) que se producen debido a la gran diferencia acústica (impedancia) entre los tejidos y el aire. Su conocimiento es fundamental para poder identificar e interpretar los diferentes hallazgos^(1,3).

Escala de grises

En función de la densidad y características del tejido, el transductor recibe una longitud de onda y forma una imagen ecográfica con distinta tonalidad, según una escala de grises (Fig. 17.3).

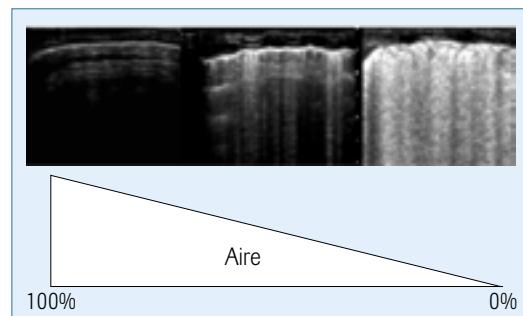


FIGURA 17.3. Escala de grises en función de la densidad del tejido. Imagen adaptada de Gargani L. Cardiovascular Ultrasound. 2011; 9: 6.

Patrones básicos

Pulmón normal³

- **Signo del murciélagos (bat sign):** imagen que se produce al colocar la sonda perpendicular a los espacios intercostales (modo B).
- **Líneas A:** líneas horizontales, hiperecogénicas, paralelas a la línea pleural (son su reflejo) y equidistantes hasta el final de la pantalla (modo B, sonda lineal).



TABLA 17.3. Hallazgos ecográficos en las diferentes patologías que afectan al parénquima pulmonar.

	Forma	Ecogenicidad	Límites	Características
Neumonía	• Variable	• Hiperecogénica • Heterogénea	• Mal definidos	• Broncograma aéreo • Broncograma líquido
Trombo-embolismo pulmonar	• Triangular con base pleural amplia • Redondeada	• Hipoecogénica homogénea	• Mal definidos	• Imagen central hiper-ecogénica en fase tardía • Ausencia Doppler color
Neoplasia	• Variable	• Hipoecogénica	• Contorno pleuropulmonar bien definido pero irregular	• Ausencia de deslizamiento pulmonar (invasión pared torácica) • Doppler color en su interior
Atelectasia compresiva	• Triangular	• Hipoecogénica con zonas hiperecogénicas en su interior (que aumentan con la inspiración)	• Bien definidos	• Moderado-importante derrame pleural • Signo de la medusa
Atelectasia reabsortiva	• Variable	• Hiperecogénica	• Bien definidos	• Ligero o nulo derrame pleural
Edema pulmonar	• Líneas B3	• Hiperecogénicas	• Mal definidos	• Distribución homogénea y bilateral • Línea pleural bien definida
Enfermedad pulmonar intersticial difusa	• Líneas B7 • Lung rockets	Hiperecogénica	• Mal definidos	• Distribución heterogénea y bilateral • Línea pleural engrosada

- **Líneas B (cola de cometa):** líneas verticales, hiperecogénicas, que se originan en la pleura y llegan hasta el final de la pantalla. Borran las líneas A y se mueven con el movimiento pleural. Son interferencias a nivel de los tabiques interlobulillares. Se considera normal hasta tres líneas B por campo ecográfico, sobre todo en zonas posteriores y basales (modo B). **Deslizamiento pulmonar (lung sliding):** desplazamiento de la pleura parietal sobre la pleura visceral con el movimiento respiratorio. En modo M el deslizamiento pleural da lugar a la imagen en orilla de mar (*seashore sign*), donde el patrón lineal representa las estructuras inmóviles de la pared torácica (desde la piel a la pleura), y el patrón granular representa el parénquima pulmonar si hay contacto entre ambas pleuras.
- **Pulso pulmón (lung pulse):** es el movimiento sincrónico de la línea pleural con el latido cardíaco. Puede darse en ausencia de deslizamiento pleural (p. ej., en apnea).

Patología del parénquima pulmonar (Tabla 17.2)

Se podrán evaluar las patologías pulmonares que estén en contacto directo con la pleura. Toda aquella patología que no contacta con la pleura es difícilmente valorada por ecografía.

Neumonía

La mayoría de procesos neumónicos tienen contacto con la pleura (90%), por lo que es un método útil en su diagnóstico y seguimiento⁽⁴⁾.

El pulmón consolidado tiene un alto contenido acuoso, por lo que se visualiza una estructura hi-



poeocogénica de contornos mal definidos (*shred sign*) y ecogenicidad variable en su interior. Se puede detectar broncograma aéreo (dinámico o estático) y es el paso previo al broncograma fluido, donde el aire se sustituye por líquido^{5,6}. La presencia de broncograma líquido (estático) debe hacernos sospechar que se trate de una neumonitis obstructiva⁷.

La línea pleural puede estar fragmentada y el deslizamiento pulmonar no siempre está presente. Puede haber aumento de las líneas B en la zona.

Un **absceso** se visualiza como una zona hipoecogénica, más homogénea que una condensación y una cápsula hiperecogénica con refuerzo acústico posterior⁷.

Embolia o infarto pulmonar

Aunque el hallazgo más frecuente en la embolia pulmonar es el patrón normal de líneas A, en una embolia periférica se podrán detectar una o varias lesiones parenquimatosas hipoecogénicas y homogéneas con base pleural amplia y forma triangular (86%) o redondeada (11%)⁶. En fases más tardías los bordes pueden ser aserrados y los vértices afilados, y en su interior se puede observar una imagen central hiperecogénica que corresponde al bronquio del área afectada⁴.

Neoplasia

Suelen presentarse como imágenes hipoecogénicas de contornos bien definidos pero irregulares, a diferencia de los procesos inflamatorios. La **ausencia de deslizamiento pleural** sugiere que la lesión va más allá de la pleura parietal.

La presencia de Doppler color puede ayudar a distinguirlo de un infarto pulmonar por la neovascularización⁸.

Atelectasias

Existen dos tipos de atelectasias: por compresión (pasiva) o por reabsorción (obstructiva)⁹.

- **Atelectasia pasiva:** se produce por líquido en la pleura que comprime el parénquima pulmonar subyacente, por lo que el primer hallazgo es un derrame pleural en cantidad moderada-importante.

Flotando dentro de este, se podrá observar una **condensación en forma triangular**, con **zonas hiperecogénicas** (aire) en su interior, que aumentan con la inspiración o tras la toracocentesis. En casos de atelectasias de larga evolución, el aire se puede ir reabsorbiendo y ser sustituido por líquido (broncograma fluido).

Se denomina el **signo de la medusa** a la imagen de un lóbulo colapsado (generalmente el inferior) flotando dentro del derrame pleural.

- **Atelectasia obstructiva:** se produce por la reabsorción de aire contenido en un bronquio no ventilado. Se presenta como una lesión hipoecogénica que puede contener broncograma líquido estático, sin derrame pleural, o si lo tiene es en cantidad ligera y que no se modifica con los movimientos respiratorios¹⁶. En los pacientes que presentan una consolidación, el broncograma dinámico es más indicativo de una neumonía, mientras que si el broncograma es estático será más indicativo de una atelectasia reabsortiva.

Enfermedades pulmonares con engrosamiento de los septos interlobulillares

La visualización de los septos interlobulillares se traduce en la visión de **líneas B**. Su aumento puede ser de origen cardiogénico por edema o de origen pulmonar, por ejemplo, por engrosamiento de los tabiques debido al depósito de tejido conectivo en enfermedades intersticiales. Es especialmente útil en la monitorización de los pacientes con edema y respuesta al tratamiento. Los hallazgos ecográficos pueden detectarse incluso antes de que se produzca un deterioro del intercambio gaseoso.

- **Edema pulmonar (septal rockets):** líneas B separadas unos 3 mm (líneas B3). Su distribución es homogénea y bilateral y la línea pleural suele estar definida.
 - **Enfermedades intersticiales (lung rockets):** líneas B separadas unos 7 mm (líneas B7). Su distribución es heterogénea y bilateral y la línea pleural puede estar engrosada¹⁰.
- Se deben explorar ocho regiones (cuatro anteriores, dos laterales, dos posteriores). Definiremos



como positivas aquellas en las que, al menos, existan tres o más líneas B, en un plano longitudinal entre dos costillas⁽¹¹⁾.

Patología pleural

Neumotórax

La ecografía es muy sensible para la detección de neumotórax incluso de pequeño tamaño.

Existen varios signos ecográficos. El primero es la **ausencia de deslizamiento pulmonar** (*lung sliding*) por la pérdida de contacto entre la pleural parietal y visceral y el **aumento de líneas A**. En modo M se pierde el signo de la orilla y aparece el signo del **código de barras o estratosfera**, donde solo se visualizan líneas horizontales paralelas.

La ausencia de deslizamiento pulmonar no es exclusiva de esta entidad.

Un signo específico de neumotórax no masivo es el **punto pulmón** (*lung point*) en modo M. Se visualiza en el punto del tórax donde en inspiración el pulmón toca con la pared torácica y se puede visualizar como una sucesión de imágenes normales en inspiración (arenavosas) seguidas de líneas horizontales en espiración.

La presencia de líneas B y/o pulso pulmón descartan neumotórax.

El hidroneumotórax puede diagnosticarse con ecografía torácica mediante el **signo de la cortina** (*curtain sign*), que consiste en la presencia de artefactos de reverberación en el interior del derrame, lo que traduce la existencia de aire pleural⁽⁷⁾. Este signo no debe confundirse con la imagen ecográfica de los movimientos respiratorios en el límite entre el pulmón y el diafragma, en condiciones normales en pacientes sanos y que puede observarse en ambos senos costofrénicos⁽¹⁹⁾.

Derrame pleural

De acuerdo con la apariencia ecográfica se puede clasificar como⁽⁶⁾:

- **Simple:** totalmente anecoico.
- **Complejo no tabicado:** con material ecogénico en su interior, generalmente puntiforme (detritus), sin la presencia de septos.

- **Complejo tabicado:** existe material filiforme en su interior, con formación de septos.
- **Ecogénico difuso:** la ecogenicidad aumenta de forma homogénea por la presencia de tejido desvitalizado y hay que sospechar la presencia de pus y/o sangre.

Las características pueden ayudar a diferenciar un **trasudado** o **exudado** (aunque nunca sustituye al análisis del líquido pleural)⁽²⁾:

- **Trasudado:** área anecoica.
- **Exudado:** puede ser anecoico, aunque más frecuentemente complejo (tabicado o no) o ecogénico difuso.
- **Hemotórax:** se presenta como un área hipoeocoica homogéneo con algunos ecos en su interior (cuando la sangre es fresca) o anecoico (suero libre de elementos formes) con una zona hiperecogénica anexa a la pleura (coágulo), cuando el hemotórax es antiguo.
- **Empiema:** ecogenicidad variable pero siempre mayor que la de la sangre y con frecuencia se asocia a inmovilización parcial o total del pulmón adyacente y a engrosamiento pleural.

Valoración diafragmática

Las principales mediciones diafragmáticas son: la excursión (movilidad), el grosor y la fracción de acortamiento.

Para realizar las mediciones se colocará al paciente en decúbito supino unos 20 minutos en reposo antes de realizar las mediciones⁽¹²⁾. El hemidiafragma derecho ofrece una mejor ventana acústica con respecto al izquierdo por la interposición del hígado.

- **Movilidad (excursión):** evalúa la capacidad de generar cambios de volumen en la caja torácica. Se utiliza una sonda convex de 3,5 a 5 MHz, inicialmente en modo B mediante un abordaje subcostal a nivel de la línea media clavicular. Tras localizar el tercio posterior de la cúpula diafragmática se cambia a modo M, para identificar la curva correspondiente al ciclo respiratorio. La parte superior de la curva corresponde a la posición del diafragma en el momento de máxima inspiración y la parte inferior a la posición del



TABLA 17.3. Valores en cm de la excusión hemidiafragma izquierdo según sexo y límites de normalidad.

Variables	Hombres (cm)	Mujeres (cm)
Respiración lenta (volumen corriente)	1,8 ± 0,4 (1-2,6)	1,6 ± (0,9-2,4)
Respiración profunda (capacidad vital)	7,5 ± 0,9 (5,6-9,3)	6,4 ± 1 (4,3-8,4)
<i>Sniff</i>	3,1 ± 0,6 (1,9-4,3)	2,7 ± 0,5 (1,7-3,7)

Adaptado de Boussuges A, et al. *Chest* 2009; 135(2): 391-400.

$$\text{Fracción de acortamiento} = \frac{(\text{Grosor final de inspiración} - \text{Grosor final de expiración})}{\text{Grosor final de espiración}} \times 100$$

FIGURA 17.4. Cálculo de la fracción de acortamiento.

diafragma en el momento de máxima espiración de la maniobra realizada. Para la medición se ha de trazar una vertical del punto más alto de la curva al más caudal y se ha de realizar en tres maniobras respiratorias. El resultado final se ha propuesto como la media de las tres mediciones. No existen valores estandarizados de referencia, pero se han propuesto valores de normalidad en posición bípeda en respiración en reposo (volumen corriente), inspiración y espiración profunda (capacidad vital) y en *sniff* (Tabla 17.3)⁽¹³⁾. En decúbito supino la excusión diafragmática siempre será mayor⁽¹⁴⁾, por lo que valores por debajo del rango de normalidad en bipedestación nos debe hacer sospechar de una patología diafragmática. En los casos de parálisis diafragmática el movimiento será paradójico, y en caso de paresia, el movimiento se verá disminuido.

- **Grosor:** evalúa la masa muscular diafragmática. Se utiliza una sonda lineal de 7 a 10 MHz en modo B mediante un abordaje transtorácico en línea media axilar, entre los espacios intercostales del 7º al 10º (cuanto más caudal mayor grosor diafragmático). Se localiza la “zona de aposición”, donde el diafragma se inserta con la pared costal. El diafragma se identifica como una franja hipoeocogénica limitada por dos líneas hiperecogénicas (pleura y peritoneo). La medición del grosor se realizará

al final de la espiración no forzada y existe cierta variabilidad entre las cifras de normalidad⁽¹⁵⁻¹⁷⁾. De forma general, se puede considerar el límite inferior de normalidad en 0,15 cm medido en decúbito supino⁽¹⁵⁾.

- **Fracción de acortamiento:** durante la inspiración las fibras musculares se contraen aumentando el grosor del diafragma. Ese aumento puede ser calculado en porcentaje y representa una aproximación indirecta de la capacidad de contracción diafragmática (Fig. 17.4). Se considera normal una fracción de acortamiento mayor del 20%⁽¹⁸⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zanforlin A, Giannuzzi R, Nardini S, Testa A, Soldati G, Copetti R, et al. The role of chest ultrasonography in the management of respiratory diseases: document I. *Multidiscip Respir Med*. 2013; 8: 54.
2. Quintana Gordon FB, Nacarino Alcorta B. Ecografía pulmonar básica. Parte 1. Ecografía pulmonar normal y patología de la pared torácica y la pleura. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2015; 62(6): 322-36.
3. Lobo V, Weingrow D, Perera P, Williams SR, Ghraibaghian L. Thoracic ultrasonography. *Crit Care Clin*. 2014; 30: 93-117.
4. De la Quintana Gordon FB, Nacarino Alcorta B, Fajardo Pérez M. Ecografía pulmonar básica. Parte 2. Patología parenquimatosa. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2015; 62(6): 337-49.



5. Lichtenstein D, Lascols N, Mezière G, Gepner A. Ultrasound diagnosis of alveolar consolidation in the critically ill. *Intensive Care Med.* 2004; 30: 276-81.
6. Colmenero M, García-Delgado M, Navarrete I, López-Milena G. Utilidad de la ecografía pulmonar en la unidad de medicina intensiva. *Med Intensiva.* 2010; 34: 620-8.
7. Koegelenberg CFN, Groote-Bidlingmaier F, Bolliger CT. Transthoracic Ultra-sonography for the Respiratory Physician. *Respiration.* 2012; 84: 337-50.
8. Beckh S, Bölcseki PL, Lessnau KD. Real-time chestultrasonography. *Chest.* 2002; 122: 1759-73.
9. Vollmer I, Gayete A. Ecografía torácica. *Arch Bronconeumol.* 2010; 46: 27-34.
10. Lichtenstein DA. Whole body ultrasonography in the critically ill. Springer. 2010; p. 117-211.
11. Volpicelli G, Elbarbary M, Blaivas M, Lichtenstein DA, Mathis G, Kirkpatrick AW, et al. International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. *Intensive Care Med.* 2012; 38: 577-91.
12. Martínez R, Ríos AT, Vilaró J. Ecografía del diafragma. Ecografía torácica. Manual SEPAR de procedimientos. Ediciones Respira. SEPAR, 2017.
13. Boussuges A, Gole Y, Blanc P. Diaphragmatic motion studied by M-mode ultrasonography. *Chest.* 2009; 135(2): 391-400.
14. Gerscovich E, Cronan M, McGahan J, Jain K, Jones CD, McDonald C. Ultrasonographic evaluation of diaphragmatic motion. *J Ultrasound Med.* 2001; 20: 597-604.
15. Carrillo-Esper R, Pérez-Calatayud A, Arch-Tirado E, Díaz-Carrillo MA, Garrido-Aguirre E, Tapia-Velazco R et al. Standardization of Sonographic Diaphragm Thickness Evaluations in Healthy Volunteers. *Respir Care.* 2016; 61(7): 920-4.
16. Boon AJ, Harper CJ, Ghahfarokhi LS, Strommen JA, Watson JC, Sorenson EJ. Two-dimensional ultrasound imaging of the diaphragm: quantitative values in normal subjects. *Muscle Nerve.* 2013; 47(6): 884-9.
17. Hellyer NJ, Andreas NM, Bernstetter AS, Cieslak KR, Donahue GF, Steiner EA et al. Comparison of Diaphragm Thickness Measurements Among Postures Via Ultrasound Imaging. *PM&R.* 2016; 9(1): 21-5.
18. Gottesman E, McCool FD. Ultrasound evaluation of the paralyzed diaphragm. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997; 155(5): 1570-4.
19. Francis Chun Yue Lee. The Curtain Sign in Lung Ultrasound. *J Med Ultrasound.* 2017; 25, 101-4.



Autores	<p>Dra. Esther Cladellas Gutiérrez. <i>Servicio de Cirugía Torácica.</i></p> <p>Dra. Elisabeth Martínez Téllez. <i>Servicio de Cirugía Torácica.</i></p> <p>Dr. Joan Carles Trujillo Reyes. <i>Servicio de Cirugía Torácica.</i></p> <p>Dr. Mauro Guarino. <i>Servicio de Cirugía Torácica.</i></p> <p>Dra. Georgina Planas Cánovas. <i>Servicio de Cirugía Torácica.</i></p> <p>Dr. Josep Belda Sanchís. <i>Servicio de Cirugía Torácica.</i></p>
Objetivos	<ol style="list-style-type: none"> 1. Distinguir neumotórax primario vs. secundario. 2. Identificar la causa subyacente (en caso de que pueda existir). 3. Valorar el grado de colapso pulmonar. 4. Determinar de forma objetiva la gravedad del episodio. 5. Realizar el tratamiento apropiado según el mecanismo desencadenante y el grado de colapso pulmonar. 6. Prevenir las recidivas. 7. Reducir los ingresos hospitalarios. 8. Adecuada coordinación entre niveles asistenciales. 9. Reducir la variabilidad entre profesionales sanitarios.
Definición	<p>Presencia de aire en el espacio pleural (fisiológicamente virtual) que causa un colapso pulmonar parcial o completo.</p> <p>La presencia de aire entre las dos pleuras, parietal y visceral, puede ser debida a la admisión de aire procedente de una solución de continuidad del parénquima pulmonar, o bien por la perforación de la vía aérea principal, esófago o causado por la comunicación entre pleura parietal y el plano cutáneo a nivel de la pared torácica.</p>
Ámbito de aplicación	<ul style="list-style-type: none"> • Hospital de Día de Respiratorio, Hospital de Día de Oncología, Unidad de Pleura y Urgencias de los Servicios de Neumología y Cirugía Torácica y Urgencias del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (HSCSP). • Equipos de Atención Primaria del área de influencia hospitalaria del HSCSP.

El neumotórax se define como la presencia de aire en el espacio pleural, ocasionando la pérdida de presión negativa fisiológica intrapleural y un colapso pulmonar parcial o completo⁽¹⁾.

CLASIFICACIÓN

Según la etiología existen distintos tipos de neumotórax:

- **Espontáneo:** presencia de aire en la cavidad pleural de causa no traumática o iatrogénica⁽¹⁾.
 - *Primario:* no hay evidencia de enfermedad pulmonar.
 - *Secundario:* existe una enfermedad pulmonar subyacente.
 - *Catamenial:* en relación con el ciclo menstrual.
- **Adquirido:**
 - *Yatrogénico.*
 - *Traumático.*

El neumotórax espontáneo **primario** es aquel que se origina sin una causa desencadenante específica. Está asociado al consumo de tabaco y a la constitución física, más concretamente a los biotipos asténicos o leptosómicos⁽²⁾.

El consumo de tabaco es un factor importante en el desarrollo, como consecuencia de la existencia de bronquiolitis respiratoria que se detecta en el 88% de los fumadores con neumotórax espontáneo primario⁽³⁾.

El neumotórax espontáneo **secundario** puede ser causado por gran variedad de enfermedades, tales como procesos infecciosos (*Pneumocystis jiroveci*, *Mycobacterium tuberculosis*, neumonías necrotizantes), enfermedades pulmonares intersticiales y del colágeno, histiocitosis de células de Langerhans, linfangioleiomomatosis, fibrosis quística y EPOC⁽⁴⁾.

Los mecanismos fisiopatológicos del neumotórax espontáneo **primario** son desconocidos^(5,6), se ha postulado que podría ser el resultado de la formación y posterior rotura de bullas subpleurales⁽⁷⁾. La formación de bullas se relaciona con los cambios estructurales que sufre el parénquima pulmonar, "cambios enfisematosos", resultado de un aumento de la presión intraalveolar y una gran distensión de los alvéolos subpleurales apicales con la consiguiente formación de quistes y posterior rotura. Estos *blebs* se formarían

como consecuencia de la degradación de las fibras elásticas, sobre todo en individuos fumadores, por acción de los mediadores liberados por los neutrófilos y macrófagos, ocasionando un daño irreversible al parénquima pulmonar⁽⁴⁾. Aun así, la existencia de bullas subpleurales no sería la única causa de neumotórax espontáneo primario, parece que también podrían influir otros factores, como la inflamación de las vías aéreas distales debido a la predisposición hereditaria o a alteraciones anatómicas, el consumo de tabaco y los cambios enfisematosos difusos y bilaterales que condicionan una porosidad importante en la pleura visceral^(6,8). Parece clara la tendencia a la recidiva de esta enfermedad, aunque no podemos predecir su evolución. Se estima que el número de recidivas del neumotórax primario está en torno al 30%⁽⁹⁾.

La fisiopatología del neumotórax espontáneo **secundario** es multifactorial. El aire penetra en el espacio pleural por la rotura alveolar causada como resultado de la necrosis pulmonar periférica^(8,10). Las recidivas en secundario son entre el 40-56%⁽⁹⁾.

GUÍA DE EVALUACIÓN Y ACTUACIÓN

Valoración clínica

El diagnóstico de sospecha se debe establecer mediante la anamnesis y exploración física. El síntoma más característico es el dolor pleurítico ipsilateral, frecuentemente asociado a algún grado de disnea o tos irritativa⁽⁸⁾.

Es importante especificar de qué tipo de neumotórax se trata, si es espontáneo (primario, secundario o catamenial) o adquirido. En caso de neumotórax espontáneo hay que investigar si se trata de un primer episodio o bien de una recidiva, por lo que conviene realizar un interrogatorio preciso sobre el tema.

La clínica no guarda relación directa con el tamaño del neumotórax (evidencia C)⁽¹¹⁾. Un 10% de los casos se encuentran asintomáticos y se detectan en revisiones médicas o en la valoración de otras enfermedades. Se ha demostrado que incluso un 46% de los pacientes con neumotórax **primario** esperan más de dos días con síntomas antes de acudir a un servicio sanitario (evidencia C)⁽¹⁰⁾.



En un 80-90% de las ocasiones sucede estando en reposo o realizando escasa actividad física. El paciente refiere dolor pleurítico ipsilateral agudo o subagudo que aumenta con los movimientos respiratorios profundos o con la tos y se alivia con la respiración superficial e inmovilización. A su vez refiere cierto grado de disnea de presentación repentina que en ocasiones se acompaña de tos irritativa⁽⁸⁾. Si el neumotórax es pequeño el dolor puede ser el único síntoma y desaparecer horas después o al día siguiente, incluso sin tratamiento puede resolverse⁽⁴⁾.

Los síntomas y signos del neumotórax secundario suelen ser más intensos, tales como la presencia de disnea intensa, insuficiencia respiratoria y escasa reserva funcional. Puede representar una amenaza vital que requiera tratamiento inmediato. Además, entre los síntomas que pueden aparecer según la enfermedad de base cabe destacar el dolor pleurítico, diferentes grados de hipoxemia con o sin hipercapnia e hipotensión arterial sistémica.

Exploración física

La exploración física del neumotórax primario es variable; puede ser prácticamente normal, pero con frecuencia se observa taquicardia o puede cursar con mínima disminución de la motilidad del hemitórax afecto, disminución o ausencia de murmullo vesicular, aumento de la resonancia a la percusión y disminución de las vibraciones vocales⁽⁴⁾. Con respecto a la localización, el hemitórax más frecuente es el derecho, y el neumotórax bilateral se produce en menos del 10-15% de pacientes con neumotórax espontáneo^(4,11).

En el neumotórax secundario la exploración física es poco reveladora debido a la propia enfermedad respiratoria de base. Predomina la abolición del ruido respiratorio, hiperresonancia a la percusión y disminución de las vibraciones vocales⁽¹²⁾. En base al estado clínico del paciente, según los criterios del *American College of Chest Physicians* (ACCP)⁽¹³⁾, un neumotórax es clínicamente estable cuando la frecuencia respiratoria es menor de 24 respiraciones/minuto, la frecuencia cardiaca es 60-120 lpm, la presión arterial se encuentra dentro de los límites de normalidad, la SatO₂ >90% y el paciente es capaz de pronunciar

frases completas entre respiraciones. La guía de la BTS añade como marcador de estabilidad clínica la ausencia de disnea^(9,10).

Solicitud de exploraciones complementarias

Un aspecto importante en el diagnóstico del neumotórax son las pruebas complementarias.

Técnicas de imagen antes del tratamiento

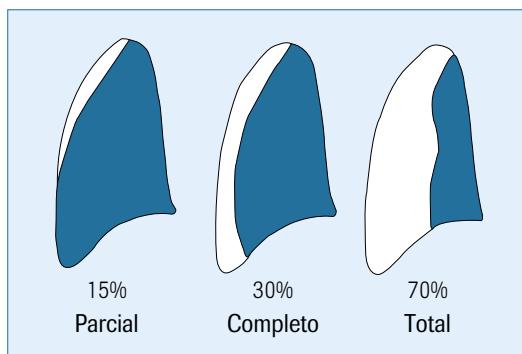
El diagnóstico definitivo lo aportan las pruebas de imagen.

- Destacar la radiografía de tórax simple en proyección estándar posteroanterior y lateral (en bipedestación e inspiración forzada). Esta prueba permite identificar la línea de la pleura visceral nítidamente definida y la ausencia de trama pulmonar distal a la misma. Varias guías no recomiendan la necesidad de realizar la maniobra de inspiración forzada para el diagnóstico (evidencia B)^(9,10,13,14).
- A pesar de que la TC torácica puede revelar lesiones fisiopatológicas de base como causantes del neumotórax espontáneo, la ACCP no recomienda realizarla sistemáticamente a los pacientes con un primer episodio de neumotórax espontáneo, ya sea primario o secundario⁽¹³⁾. Por otra parte, puede ser útil en pacientes con neumotórax secundarios recurrentes o bien para determinar la actitud a seguir frente a fugas aéreas persistentes o para planificar una intervención quirúrgica. La *British Thoracic Society* (BTS)⁽¹⁰⁾ recomienda la TC cuando haya dificultad para distinguir un neumotórax de una enfermedad bullosa, cuando se sospeche colocación anómala de un drenaje pleural y en caso de que resulte difícil de interpretar la radiografía simple de tórax a causa de la existencia de importante enfisema subcutáneo asociado (evidencia C).

Cuantificación radiológica del neumotórax

Al no haber consenso con respecto al método para cuantificar el tamaño/grado de colapso pulmonar o volumen de aire acumulado, se han empleado una gran variedad de métodos y de graduaciones. Entre otros:



**FIGURA 18.1.**

- Índice de Light⁽²⁾, con la fórmula de los diámetros del pulmón y del hemitórax al cubo:

$$\% \text{ de neumotórax} = 100 [1 - \text{diámetro pulmonar}^3 / \text{diámetro hemitórax}^3]$$

- Cálculo de la distancia interpleural media ajustada en un nomograma propuesto por Rhea et al⁽¹⁵⁾.

No obstante, la mayoría de las clasificaciones subestiman el tamaño del neumotórax, por lo que ninguna de las dos guías recientes se basa en el porcentaje de colapso pulmonar para decidir una actitud terapéutica a seguir^(9,10,13). En definitiva, resulta difícil la valoración del neumotórax en centímetros o volumen al no disponer de pruebas de imagen que adopten una conformación constante y uniforme, por lo que se ha optado por cuantificar el neumotórax mediante la simple visualización anatómica y morfológica. Así, se clasificarían como (Fig. 18.1):

- Parcial (a): si la separación de la pleura visceral ocupa una parte de la cavidad pleural, siendo la más frecuente la apical.
- Completo (b): cuando la separación entre la pleura visceral y parietal se produce a lo largo de todo el hemitórax, pero sin llegar a existir un colapso pulmonar total.
- Total (c): colapso pulmonar completo con formación uniforme de muñón.

Este método es simple, sencillo y rápido para cuantificarlo y, junto a la evaluación del estado clínico del paciente, aporta información suficiente para tomar una u otra decisión terapéutica.

Otras exploraciones complementarias

- Gasometría arterial basal/pulsioximetría.** En el neumotórax espontáneo primario la GAB puede mostrar un incremento alveoloarterial de oxígeno y alcalosis respiratoria aguda. Cuando el neumotórax ocupa un 25% o más del volumen del hemitórax, el trastorno de la relación de ventilación del territorio pulmonar afecto puede producir hipoxemia con aumento del gradiente alveoloarterial de oxígeno. La gasometría arterial no se considera una prueba complementaria a realizar sistemáticamente en pacientes con neumotórax espontáneo primario⁽¹⁶⁾.
- Pruebas de función respiratoria.** No se recomiendan para valorar la presencia de neumotórax ni su tamaño, ni el estado funcional del paciente en fase activa o antes del tratamiento.
- ECG.** Las alteraciones en el electrocardiograma son infrecuentes. Tampoco se considera una prueba complementaria a realizar de forma sistemática en pacientes con neumotórax espontáneo primario.

ACTITUD TERAPÉUTICA GENERAL

El objetivo del tratamiento del neumotórax es conseguir la reexpansión pulmonar lo antes posible y con la menor morbilidad asociada, evitar las recidivas y tratar de forma adecuada la sintomatología que le ocasiona la enfermedad de base que lo ha podido provocar en caso de neumotórax secundario.

Es importante administrar la analgesia necesaria para evitar el dolor generado tanto por el propio neumotórax como por el tratamiento aplicado⁽¹⁾.

Abandonar el hábito tabáquico tiene que ser una de las prioridades en los pacientes con neumotórax espontáneo, y supone una medida preventiva y terapéutica importante tanto al inicio del diagnóstico como de cara al deterioro funcional y a las recidivas.

Tratamiento inicial del neumotórax espontáneo primario

El neumotórax espontáneo primario no debe considerarse una enfermedad grave, ya que afecta a individuos sin enfermedad pulmonar aparente.

El objetivo inicial es eliminar el aire intrapleural. Se puede llevar a cabo con tratamiento conservador me-



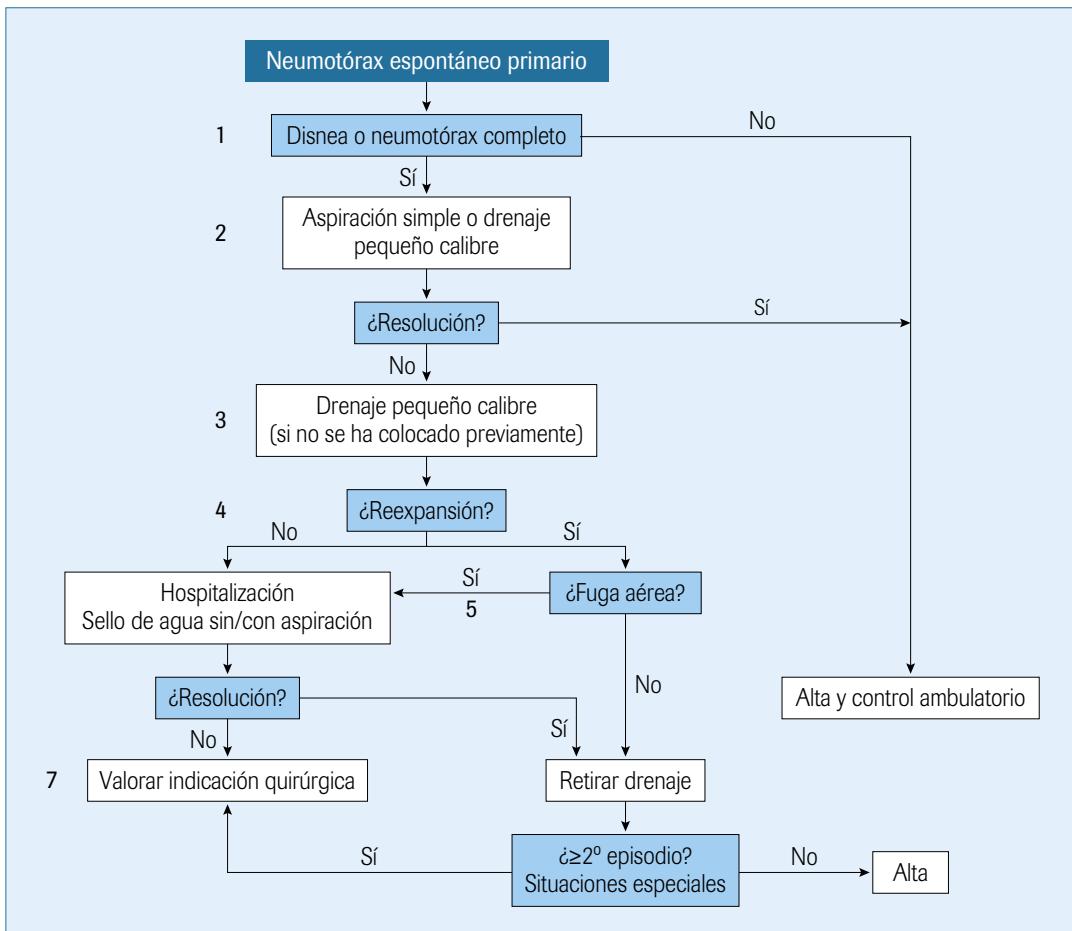


FIGURA 18.2.

diante la observación en casos de neumotórax parcial y estabilidad clínica del paciente. Si el neumotórax es completo o total se debe extraer el aire con alguno de los diferentes medios disponibles. El objetivo secundario es prevenir las recurrencias en los casos con alta probabilidad de recidiva o en situaciones de potencial gravedad.

Como algoritmo terapéutico se propone (Fig. 18.2):

1. **Observación:** es la actitud de elección en neumotórax parciales sin disnea (evidencia B). Estos pacientes no requieren ingreso hospitalario. En todos los casos debe realizarse un seguimiento ambulatorio con instrucciones claras de acudir de nuevo a Urgencias en caso de dificultad respiratoria progresiva.

La ACCP recomienda entre 2 y 14 días para realizar una revisión con radiografía simple de tórax (evidencia D)^[13]. Un neumotórax parcial con disnea asociada debe hacer pensar en la posibilidad de una enfermedad subyacente y, por tanto, en un neumotórax secundario, o bien en la posibilidad de que el neumotórax haya aumentado desde el momento del diagnóstico^[13].

2. **Colocación de drenaje pleural.** La mayor parte de los estudios no hallan diferencias en los resultados entre la colocación de un drenaje de pequeño calibre (≤ 14 Fr) vs. la colocación de uno de calibre mayor (≥ 16 Fr), por tanto el uso de drenajes de pequeño calibre es de elección (evidencia B) para el manejo tanto intra como extrahospitalario^[17,18].



Recomendamos mantener el drenaje inicialmente en declive entre 1-2 h poscolocación para favorecer la expansión pulmonar progresiva y no forzar la expansión súbita, ya que esta ocasionaría un importante dolor pleurítico e incluso podría provocar un edema pulmonar *ex vacuo*, aunque este es poco frecuente⁽¹⁹⁾. Una vez cumplido ese periodo el drenaje debe ser conectado en aspiración al menos durante 48 h (-20 cmH₂O como término medio) antes de proceder a su retirada, para así favorecer la cicatrización del parénquima pulmonar (evidencia B)⁽²⁰⁾.

3. y 4. Si en 48 h no se ha resuelto el neumotórax o persiste la fuga aérea hay que mantener el drenaje pleural igualmente en aspiración durante 24 o 48 h más si se tercia.
5. Una vez comprobada la reexpansión pulmonar en una radiografía de tórax y en ausencia de fuga aérea se procede a la **retirada del drenaje pleural y alta** del paciente. Algunos facultativos prefieren pinzar el drenaje antes de la retirada (un 47% del grupo de expertos de la ACCP)⁽¹³⁾ por la posibilidad de detectar pequeñas fugas o fugas intermitentes y así evitar la necesidad de colocar un nuevo drenaje en caso de recidiva inmediata tras la retirada.
6. En pacientes con reexpansión pulmonar completa pero con fuga aérea persistente (>5 días) se ha demostrado que la fuga suele ceder antes de las dos semanas⁽²¹⁾. Aun así, dada la escasa morbilidad de la cirugía, en estos casos es recomendable someter a estos pacientes al **tratamiento quirúrgico definitivo** por el alto riesgo de recidiva que presentan^(9,10).
7. Otras indicaciones de tratamiento quirúrgico, teniendo en cuenta el riesgo de recurrencia o de complicaciones graves, son: segundo episodio de neumotórax espontáneo primario ipsilateral, primer episodio de neumotórax espontáneo primario contralateral o bilateral simultáneo, primer episodio de neumotórax espontáneo primario hipertensivo, hemoneumotórax espontáneo significativo y neumotórax en pacientes con profesiones o actividades de riesgo (pilotos, submarinistas, paracaidistas, etc.)⁽¹⁰⁾.

Tratamiento definitivo del neumotórax espontáneo primario

Ninguno de los métodos propuestos con intención curativa o de prevención de las recidivas de neumotórax ha demostrado una clara superioridad respecto al resto en la actualidad, no obstante hay que valorar el riesgo-beneficio a la hora de recomendar un procedimiento sobre otro.

Pleurodesis química con agentes esclerosantes

Es menos eficaz que los procedimientos quirúrgicos y no es recomendable como tratamiento del neumotórax espontáneo primario⁽¹⁷⁾.

Toracotomía y bullectomía con pleurectomía total

Este es el método que garantiza una menor tasa de recidiva, pero es muy agresivo como tratamiento del neumotórax espontáneo primario (evidencia D)⁽¹³⁾.

Bullectomía y abrasión pleural videotoracoscópica

La videotoracoscopia ofrece resultados similares a la toracotomía como prevención de las recidivas y con menor morbilidad y mejores resultados cosméticos (evidencia C)⁽²¹⁾. La bullectomía con abrasión pleural videotoracoscópica es la técnica quirúrgica más empleada por la mayoría de cirujanos torácicos (evidencia D)⁽¹³⁾.

Tratamiento del neumotórax espontáneo secundario

En el neumotórax espontáneo secundario existe una enfermedad pleuropulmonar subyacente, principalmente la EPOC, con presencia o no de bullas, por lo que el tratamiento de este irá condicionado a la evolución de la enfermedad.

Como algoritmo terapéutico se propone (Fig. 18.3):

1. Igual que en el neumotórax primario, la observación es también la actitud de elección en caso de neumotórax parcial sin disnea, aunque esta suele existir en pacientes con EPOC moderada o grave, por lo que suele ser necesario el ingreso hospitalario.
2. 3. 4. 5. El paciente con neumotórax secundario requiere más a menudo de la colocación de un drenaje pleural y considerar un tratamiento



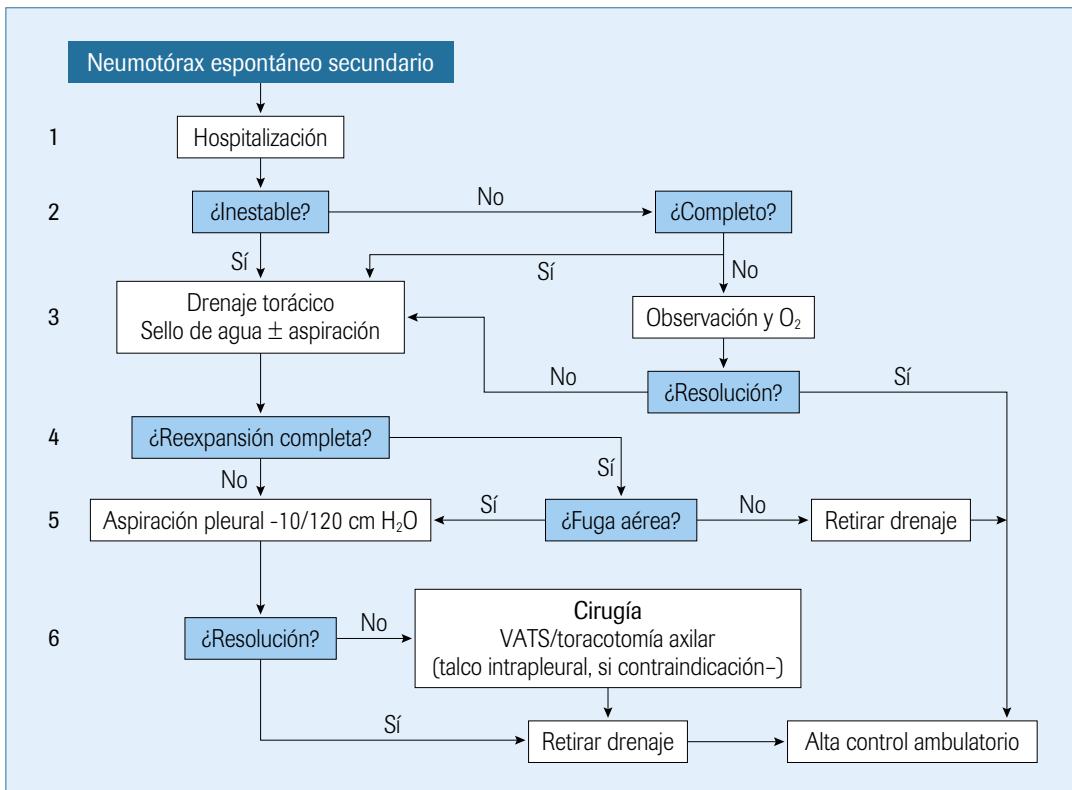


FIGURA 18.3.

definitivo posterior para inducir pleurodesis, ya que además de la enfermedad de base el propio neumotórax es un indicador de mortalidad de los pacientes con EPOC⁽²³⁾. La recidiva estimada del neumotórax secundario es del 40-56%⁽²⁴⁾.

La BTS reconoce que la mayoría de pacientes requerirán la colocación de drenaje pleural. A su vez recomienda proceder a la retirada del mismo una vez resuelto el episodio y reservar la pleurodesis para los casos con fuga aérea persistente o neumotórax recidivado⁽¹⁰⁾.

- Una vez propuesta la pleurodesis hay menos consenso sobre el tipo de método a emplear. La ACCP⁽¹³⁾ y la Sociedad Belga de Neumología⁽²⁵⁾ recomiendan llevar a cabo un procedimiento mínimamente invasivo como la videotoracoscopia (VTC) o VATS (Video Assisted ThoracoScopy) por la menor morbilidad que comportan. La BTS⁽¹⁰⁾, por el contrario, recomienda realizar la toracoto-

mía como primera opción y reservar la VATS para pacientes que no tolerarían una cirugía abierta.

Tratamiento definitivo del neumotórax secundario

En estos pacientes la fuga aérea es frecuente y la persistencia entre cuatro y siete días hace que se tenga que considerar una actitud más agresiva que sopesa la mayor eficacia del tratamiento con el menor coste del procedimiento (evidencia C)^(13,26). De todos modos, la decisión se tiene que individualizar según la situación clínica y organizativa (que puede influir a la hora de realizar un procedimiento), como teniendo en cuenta la edad del paciente, disponibilidad inmediata o no de quirófano, etc. El procedimiento quirúrgico recomendado es la bullectomía + abrasión pleural o pleurectomía apical VATS. En este caso la toracotomía con pleurectomía también presenta un menor número de recidivas, pero igual que en el caso



del neumotórax primario se considera un tratamiento demasiado agresivo de entrada (evidencia C)^(10,13,25).

En pacientes con mal pronóstico de la enfermedad de base o elevada comorbilidad asociada, para los que existe un gran riesgo al someterlos a una cirugía con anestesia general e intubación selectiva (quedando contraindicada), se puede valorar la opción de una pleurodesis química a través del drenaje pleural (*talc slurry*) (evidencia D)^(10,13,25).

BIBLIOGRAFÍA

1. Rivas de Andrés JJ, Jiménez M, Molins L, Pérez Trullén A, Torres J. Normativa sobre el diagnóstico y el tratamiento del neumotórax. *Arch Bronconeumol*. 2008; 44: 437-48.
2. Light RW. Management of spontaneous pneumothorax. *Am Rev Respir Dis*. 1993; 148: 245-8.
3. Cottin V, Streichenberger N, Gamondes JP, Thevenet F, Loire R, Cordier JF. Respiratory bronchiolitis in smokers with spontaneous pneumothorax. *Eur Respir J*. 1998; 12: 702-4.
4. Sahn SA, Heffner JE. Spontaneous pneumothorax. *N Engl J Med*. 2000; 342: 868-74.
5. Baumann MH. Do blebs cause primary spontaneous pneumothorax? Pro: Blebs do cause primary spontaneous pneumothorax. *J Bronchol*. 2002; 9: 313-8.
6. Noppen M. Do blebs cause primary spontaneous pneumothorax? Con: Blebs do not cause primary spontaneous pneumothorax. *J Bronchol*. 2002; 9: 319-23.
7. Schramel FM, Postmus PE, Vanderschueren RG. Current aspects of spontaneous pneumothorax. *Eur Respir J*. 1997; 10: 1372-9.
8. Tschopp JM, Rami Porta R, Noppen N, Astoul P. Management of spontaneous pneumothorax: State of art. *Eur Respir J*. 2006; 28: 637-50.
9. Aguinagalde B, Aranda JL, Busca P, Martínez I, Royo I, Zabaleta J, et al. Guía de práctica clínica de la SECT sobre el manejo de pacientes con neumotórax espontáneo. *Cir Esp*. 2018; 96(1): 3-11.
10. Henry A, Arnold T, Harvey T. BTS guidelines for the management of spontaneous pneumothorax. *Thorax*. 2003; 58: 39-52.
11. Sadikot RT, Greene T, Meadows K, Arnold AG. Recurrence of primary spontaneous pneumothorax. *Thorax*. 1997; 52: 805-9.
12. Bense L, Eklund G, Wiman LG. Smoking and the increased risk of contracting spontaneous pneumothorax. *Chest*. 1987; 92: 1009-12.
13. Baumann MH, Strange C, Heffner JE, Light R, Kirby TJ, et al. Management of spontaneous pneumothorax: an American College of Chest Physicians Delphi Consensus Statement. *Chest*. 2001; 119: 590-602.
14. Schramel FM, Golding RP, Haakman CD, Sutedja TG, De Jong KA, Postmus PE. Expiratory chest radiographs do not improve visibility of small apical pneumothoraces by enhanced contrast. *Eur Resp J*. 1996; 9: 406-9.
15. Rhea JT, De Luca SA, Greene RE. Determining the size of pneumothorax in the upright patient. *Radiology*. 1982; 144: 733-6.
16. Sahn SA, Heffner JE. Spontaneous pneumothorax. *N Engl J Med*. 2000; 342: 868-74.
17. Baumann M, Strange C. Treatment of spontaneous pneumothorax. A more aggressive approach? *Chest*. 1997; 112: 789-804.
18. Minami H, Saka H, Senda K, Horio Y, Iwara T, Nombra F, et al. Small caliber catheter drainage for spontaneous pneumothorax. *Am J Med Sci*. 1992; 304: 345-7.
19. Baumann MH. Management of spontaneous pneumothorax. *Clin Chest Med*. 2006; 27: 369-81.
20. Kirchen LT, Swartzel RL. Spontaneous pneumothorax and its treatment. *JAMA*. 1954; 155: 24-9.
21. Chee CBE, Abisheganaden J, Yeo JKS, Lee P, Huan PYM, Poh SC, et al. Persistent air-leak in spontaneous pneumothorax – clinical course and outcome. *Respir Med*. 1998; 92: 757-61.
22. Sawada S, Watanabe Y, Moriyama S. Video-assisted thoracoscopic surgery for primary spontaneous pneumothorax. Evaluation of indications and long-term outcome compared with conservative treatment and open thoracotomy. *Chest*. 2005; 127: 2226-30.
23. Videm V, Pillgram-Larsen J, Ellingsen O, Andersen G, Ovrum E. Spontaneous pneumothorax in chronic obstructive pulmonary disease: complications, treatment and recurrences. *Eur J Respir Dis*. 1987; 71: 365-71.
24. Lippert HL, Lund O, Blegvad S, Larsen HV. Independent risk factors for cumulative recurrence rate after first spontaneous pneumothorax. *Eur Respir J*. 1991; 4: 324-31.
25. De Leyn P, Lismonde M, Niname V, Noopen M, Slabbynck H, Van Meerhaeghe A, et al. Belgian Society of Pneumology: guidelines on the management of spontaneous pneumothorax. *Acta Chir Belg*. 2005; 105: 265-7.
26. Waller DA, McConnell SA, Rajesh PB. Delayed referral reduces the success of video-assisted thoracoscopic surgery for spontaneous pneumothorax. *Respir Med*. 1998; 92: 246-9.



Autores	Dr. Antonio Antón Albisu. <i>Servicio de Neumología</i> . Dr. Antoni Moliné Pareja. <i>Servicio de Urgencias</i> . Dr. Jordi Mascaró Lamarca. <i>Servicio de Geriatría</i> . DUE. Meritxell Peiró i Fàbregas. <i>Servicio de Neumología</i> .
Objetivos	Indicación, procedimiento de adaptación y seguimiento del paciente con insuficiencia respiratoria aguda tratado con VNI.
Definición	La VNI es, actualmente, el tratamiento de referencia de pacientes con acidosis respiratoria.
Ámbito de aplicación	Todo paciente hospitalizado.

OBJETIVO

Abordar la indicación y procedimiento de la VNI en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda o crónica reagudizada.

ÁMBITO DE APLICACIÓN

Todo paciente hospitalizado o que acuda a un área de Urgencias/Hospital de Día de Neumología.

DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO: SECUENCIA Y RESPONSABLES

Indicaciones y contraindicaciones

Indicaciones

- Insuficiencia respiratoria (IR) aguda o crónica agudizada hipercápnica con acidosis respiratoria.
- Considerar su uso en pacientes con:
 - IR hipercápnica sin acidosis, con necesidades de oxigenoterapia a alta dosis (fracción de inspiración de oxígeno >28%), presencia de encefalopatía y/o signos de trabajo respiratorio.
 - IR hipercápnica en paciente con patología neuromuscular.
 - IR hipoxémica grave ($\text{Pa}/\text{FiO}_2 < 200$) sin hipercapnia.

Contraindicaciones (relativas)

- Cirugía reciente del tracto digestivo superior.
- Incapacidad para proteger la vía aérea.
- Secreciones respiratorias copiosas.
- Hipoxemia de riesgo vital.
- Inestabilidad hemodinámica franca.
- Confusión/agitación.
- Oclusión intestinal.
- Obstrucción fija de la vía aérea superior.
- Quemadura o trauma facial.
- Neumotórax no drenado.

Toma de decisiones

Indicación de la técnica

Se distinguen tres indicaciones distintas, que condicionarán una necesidad de monitorización y ubicación distintas.

- Indicación 1: VNI como primera opción terapéutica-alternativa a la VM invasiva y si fracasa se procedería a IOT+VM.
- Indicación 2: VNI como primera opción terapéutica complementaria a la oxigenoterapia-tratamiento médico convencional, en pacientes en los que no se plantea la posibilidad de intubación y ventilación mecánica invasiva en caso de fracaso.
- Indicación 3: VNI como tratamiento sintomático y paliativo.

Ubicación

- En Urgencias, el adjunto decidirá la ubicación posterior, en función de la indicación previa, y consensuará el traslado con el médico responsable del área receptora.
- En la indicación 1, el entorno de ingreso será UCI/ Semicríticos. En las indicaciones 2 y 3, el entorno serán las distintas áreas de urgencias (incluyendo Semicríticos en función de las cargas de trabajo) y/o sala de hospitalización de Neumología (sala C2).
- En el caso de que el paciente esté ingresado en otra sala, se contactará con el equipo de VNI de neumología o con el neumólogo de guardia para confirmar la indicación de VNI. Si el paciente tiene una indicación 1, deberá trasladarse a Semicríticos para realizar el tratamiento. En el resto de indicaciones se iniciará una prueba de tolerancia a la VNI *in situ* y, si es positiva, se trasladará lo antes posible a la sala C2 para continuar el tratamiento.

Equipación y técnica

- Respirador y parámetros ventilatorios:
- Modo espontáneo (ST; *Spontaneous/Timed*).
 - Mascarilla facial. Seleccionar la talla adecuada.
 - Respirador de altas prestaciones con las siguientes características:
 - Sensibilidad de activación y ciclado regulable y adecuada.
 - Nivel de presurización suficiente (30 cmH₂O).
 - Flujos inspiratorios >60 L/min.



SUMARIO



- Pantalla con información de curvas de presurización y flujo, además de información numérica del volumen circulante y patrón ventilatorio.
- Capacidad de proporcionar una FiO_2 suficiente ($>50\%$) en pacientes con hipoxemia severa.
- Compensación de fuga.
- Batería interna que permita autonomía para la VNI durante el traslado desde la unidad de origen a la de destino.
- **Parámetros iniciales:**
 - Presiones: EPAP 6-8 cmH_2O , IPAP 14-20 cmH_2O (asegurar un volumen corriente 6-10 ml/kg y una adecuada sincronización).
 - Sensibilidad de activación y ciclado individualizado para obtener una máxima sincronización.
 - Frecuencia respiratoria de seguridad 12 ciclos por minuto.
 $\text{T}_1 \text{ min/max}$ ajustados al paciente (habitualmente 0,5-1,5 seg).
 - FiO_2 mínima necesaria para mantener $\text{SatO}_2 >90\text{-}92\%$.

Procedimiento

- Información del procedimiento al paciente.
- Fijación de la mascarilla.
- Conexión al ventilador.
- Ajuste de parámetros del ventilador.
- Monitorización (sobre todo indicaciones 1 y 2):
 - Continua: saturación de O_2 , electrocardiográfica y parámetros clínicos (especialmente el nivel de conciencia, los signos de fracaso ventilatorio-frecuencia respiratoria y el grado de sincronización paciente/ventilador).
 - Gasométrica:
 - A la 1-2 h de inicio de la VNI (en caso de no objetivar una mejora en el pH, plantear la intubación orotraqueal y ventilación mecánica invasiva si estaba previamente indicada).
 - Cada 24 h (preferiblemente, en pausa de ventilación) o si el paciente presenta un cambio clínico significativo.
- Duración de las sesiones de VNI (sobre todo indicaciones 1 y 2):
 - Las primeras 24 h de forma continua con pausas de duración inferior a 2 h (se aprovechará para la administración de terapia oral, nebulizada y la vigilancia y cuidados de las áreas de presión). Dieta absoluta aconsejable, sueroterapia.
 - Las siguientes 48 h: se irán espaciando las sesiones de VNI, hasta las tres sesiones diarias (mañana, tarde y noche).
 - A las 72 h de iniciada la terapia, si el paciente tolera una pausa de VNI superior a las 12 h sin presentar acidosis respiratoria, puede suspenderse provisionalmente la VNI.
 - En caso de no obtener una respuesta clínica deseada, se procederá a la IOT y ventilación mecánica invasiva (si así estaba contemplada) o a priorizar el tratamiento sintomático y de confort.
 - Algunos pacientes pueden precisar sesiones de VNI de mayor duración. Habitualmente se trata de pacientes con miopatía primaria o secundaria o con un bajo nivel de conciencia, que toleran mal las desconexiones de la VNI. En estos pacientes es crucial utilizar varios tipos de interfaz para evitar las lesiones cutáneas por presión.
 - En pacientes portadores de ventilación mecánica domiciliaria suele ser necesario el reajuste de oxigenoterapia. En caso de precisar >12 h de VM al día, deberemos considerar el cambio de su respirador (usar uno de altas prestaciones si no lo usaba) e interfaz (con diferente apoyo).
 - Debe considerarse si el paciente es candidato a tratamiento con ventilación mecánica domiciliaria (VMD) cuando después de repetidos intentos de retirada de ventilación esta no es posible. En tal caso iniciaremos el proceso de educación y ajuste de los parámetros definitivos de su equipo.
 - En los pacientes con indicación paliativa (indicación 3) se intentará minimizar la monitorización (sobre todo gasométrica) y se valorará la interrupción precoz de la VNI, sobre todo si supone desconfort-mala tolerancia clínica del paciente.



BIBLIOGRAFÍA

1. Rochwerg B, Laurent Brochard L, Elliott MW, Hess D, Hill NS, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J.* 2017; 50: 1602426.
2. Davidson AC, Banham S, Elliott M, Kennedy D, Gelder C, et al. BTS/ICS guideline for the ventilatory management of acute hypercapnic respiratory failure in adults. *Thorax.* 2016; 71: ii1–ii35.
3. Sumner K, Yadegafar G. The utility and futility of non-invasive ventilation in non-designated areas: can critical care outreach nurses influence practice? *Intensive Crit Care Nurs.* 2011; 27(4): 211–7.
4. Brochard L. Noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *JAMA.* 2002; 288: 932–5.
5. Brochard L, Mancebo J, Elliot MW. Noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J.* 2002; 19: 712–21.
6. Liesching T, Kwok H, Hill NS. Acute applications of non-invasive positive pressure ventilation. *Chest.* 2003; 124: 699–713.
7. Antón A, Samolsky D. Ventilación mecánica en el fracaso ventilatorio agudo. En: De Lucas P, Güell R, Rodríguez González-Moro J, Antón A, ed. *Tratado de insuficiencia respiratoria.* Madrid: Ergon; 2006. p. 231–40.
8. Curtis JR, Cook DJ, Sinuff T. Noninvasive positive pressure ventilation in critical and palliative care settings: understanding the goals of therapy. *Crit Care Med.* 2007; 35: 932–9.
9. Segrelles G, Zamora E, Girón R, Vázquez E, Gómez RM, et al. Ventilación mecánica no invasiva en una población anciana que ingresa en una unidad de monitorización-respiratoria: causas, complicaciones y evolución al año de seguimiento. *Arch Bronconeumol.* 2012; 48(10): 349–54.
10. Nava S, Hill N. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *Lancet.* 2009; 374: 250–9.



*S. López Suárez, N. Pérez Márquez, M. Segura Medina, P. Peñacoba Toribio,
A. Antón Albisu, A.M. Fortuna Gutiérrez*

Autores	DUE. Sandra López Suárez. <i>Servicio de Neumología.</i> DUE. Noelia Pérez Márquez. <i>Servicio de Neumología.</i> DUF. Macarena Segura Medina. <i>Servicio de Neumología.</i> Dra. Patricia Peñacoba Toribio. <i>Servicio de Neumología.</i> Dr. Antonio Antón Albisu. <i>Servicio de Neumología.</i> Dra. Ana María Fortuna Gutiérrez. <i>Servicio de Neumología.</i>
Objetivos	Indicación, procedimiento de adaptación y seguimiento del paciente con VMD.
Definición	La VMD es, actualmente, el tratamiento de soporte de referencia de muchas enfermedades respiratorias que cursan con hipoventilación crónica.
Ámbito de aplicación	Pacientes incluidos en nuestro programa de VMD. Sala de hospitalización C2, CAIDER, domicilio.



INDICACIÓN Y OBJETIVOS GENERALES DE LA VMD

La VMD constituye, actualmente, el tratamiento de soporte de referencia de los pacientes que presentan hipoventilación crónica^[1-3]. Inicialmente el tratamiento se reservó para pacientes que tenían enfermedades respiratorias restrictivas, pero actualmente se ha extendido también a pacientes con enfermedades obstructivas que presentan hipercapnia clínicamente significativa en situación de estabilidad^[4-6]. El momento oportuno para introducir el tratamiento dependerá de cada paciente, pero puede considerarse, en general, que deberá hacerse cuando, en situación de estabilidad, se documente hipoventilación (diurna o nocturna) sintomática.

El objetivo de la VMD deberá preestablecerse en cada paciente. En algunos casos el objetivo es el meramente clínico y en otros se busca aumentar la supervivencia y reducir la frecuencia de complicaciones y agudizaciones de la enfermedad de base.

EQUIPACIÓN Y MODOS DE VENTILACIÓN

El éxito de la VMD depende fundamentalmente de la elección y coordinación de los tres pilares que componen la ventilación: paciente, ventilador e interfase.

Equipación

Ventiladores

Los ventiladores portátiles utilizados para la VMD son equipos diseñados para la ventilación no invasiva, aunque algunos equipos de alta gama permiten y están homologados para la ventilación por traqueotomía.

En los ventiladores regulados por volumen, ya casi no utilizados, requieren para su funcionamiento una tubuladura con válvula espiratoria activa y en algunos casos una doble tubuladura. Los ventiladores regulados por presión son más portátiles y económicos y están diseñados para compensar fugas. Pueden o no utilizar la válvula espiratoria activa, ofreciendo la alternativa del sistema de fuga controlada (la espiración se produce a través de unos orificios situados en la interfase o en la misma tubuladura a través de un puerto de fuga [whisper®] que presenta un orifi-

cio de fuga intencionada calibrada y que se coloca proximal a la mascarilla). En estos respiradores la variable independiente es la presión inspiratoria que se mantiene constante, mientras que el volumen y el flujo varían dependiendo de la presión programada y de la mecánica pulmonar. Al mantenerse constante la presión máxima alcanzada en la vía aérea, el riesgo de barotrauma disminuye considerablemente, respecto a los ventiladores regulados por volumen.

Interfases

La interfase es un elemento imprescindible, que permite al sellar la vía aérea y administrar al paciente los flujos de aire que genera el ventilador. Se debe seleccionar de acuerdo con el tamaño y características anatómicas del paciente, así como de las necesidades de ventilación y del equipo elegido. Una mascarilla ideal es la que permite la aplicación de la técnica con el máximo confort posible para el paciente, pues de lo contrario la VMD fracasará. La mascarilla se sujetta a la cara del paciente a través de un arnés; las sujetaciones deben ser fáciles de poner y quitar para el paciente, ya que muchas veces presentan dificultades manipulativas, ya sea por la edad o propias de la enfermedad que le lleva a necesitar un soporte ventilatorio.

Es importante disponer de más de una interfase de modelos diferentes para variar los puntos de presión, principalmente en la VMD prolongada, y evitar así las lesiones cutáneas por presión. Los diferentes tipos de interfase para la VMD se resumen en la Tabla 20.1.

A la mayoría de los equipos domiciliarios se les puede acoplar un humidificador térmico (humidificación activa), que permite calentar y humidificar el aire para disminuir los efectos de la ventilación, como la sequedad de las mucosas y la irritación nasal, mejorando así la comodidad del paciente. Si no se puede acoplar al equipo un humidificador (por ejemplo, en los ventiladores regulados por volumen, debido a las características de la tubuladura) se puede añadir un humidificador externo, que cumple las mismas funciones.

Existen también humidificadores pasivos o intercambiadores de calor y humedad, que funcionan de manera pasiva almacenando el calor y la humedad del



TABLA 20.1. Interfaces para VNI.

Interfase	Ventajas	Inconvenientes
Nasobucal	<ul style="list-style-type: none"> • Es la más utilizada en fase aguda • Reduce las fugas 	<ul style="list-style-type: none"> • Mayor espacio muerto y sensación de claustrofobia • No permite el habla, la ingesta y dificulta la expectoración
Nasal	<ul style="list-style-type: none"> • Permite el habla, la ingesta y la expectoración • Menor sensación de claustrofobia • Menor riesgo de aerofagia 	<ul style="list-style-type: none"> • Fugas por boca • Menor eficacia si hay obstrucción nasal
Facial completa	<ul style="list-style-type: none"> • Menor riesgo de lesiones cutáneas • Buena tolerancia 	<ul style="list-style-type: none"> • Mayor espacio muerto • No permite el habla, la ingesta y dificulta la expectoración • No permite utilizar la humidificación activa (se empañá)
Pipeta	<ul style="list-style-type: none"> • Menor espacio muerto • Puede utilizarse sin arnés • Permite el habla, la ingesta y la expectoración 	<ul style="list-style-type: none"> • Deformidad dental

gas exhalado por el paciente para entregarlo caliente y húmedo en la siguiente inspiración y que se utilizan habitualmente en el paciente ventilado a través de traqueostomía.

Existen dos formas de conectar el oxígeno al respirador, en función del equipo:

- La pieza en T que se coloca entre el respirador y la tubuladura y permite conectar hasta un flujo máximo de 4 Lx' haciéndose la mezcla de aire y oxígeno a la salida del ventilador.
- Un conector especial que permite conectar el oxígeno a la parte posterior o lateral del respirador, realizándose la mezcla de gases en el interior del equipo, lo que permite suministrar hasta un caudal de 30 Lx'.

Algunos equipos tienen incorporada una célula de oxígeno que permite leer la fracción de inspiración de oxígeno que estamos proporcionando al paciente y otros permiten acoplar una o dos baterías externas para proporcionar o aumentar las horas de autonomía.

Modos y parámetros de ventilación

En la actualidad, los modos de ventilación utilizados en VMD son los **modos espontáneos** con

parámetros de control (frecuencia respiratoria -fr-, tiempo inspiratorio -Ti- mínimo y volumen asegurado). En estos modos de ventilación se selecciona la EPAP (*expiratory positive airway pressure*), la presión de soporte (PS) o la presión inspiratoria (Pi), la fr de seguridad y un Ti mínimo y máximo. Además debemos seleccionar la sensibilidad de la activación y del ciclado.

Los modos “inteligentes” de ventilación no invasiva (VNI)⁽⁷⁾ se basan en la programación de un volumen (volumen minuto -VM-, volumen corriente -VC-) como objetivo de la ventilación, siendo los subparámetros el rango de presiones y tiempos inspiratorios a usar. Además, algunos modos cuentan con la posibilidad de programar una auto-EPAP y una fr inteligente (solo se activa cuando baja excesivamente la frecuencia respiratoria del paciente y lo hace con la frecuencia original del mismo). La sensibilidad de activación y ciclado es igual al modo espontáneo de ventilación. Los modos inteligentes de ventilación los utilizamos habitualmente en pacientes que deberían utilizar un modo controlado de ventilación (tienen una fr o un Ti excesivamente bajo), no responden a otro modo de ventilación o necesitan un elevado volumen minuto (ventilación de alta intensidad).



ADAPTACIÓN A LA VMD

Adaptación ambulatoria (hospitalaria)

El proceso de adaptación ambulatoria (hospitalaria) se realiza en la sala C2 en las camas de sueño. La primera consideración es la adecuada selección del paciente. La decisión de iniciar la VNI es un criterio médico. El neumólogo informa al paciente sobre el tratamiento y es entonces cuando se inicia la adaptación a la ventilación.

La correcta selección del material (ventilador, tubuladura e interfase), el momento y el lugar donde se inicia la VMD y el ajuste minucioso de los parámetros del ventilador son varios de los puntos fundamentales en el proceso de adaptación.

La adaptación ambulatoria la realiza la fisioterapeuta de respiratorio en el hospital, durante el día y en una habitación de hospitalización reservada para estudios de sueño, con el fin de simular una breve siesta, si es posible.

El paciente acude entre tres y cuatro días (consecutivos o no) al hospital hasta completar el proceso de adaptación inicial, momento en el cual se prescribe y se entrega el equipo, se realiza la educación en el manejo del ventilador, tubuladura, humidificador e interfase y se programa una cita 15 días después para un control clínico y revisión de la ventilación.

El seguimiento en el domicilio de los pacientes, una vez terminada la fase de adaptación ambulatoria, se lleva a cabo por el equipo de enfermería de atención domiciliaria, que se desplaza hasta el domicilio de los pacientes que residen en el área de influencia del hospital o establece contacto telefónico en el resto.

Los parámetros del ventilador se irán ajustando progresivamente en función de la tolerancia del paciente a la ventilación, de la sincronización paciente-ventilador y del objetivo deseado. Cada vez más, cuando se trata de elegir el modo de ventilación, escogemos modos inteligentes de ventilación en los cuales se programa un volumen minuto (VM) o ventilación alveolar y se deja un margen en la presión de soporte capaz de asegurar el volumen minuto prefijado.

En la adaptación ambulatoria podemos encontrarnos con dos posibles situaciones: pacientes con

hipoventilación nocturna y pacientes con hipercapnia diurna. Es importante poder disponer de una lectura de la presión transcutánea de pCO_2 (PtcCO_2) y la saturación transcutánea de oxígeno (SpO_2) nocturna mediante capnografía transcutánea y pulsioximetría, antes de iniciar la adaptación a la VNI para poder evaluar más tarde y de manera objetiva los resultados del tratamiento, aunque no es imprescindible.

Hipercapnia/hipoventilación nocturna

Ante esta situación podemos trabajar de dos formas diferentes; ajustando el volumen corriente (VC) según el cálculo de 6-8 ml/kg de peso ideal y modificándolo en función de los resultados (ensayo-error), o bien leyendo el patrón ventilatorio que el paciente presenta durante el día e intentar trasladarlo a la noche para corregir la hipercapnia.

Sabemos que, durante el día, en vigilia, el paciente presenta una buena mecánica respiratoria capaz de conseguir y mantener niveles de PaCO_2 normales, por eso intentaremos trasladar ese patrón ventilatorio en cuanto a VM y fr a la ventilación nocturna con los equipos de no invasiva.

Para ello, conectamos el paciente a la ventilación con una EPAP de 4 cmH_2O (para evitar la reinhalación) sin fr y sin PS, durante 15-20 minutos, con el paciente en sedestación y en vigilia. Los valores de VM y fr obtenidos son los que se programarán para la ventilación nocturna, ajustando los márgenes de PS, así como el resto de parámetros secundarios (incluida la EPAP si se considera necesario), siendo la fr programada la correspondiente al valor real, no a la fr de seguridad (la fr de seguridad equivale a 2/3 de la fr programada).

Una vez completada esta fase inicial de la adaptación, y cuando el paciente tolere y consiga dormir con la VNI, se intentará realizar una monitorización continua de PtcCO_2 durante la noche (lo que de momento requiere un ingreso en el hospital) para valorar el efecto de la ventilación sobre la hipercapnia, y se descargará el registro del software del respirador para analizar los datos y valorar las curvas de flujo/presión en busca de asincronías que se pudieran corregir y mejorar la tolerancia y/o eficacia de la VNI.



Hipercapnia diurna y nocturna

Con los pacientes que presentan hipercapnia diurna, monitorizamos la PtcCO₂ y ajustamos los parámetros de ventilación en vigilia hasta conseguir un descenso de la PtcCO₂ de al menos 10 mmHg, o alcanzar la normalización de la PtcCO₂.

En estos casos podemos empezar la adaptación con un modo de ventilación espontáneo, en el que programamos una EPAP y una PS fijas, además de una fr de seguridad y otros parámetros secundarios, e iremos aumentando la presión de soporte de manera progresiva hasta conseguir el descenso deseado de la PtcCO₂, siempre teniendo en cuenta la tolerancia del paciente y sabiendo encontrar el equilibrio entre la tolerancia y la eficacia de la ventilación.

Unos 15 días después de haber iniciado el tratamiento con la VNI nocturna en el domicilio, valoramos al paciente en el hospital para analizar los datos del software del ventilador y monitorizar la PtcCO₂. Si no se ha conseguido el resultado esperado, y por la información que podemos extraer del equipo no se justifica (una fuga elevada, un VM bajo, eventos obstructivos...), incrementaremos un 20% el VM alcanzado durante la noche con la ventilación. Esto requerirá un cambio en el modo de ventilación, ya que entonces será necesario asegurar un VM estableciendo un margen de PS para su cumplimiento (modo PS con volumen asegurado). Se revalorará de nuevo 15 días después de la modificación de los parámetros con análisis de datos y capnografía transcutánea, y si el resultado sigue sin ser satisfactorio se volverá a incrementar un 20% el VM alcanzado, requiriendo una nueva valoración posterior. En cualquier caso, se realizará una pulsioximetría de control ambulatoria (con el sensor del respirador) para verificar la correcta SpO₂ nocturna.

Adaptación hospitalaria y monitorización avanzada de la VMD

Adaptación hospitalaria

Se propondrá un ingreso hospitalario electivo a aquellos pacientes que, estando en fase estable de su neumopatía, tengan indicación de VNI y que por

sus características (domicilio alejado del hospital y/o problemas de movilidad) no puedan acudir a realizar dicha adaptación de manera ambulatoria o sea necesaria la monitorización de la capnografía transcutánea.

Con intención de completar el estudio basal, se aprovechará la primera noche de ingreso para realizar una capnografía transcutánea y pulsioximetría nocturnas, con su terapia habitual si fuera el caso (oxigenoterapia o CPAP –*continuous positive airway pressure*–).

Al día siguiente se elegirá una mascarilla cuya talla y modelo sean más confortables para el paciente, preferiblemente nasobucal, o se verificará el correcto uso y la ausencia de fugas intencionales en aquellos pacientes que ya utilicen CPAP.

En los pacientes *naïve* se aprovechará el momento de la siesta para comprobar la colocación de la mascarilla y se realizará una prueba de tolerancia con el ventilador a baja presión. Tras esta toma de contacto, la primera noche de adaptación/desensibilización se realizará mediante una CPAP a 4 cmH₂O, pudiéndose añadir oxígeno suplementario en caso de necesidad. Se elegirá siempre un respirador con la posibilidad de descarga del *built-in-software*. Este método tiene un doble objetivo: por un lado permitirá al paciente una adaptación óptima y progresiva al soporte ventilatorio; y por otro permitirá al equipo médico objetivar su patrón respiratorio espontáneo durante toda la noche (VC, VM, fr, Ti espontáneos), además de la presencia de fuga aérea significativa y eventos obstructivos. De esta manera podrá elegirse el modo ventilatorio y ajustarse posteriormente los parámetros e interfase de una forma más efectiva.

De forma consecutiva deberán obtenerse los siguientes objetivos durante la adaptación:

1. Reducción significativa de la pCO₂ en vigilia (normocapnia o 20% de reducción). Este objetivo es especialmente importante si usamos la estrategia de la ventilación por alta intensidad.
2. Intercambio correcto de gases por la noche con la VNI (SaO₂ <90 menos del 5%; PtcCO₂ >55 o >10 mmHg sobre el nivel de pCO₂ en vigilia- menos de 10 minutos).
3. Ausencia de eventos relevantes.
4. Buena tolerancia al tratamiento.



Monitorización avanzada

Material

Para considerar un estudio de monitorización como avanzado, será necesario el registro e integración simultánea en la misma pantalla de, al menos, los siguientes parámetros:

- Curvas de presión y flujo del ventilador.
- Movimiento torácico y abdominal.
- Pulsioximetría.
- Capnografía transcutánea.

La monitorización avanzada, por tanto, podrá realizarse mediante poligrafía respiratoria o polisomnografía. La elección entre ambas dependerá de la presencia o no de comorbilidades o sintomatología que requieran el registro de las señales encefalográficas, miográficas o cardiográficas.

Para optimizar el estudio se deberá llevar a cabo con el ventilador del paciente, integrando sus señales al registro poligráfico. Si no pudiera realizarse de este modo, se utilizaría un ventilador de la misma casa comercial con el mismo modo ventilatorio y parámetros, utilizando siempre el circuito e interfase del propio paciente.

Además del registro poligráfico o polisomnográfico, se dispondrá en la misma pantalla la visualización a tiempo real del software del ventilador con datos cuantitativos de presión, VC, VM, fr y fuga estimados por el ventilador.

Indicación

Se indicará la realización de un estudio avanzado de monitorización a todos aquellos pacientes que, tras realizar los ajustes pertinentes durante su proceso de adaptación derivados de los controles clínicos y herramientas simples de monitorización (como la pulsioximetría nocturna y la descarga del *built-in-software* del ventilador)⁽⁸⁾, continúen presentando⁽⁹⁻¹¹⁾.

- Pobre tolerancia a la ventilación.
- Persistencia de la sintomatología que motivó la indicación de ventilación.
- Falta de mejoría gasométrica en vigilia.
- Persistencia de CT90% (porcentaje de tiempo de saturación de oxígeno por debajo del 90%) superior al 10% con ID3% (número de caídas

de la saturación arterial de oxígeno mayores al 3% por hora)/ID4% (número de caídas de la saturación arterial de oxígeno mayores al 4% por hora) elevados o (índice de apnea hipoapnea por hora de registro [IAH] flujo elevado [superior a 10 eventos/h]), tras haber optimizado la presencia de fuga no intencional en los sucesivos controles.

Antes de su realización se intentará que el paciente tenga una adherencia objetiva, no fragmentada, superior o igual a 4 h/día.

Objetivos

El objetivo será identificar la presencia de cualquier modificación, discontinuidad o inestabilidad de la ventilación que tenga consecuencias deletéreas tanto en la saturación de oxígeno como en la capnografía transcutánea o en la calidad del sueño, que provoque baja eficiencia de sueño o sueño fragmentado con despertares transitorios.

La identificación se realizará bajo la supervisión del equipo de enfermería de la Unidad de Sueño, lo que permitirá modificar a tiempo real los parámetros ventilatorios para intentar corregir dichos eventos.

Metodología

La titulación de la ventilación se hará siguiendo las instrucciones de la Figura 20.1⁽¹⁰⁾. Las principales asincronías, sus causas y su corrección se muestran en la Tabla 20.2.

Controles y seguimiento

Todo estudio de monitorización avanzada deberá ser revisado posteriormente por el médico especialista de la Unidad de Sueño. Tras comprobar la correcta titulación, se generará un informe con los parámetros definitivos del ventilador. Además, el caso será comentado de manera multidisciplinar en sesión conjunta con los Equipos de Ventilación Mecánica y Trastornos del Sueño. El paciente continuará sus controles habituales en Consultas Externas.

Adaptación del paciente con traqueostomía

Los pacientes tratados con VM a través de la traqueostomía suelen adaptarse en la UCI durante la



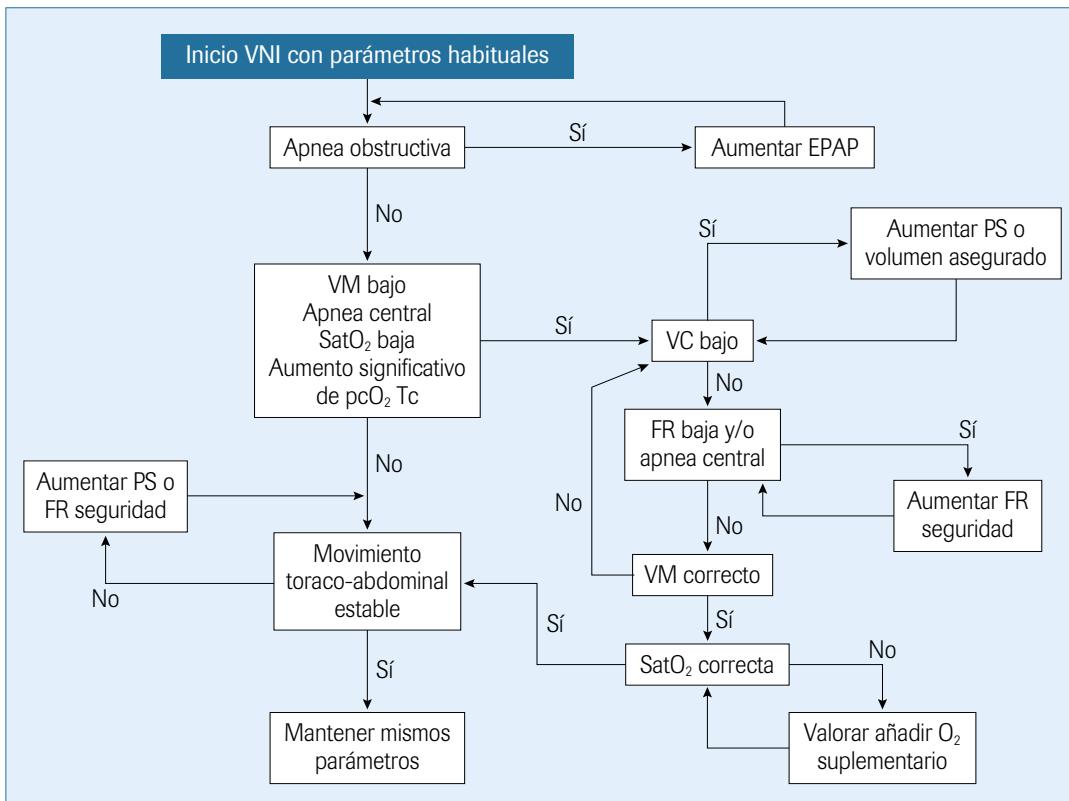


FIGURA 20.1. Protocolo de titulación de VNI.

transición de un equipo fijo a uno portátil en el paciente con ventilación mecánica prolongada. Deberemos seleccionar un equipo de soporte vital y programarlo de forma similar a los parámetros usados en la UCI. Es muy importante evitar el barotrauma, por lo que seleccionaremos un modo de presión y regularemos las alarmas de presión máxima y de desconexión. El sistema de humidificación habitualmente usado es el pasivo.

SEGUIMIENTO AMBULATORIO. CENTRO DE ATENCIÓN INTEGRAL DE PACIENTES CON ENFERMEDADES RESPIRATORIAS (CAIDER), SALA C2 Y SEGUIMIENTO A DOMICILIO

CAIDER es una consulta multidisciplinar cuyo objetivo principal es realizar un seguimiento individualizado e integrado y fomentar un mejor cumplimiento terapéutico y el autocuidado de los pacientes

portadores de VMD. El CAIDER garantiza la consulta integrada del paciente el mismo día con el médico, enfermera/fisioterapeuta y técnico de las TRD (terapias respiratorias a domicilio). Está ubicada en el Bloque A, planta 3, módulo 6 del Hospital de la Santa Creu y Sant Pau, llamada CAIDER-B.

Objetivos

- Realizar un seguimiento del paciente y de la VMD, cumplimiento, adherencia, posibles problemas derivados del uso y manejo, etc.
- Educación sanitaria individualizada e integral para conseguir el nivel óptimo de conocimientos y habilidades para el manejo del tratamiento con VMD.
- Prevenir, detectar y atender precozmente las complicaciones potenciales.
- Dar una asistencia coordinada con el resto de los servicios sanitarios.



TABLA 20.2. Asincronías y su corrección.

Evento	Presión	Flujo	Esfuerzo (bandas)	Solución
Fuga	\uparrow ↑ (si fuga grande)	↑	• Presente	• Ajustar mascarilla • Cambiar a nasobucal
Obstructivo	=	↓	• Presente o contraposición de bandas	• Aumentar EPAP • Evitar obstrucción por mascarilla facial (desplazamiento posterior mandibular)
Central	Con obstrucción Sin obstrucción	↓	• Ausente o • No sincrónico con los ciclos	• Reducir el soporte ventilatorio (reducción rápida de la pCO_2) • Ajustar f_f • Ajustar T_i • Aumentar el soporte ventilatorio
Mixto	=	Sin cambios Sin cambios o↓	• Presente por movimiento pasivo • Ausente/presente	• Individualizar • Corregir fugas
Asincronías de disparo	Estudio ineficaz Sin cambios o pequeña muesca negativa	Pequeña muesca positiva	• Presente, no acompañado de ciclo	• Aumentar EPAP • Aumentar sensibilidad de disparo • Reducir $T_{i\max}$ • Reducir ciclos controlados • Reducir presión de soporte
Asincronías de ciclado	Autociclado (autortrigger) (ciclos a >40 rpm)	= (ciclos a >40 rpm)	• Sin esfuerzo acompañante o • Movimiento pasivo	• Corregir fugas • Disminuir EPAP • Enderezar sensibilidad de disparo
Doble trigger	= (2 ciclos)	= (2 ciclos)	• Con un segundo esfuerzo más débil	• Disminuir $RiseTime$ • Aumentar presión • Enderezar ciclado • Aumentar $T_{i\min}$
Asincronías de presurización	Demandas de flujo <i>Overshooting</i>	Concavidad en la meseta Espiga positiva al inicio del ciclo	• Aplanamiento • Constante o • Aumentado	• Aumentar IPAP • Disminuir $RiseTime$
	Ciclo corto o prematuro	Pequeña onda positiva tras finalizar el ciclo Doble trigger asociado	• Espiga positiva al inicio del ciclo • Constante o • Bifásico	• Aumentar $RiseTime$
Asincronías de ciclado	Ciclo largo	Entrega al final de la meseta	• Espiga en fase inspiratoria intracíclico o protoespiratorio • Presencia de esfuerzo ineficaz asociado	• Corregir fugas • Aumentar EPAP • Aumentar sensibilidad de ciclado • Disminuir $T_{i\max}$



Características

- Se realiza el seguimiento y educación por una enfermera experta en TRD.
- Una de las principales características es que la atención es compartida con el neumólogo referente del paciente, ya que las agendas están coordinadas, de manera que el paciente acude al CAIDER y después a la visita con el neumólogo.
- El paciente siempre dispone de un teléfono de contacto de la enfermera que lo valora en CAIDER para posibles dudas o problemas que puedan surgir.

Acciones que se realizan en el CAIDER

- Valoración clínica del paciente con una exploración física básica.
- Comprobación de la instalación y funcionamiento del ventilador y terapias asociadas al mismo: oxígeno, humidificador...
- Volcado de datos del software del respirador, valoración e interpretación de estos y realización de cambios necesarios (parámetros, mascarilla...) para optimizar el tratamiento lo máximo posible.
- Detección de posibles problemas derivados de la VMD y tratamiento de estos: lesiones por presión, fugas de aire, alteración de mucosas, aeroafagia, incumplimiento del tratamiento, etc.
- Valoración del nivel de conocimientos y autonomía del paciente y/o cuidador en el manejo de la VMD y del resto de TRD si las hubiera.
- Educación terapéutica según las necesidades de cada paciente sobre el manejo de la VMD, así como del reconocimiento precoz de signos de alarma para evitar o prevenir complicaciones potenciales.
- Realización de pruebas complementarias: pulsioximetrías, gasometrías...
- Derivación, si es necesario, con los servicios de la comunidad en cada caso: equipos de Atención Primaria (EAP), Programa de Atención Domiciliaria y Equipo de Soporte (PADES), Servicios Sociales, asociaciones de pacientes, servicios proveedores y de soporte técnico.
- Programación próximas visitas de seguimiento en CAIDER o visitas domiciliarias, siempre con la

carencia que el paciente requiera en función del tratamiento y adherencia al mismo.

Valoración integral de pacientes afectos de enfermedades neuromusculares

Esta acción se lleva a cabo en la agenda de control de ventilación mecánica, en el Hospital de Día. La mayoría de las enfermedades neuromusculares (ENM) se caracterizan por un progresivo deterioro de la musculatura que condiciona importantes pérdidas funcionales y, con frecuencia, se asocian a alteraciones respiratorias debido principalmente a la debilidad de la musculatura respiratoria y al fallo de la musculatura bulbar, que conduce a una tos ineficaz y a la imposibilidad de eliminar correctamente las secreciones bronquiales, con la consiguiente aparición de atelectasias y/o infecciones respiratorias. Además, en muchas ENM se asocia también una deformidad de la caja torácica (generalmente escoliosis), que reduce la capacidad vital y altera la mecánica ventilatoria. En el seguimiento del enfermo neuromuscular debe realizarse de forma periódica una valoración clínica y funcional de la función respiratoria, así como de la capacidad para toser.

La tos constituye el mecanismo de defensa del árbol bronquial, que se puede activar de forma refleja o voluntaria, provocando la salida del aire a gran velocidad y presión, arrastrando el exceso de moco o cualquier partícula depositada en los bronquios o en la tráquea, manteniendo así la permeabilidad de la vía aérea. Una tos eficaz requiere la integridad de todos los mecanismos implicados: musculatura inspiratoria, espiratoria y orofaríngea (control de la glotis), y debe ser capaz de generar un flujo espiratorio superior a los 350 L/min en los adultos.

La medida de las presiones musculares máximas, presión inspiratoria máxima ($P_{i\max}$) y presión espiratoria máxima ($P_{e\max}$) es un parámetro sensible en la determinación de la debilidad de la musculatura respiratoria.

De esta manera, valores de $P_{i\max}$ inferiores a -80 cmH₂O y $P_{e\max}$ superiores a +90 cmH₂O excluyen debilidad muscular significativa. Una $P_{i\max}$ inferior a -30 cmH₂O se asocia a alto riesgo de fracaso ventilatorio



y una Pe_{max} inferior a +60 cmH₂O sugiere una tos ineficaz.

La medida del pico flujo de la tos (PCF) se ha convertido en una herramienta útil y de fácil determinación que se ha correlacionado con la intensidad de la tos. Un valor de PCF inferior a 160 L/m se asocia a infecciones recurrentes; valores entre 160 y 270 l/m se asocian a complicaciones respiratorias por tos ineficaz en el curso de procesos respiratorios intercurrentes. La evaluación periódica de la capacidad de la tos y el manejo de las distintas técnicas de drenaje de secreciones y de asistencia a la tos (ya sea de forma manual o mecánica) es un punto importante del seguimiento del paciente NM (ver capítulo de drenaje de secreciones).

Cuando aparecen síntomas de fatiga respiratoria o síntomas de hipoventilación con hipercapnia y/o desaturación nocturna, el neumólogo indica la necesidad de iniciar el tratamiento con VNI, bien para descanso muscular o bien para corregir la hipoventilación nocturna.

La adaptación a la VNI se inicia generalmente en el hospital, bien de forma ambulatoria o a través de un ingreso programado en la planta de neumología. La decisión de iniciarla de una manera u otra irá en función de la necesidad o no realizar pruebas durante la noche y de las características de cada paciente, como la movilidad reducida o la dificultad de desplazamiento varios días al hospital.

Una vez completado el proceso de adaptación, se realizarán controles periódicos en la consulta médico-fisioterapeuta para control de la VNI y valoración de las técnicas de drenaje de secreciones.

Atención a domicilio

Esta acción se llevará a cabo por el equipo de enfermería. Actualmente la visita a domicilio se realiza para las siguientes acciones:

- Visita al alta el mismo día a pacientes con gran dependencia de ventilación.
- Completar el proceso de educación/adaptación a la VMD.
- Detectar y solucionar problemas derivados de la VMD: úlceras, aerofagia, incomodidad- no adaptación, falta de adherencia...

- Atención al paciente gran dependiente de ventilación que tiene dificultades para el desplazamiento al hospital.
- Atención de agudizaciones y procesos intercurrentes.
- Coordinación y, si es preciso, visita conjunta con profesionales de la medicina primaria y PADES.
- Adaptación a la VMD en pacientes seleccionados.

La adaptación a VMD en el domicilio se hará en aquellos paciente que tengan movilidad reducida o un tipo de patología muy evolucionada por parte del equipo de Atención Domiciliaria de paciente con VMD.

Después de seleccionar la mascarilla, el modo ventilatorio y el respirador que consideremos adecuado para cada paciente, tenemos que escoger los parámetros ventilatorios iniciales e iremos incrementando según la tolerancia mediante técnicas no invasivas como la oximetría, observación del VM y curvas del ventilador.

Durante todo el procedimiento de adaptación es muy importante la presencia de la enfermera al lado del paciente, tranquilizándolo y monitorizando de forma dinámica la respuesta a la ventilación y realizando los ajustes necesarios.

Realizaremos una segunda visita a las 24-48 h de iniciar el tratamiento con VMD consta de:

- Toma de saturación O₂ y exploración básica.
- Valoración de los signos de riesgo de lesión por presión de la mascarilla o de otros problemas relacionados con la VMD y realizar educación para prevenir riesgos de úlceras por presión.
- Comprobación de la instalación y funcionamiento del respirador y otras terapias respiratorias (oxígeno, Cough-assist, humidificador, aspirador de secreciones, nebulizaciones...).
- Valoración del nivel de conocimientos y de la autonomía del paciente y/o cuidador principal sobre el manejo de la VMD y de las otras terapias respiratorias domiciliarias.
- Sesión de educación y entrenamiento en los conocimientos y en el manejo de las terapias respiratorias domiciliarias, reforzando así los aspectos que se necesiten.



SUMARIO



- Valorar el entorno y la familia: identificar al cuidador principal, su capacidad para cuidar al enfermo, detectar riesgo social y contactar con equipo multidisciplinar del Centro de Atención Primaria y valorar las condiciones de la vivienda.
- Realizar plan de cuidados, siempre individualizado a cada paciente.

Las visitas siguientes son la continuación de los aspectos tratados en la primera visita. Se realizarán a la semana de la primera visita, a las tres semanas y al mes (siempre individualizando en cada caso).

Los episodios de adaptación a la VMD finalizan una vez se consigue un cumplimiento diario de >5 h y un buen nivel de conocimientos en el manejo del tratamiento.

Posteriormente, cuando creamos haber seleccionado el modo y parámetros adecuados, se realizará la visita conjunta con neumólogo, previa a práctica de una pulsioximetría nocturna.

BIBLIOGRAFÍA

1. Farrero E, Antón A, Egea C, Almaraz MJ, Masa JF, et al. Normativa sobre el manejo de las complicaciones respiratorias de los pacientes con enfermedad neuromuscular. *Arch Bronconeumol.* 2013; 49: 306-13.
2. Randerath W, Verbraecken J, Andreas S, Arzt M, Bloch KE, Brack T, et al. Definition, discrimination, diagnosis and treatment of central breathing disturbances during sleep. *Eur Respir J.* 2017; 49: 1600959.
3. Mokhlesi B, Masa JF, Brozek JL, Gurubhagavatula I, Murphy PB, et al. Evaluation and Management of Obesity Hypoventilation Syndrome. An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. *Am J Respir Crit Care Med.* 2019; 200(3): e6-e24.
4. Kohnlein T, Windisch W, Kohler D, Drabik A, Geiseler J, Hartl S, et al. Non-invasive positive pressure ventilation for the treatment of severe stable chronic obstructive pulmonary disease: a prospective, multicentre, randomised, controlled clinical trial. *Lancet Respir Med.* 2014; 2: 698-705.
5. Murphy PB, Rehal S, Arbane G, Bourke S, Calverley PMA, Crook AM, et al. Effect of home noninvasive ventilation with oxygen therapy vs. oxygen therapy alone on hospital readmission or death after an acute COPD exacerbation: a randomized clinical trial. *JAMA.* 2017; 317: 2177-86.
6. Begum E, Oczkowski S, Bram Rochwerg B, Carlucci A, Chatwin M, et al. European Respiratory Society guidelines on long-term home non-invasive ventilation for management of COPD. *Eur Respir J.* 2019; 54: 1901003.
7. Selim BJ, Wolfe L, Coleman JM, Dewan NA. Initiation of Noninvasive Ventilation for Sleep Related Hypoventilation Disorders: Advanced Modes and Devices. *Chest.* 2018; 153: 251-65.
8. Janssens JP, Borel JC, Pepin JL. Nocturnal monitoring of home non-invasive ventilation: the contribution of simple tools such as pulse oximetry, capnography, built-in ventilator software and autonomic markers of sleep fragmentation. *Thorax.* 2011; 66(5): 438-45.
9. González-Bermejo J, Perrin C, Janssens JP, et al. Proposal for a systematic analysis of polygraphy or polysomnography for identifying and scoring abnormal events occurring during non-invasive ventilation. *Thorax.* 2012; 67: 546-52.
10. González-Bermejo J, Janssens JP, Rabec C, Perrin C, Lofaso F, et al. Framework for patient-ventilator asynchrony during long-term non-invasive ventilation. *Thorax.* 2019; 74: 715-7.
11. Berry RB, Chediak A, Brown LK, et al. Best clinical practices for the sleep center adjustment of noninvasive positive pressure ventilation (NPPV) in stable chronic alveolar hypoventilation syndromes. *J Clin Sleep Med.* 2010; 6(5): 491-509.



L. Soto Retes, P. Galván Blasco

Autores	Dra. Lorena Soto Retes. <i>Unidad de Asma y Alergia. Servicio de Neumología y Alergia.</i> Dra. Paula Galván Blasco. <i>Unidad de Asma y Alergia. Servicio de Neumología y Alergia.</i>
Objetivos	<ol style="list-style-type: none"> 1. Profundizar sobre la enfermedad alérgica de vía respiratoria superior más frecuente como es la rinitis alérgica (RA) y su impacto en el asma. 2. Proporcionar evidencia actualizada de los métodos de detección, diagnóstico y tratamiento. 3. Reducir las exacerbaciones y el mal control de la RA.
Definición	El término enfermedad alérgica de vías respiratorias superiores engloba un grupo heterogéneo de trastornos nasales, oculares y óticos que se caracterizan por la presencia de uno o más de los siguientes síntomas: estornudos, prurito nasoocular, otitis, rinorrea, obstrucción nasal, entre otros. La RA se define como una enfermedad inflamatoria de la mucosa nasal mediada por inmunoglobulina (Ig) E y causada por la exposición a una gran variedad de alérgenos. En este proceso inflamatorio participan diversas células y mediadores conocidos. La rinitis ha sido considerada, tradicionalmente, como una enfermedad leve y, en muchos casos, como un proceso trivial; sin embargo, en los últimos años ha quedado patente que constituye una causa infravalorada de morbilidad que puede conllevar costes muy importantes, afectando a la calidad de vida, al rendimiento laboral y escolar, incluso en las relaciones sociales. La rinitis crónica puede tener, además, complicaciones más serias, como sinusitis, otitis media, apnea del sueño. Por otra parte, cada vez es más evidente su importancia como factor de riesgo para el desarrollo de asma y su interacción con esta enfermedad, con la que comparte mecanismos immunopatogénicos, habiéndose llegado a establecer el concepto de una enfermedad única de la vía respiratoria.
Ámbito de aplicación	<ul style="list-style-type: none"> • Hospitalización y Consultas Externas del Servicio de Neumología y Alergia del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (HSCSP). • Hospitales de Día de Neumología y de Procedimientos en Alergología del HSCSP. • Consultas de Neumología Extrahospitalaria (RAE) del Servicio de Neumología del HSCSP. • Equipos de Atención Primaria de la zona de influencia hospitalaria del HSCSP.



INTRODUCCIÓN

Desde la publicación del documento *Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma* (ARIA) en 2001, el concepto de “una vía aérea” ha sido aceptado casi por unanimidad por la comunidad médica para describir las relaciones epidemiológicas, etiológica y fisiopatológica existentes entre la rinitis y el asma alérgica. Ambas entidades son la expresión de una única enfermedad cuya base es el proceso inflamatorio crónico de la vía respiratoria, y ello va a condicionar tanto la estrategia diagnóstica como su tratamiento específico. De hecho, la rinoconjuntivitis y el asma se consideran diferentes manifestaciones de la misma enfermedad, y esta observación determina el manejo clínico. Por tanto, es sorprendente que las pautas de consenso generalmente no consideren el asma y la RA como una enfermedad que debe manejarse con un enfoque integral. Además, el enfoque de las guías actuales se centra principalmente en los aspectos fisiopatológicos, clínicos y terapéuticos de la RA y el asma, sin hacer hincapié en los factores etiológicos; sin embargo, los alérgenos juegan un papel decisivo en la aparición de los síntomas e influyen en las manifestaciones clínicas y el progreso de la RA. A continuación se definen las características de la RA, se reflexiona sobre las peculiaridades de la enfermedad y se hace una serie de recomendaciones para abordarlos.

EPIDEMIOLOGÍA

El asma y la rinitis son enfermedades frecuentes que pueden afectar en países desarrollados al 4-11% y 10-20% de la población general, respectivamente. Su relación epidemiológica incluye la asociación en cuanto a la prevalencia y a los factores de riesgo, así como su relación con otras enfermedades atópicas (alergia alimentaria, dermatitis atópica, anafilaxia, eosinofagitis eosinofílica, etc.). En nuestro país, la prevalencia de la RA se estima en cifras del 21%, casi el triple que las del asma. Ambas enfermedades tienen una gran repercusión asistencial y se consideran los dos principales motivos de estudio alergológico en nuestro país, con un 55 y 28%, respectivamente, de primeras consultas⁽¹⁾. Sin embargo, la aparición conjunta de rinitis y de asma es muy frecuente, independiente-

mente de la etiología de base. Los pacientes con rinitis presentan asma en un 20-40% de los casos, y entre los pacientes con asma la rinitis suele ser una manifestación extremadamente común, llegando al 80% de los casos, mucho mayor que la que se encuentra entre la población general⁽²⁾.

Enfermedades atópicas asociadas

En los niños, las enfermedades asociadas más frecuentes son la conjuntivitis (53,6%), el asma (49,5%) y la dermatitis atópica (40%). En adultos, las más frecuentes son el asma, la conjuntivitis, la rinosinusitis crónica, la poliposis nasal, la tos crónica, la laringitis y el reflujo gastroesofágico. En el contexto de RA y asma existe una relación entre la gravedad y el control de ambas enfermedades, demostrándose que el control del asma es más difícil si está asociado a una RA⁽²⁾.

La RA y el impacto en la calidad de vida

A pesar de que la RA ha sido considerada como un proceso patológico banal, tiene una morbilidad importante, con gran impacto en la calidad de vida (CdV) y asociada a enfermedades como conjuntivitis, asma y la sinusitis. Al igual que ha sido puesto de manifiesto el importante aumento de la prevalencia de la RA en los últimos años, se ha demostrado el importante impacto en la CdV de los pacientes y su importante repercusión económica, tanto en el consumo de recursos sanitarios como en la pérdida directa e indirecta de la productividad, convirtiéndose en uno de los 10 principales motivos de consulta en Atención Primaria, ya que no solo hay afección en los síntomas físicos del órgano, también contribuyen a los trastornos psicológicos, la alteración en las actividades sociales y la incapacidad para desempeñar la vida cotidiana; tanto es así que se ha demostrado que el deterioro de la CdV que produce la rinitis perenne moderada-grave es similar al que produce el asma moderada-grave^(3,4).

CLÍNICA

Los síntomas típicos de la RA incluyen congestión nasal, rinorrea, prurito nasal, estornudos y, en los ca-



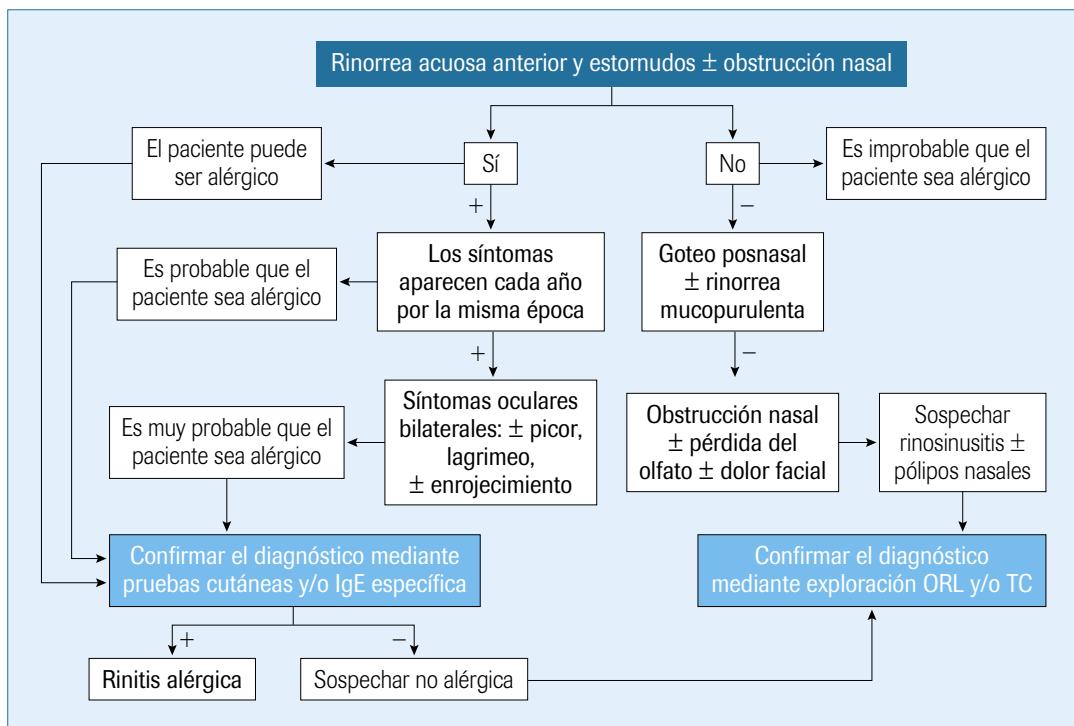


FIGURA 21.1. Algoritmo diagnóstico de enfermedad alérgica de vías respiratorias superiores. Recomendaciones de práctica clínica de la SEAIC.

sos graves, pérdida parcial del olfato. La congestión nasal es el síntoma predominante. Con frecuencia, a los síntomas clásicos se asocian otros de la vía respiratoria superior como son el prurito ocular, la epifora, el prurito óptico, de velo palatino y faríngeo, disnea, cefalea y alteraciones del sueño, así como descenso del procesamiento cognitivo, de la velocidad psicomotora, del aprendizaje verbal y de la memoria. La congestión nasal, como resultado de la hipertrofia de los cornetes nasales, es una molestia frecuente. Si la obstrucción nasal es grave, puede interferir con la aireación y el drenaje de los senos paranasales o de la trompa de Eustaquio, provocando cefalea u otalgia. Pueden presentar disminución en la audición con un cambio en la percepción del sonido. Cuando la enfermedad es grave, suele asociarse a hiposmia y ageusia. Los trastornos del sueño en la RA son extremadamente comunes, siendo por ello frecuentes la somnolencia diurna, malestar general, astenia y cefalea.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la realización de una anamnesis detallada, con una correcta exploración física y las adecuadas pruebas complementarias. La Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica (SEAIC) ha elaborado un algoritmo diagnóstico práctico para sospechar si estamos ante una causa de enfermedad alérgica o si es improbable (Fig. 21.1).

Clasificación

Un panel de expertos propuso un cambio importante en el manejo de la RA a través del documento de consenso ARIA⁽²⁾, donde se propone una clasificación basada en la duración, frecuencia y alteración de las actividades cotidianas diarias, diferenciando entre rinitis intermitente y persistente y entre rinitis leve y moderada-grave (Tabla 21.1). La gravedad de la RA sería independiente de la duración de los síntomas, lo que nos permite definir diferentes fenotipos de RA



TABLA 21.1. Clasificación de la rinitis alérgica según ARIA.

“Intermitente” indica que los síntomas están presentes:
• Menos de 4 días a la semana o durante menos de 4 semanas
“Persistente” indica que los síntomas están presentes:
• Más de 4 días a la semana y durante más de 4 semanas consecutivas
“Leve” indica que no están presentes ninguna de las siguientes circunstancias:
• Trastornos del sueño
• Deterioro de las actividades diarias, de ocio y/o deportivas
• Interferencia en las actividades laborales o escolares
• Síntomas molestos
“Moderada-grave” indica que está presente alguna de las siguientes circunstancias:
• Trastornos del sueño
• Deterioro de las actividades diarias, de ocio y/o deportivas
• Interferencia en las actividades laborales o escolares
• Síntomas molestos

combinando duración y gravedad. Los términos estacional/perenne no son intercambiables con los términos intermitente/persistente de la guía ARIA, ya que no representan el mismo concepto de la enfermedad.

Exploración física

Debe incluir la inspección y palpación de la anatomía nasal y senos paranasales seguidas de una rinoscopia anterior (RAn) o de una endoscopia nasal, con el objeto de detectar anomalías o malformaciones congénitas, rinosinusitis y desviaciones del tabique, entre otras. La RAn es una técnica cómoda y rápida que permite al médico la visualización directa del tercio anterior de las fosas nasales. Los elementos evaluables son:

1. Alteraciones anatómicas o estructurales, como desviaciones del tabique nasal, pólipos nasales, tumoraciones, etc.
2. Cantidad y cualidades de la secreción nasal: rino-rréa acuosa, mucosa o purulenta.
3. Aspecto de la mucosa y los cornetes: color, textura, tamaño y señales de cicatrices o lesiones.

Exploraciones complementarias

Puesto que el mecanismo patogénico de la RA es una reacción de hipersensibilidad inmediata, es imprescindible para establecer su diagnóstico poner en evidencia la presencia de IgE específica, libre o fijada a células, mediante técnicas *in vitro* y/o *in vivo*. El diagnóstico de la alergia ha mejorado extraordinariamente en los últimos años gracias a la estandarización de los alérgenos, con lo que se han conseguido extractos satisfactorios de la mayoría de los aeroalérgenos, y los recientes avances en el campo de la proteómica y de las técnicas moleculares han aportado nuevas herramientas en el campo de la alergología de gran utilidad en el diagnóstico de la alergia: mediante recombinación y la aplicación de los sistemas de micromatrices (*microarrays*).

Técnicas *in vivo*

- **Prueba cutánea:** si se realiza adecuadamente, aporta evidencia que permite demostrar una sensibilización alérgica mediada por IgE que puede jugar un papel fundamental en la RA. Sin embargo, puesto que su realización e interpretación son complejas, deben ser llevadas a cabo por profesionales entrenados. Para su realización existen diversas técnicas, pero la prueba intraepidérmica (*prick*) es el método de referencia por su relativa sencillez técnica, comodidad para el paciente y su alta correlación con los síntomas y las pruebas de provocación, y cuenta con el aval de las sociedades europeas (EAACI)⁽⁵⁾ y americana (AAAAI)⁽⁶⁾ como una prueba complementaria idónea para el diagnóstico de las enfermedades alérgicas mediadas por IgE. La interpretación adecuada de los resultados requiere de un conocimiento profundo de la historia clínica, los síntomas y los hallazgos de la exploración física. Una prueba cutánea positiva, por sí sola, únicamente indica la sensibilización frente a los alérgenos testados y no, necesariamente, relevancia clínica. En lo que se refiere a los aeroalérgenos cuando se correlacionan con la historia clínica, las pruebas *in vitro* pueden no ser necesarias, sobre todo si no se quiere profundizar en el estudio o no se opta por otro tipo de



- tratamientos como es la inmunoterapia alérgeno específica.
- **Provocación nasal:** hasta hace unos años, las pruebas de provocación nasal se usaban raramente en la práctica clínica habitual, sin embargo actualmente se están utilizando con fines diagnósticos. En 2011, el comité de rinoconjuntivitis de la SEAIC realizó una revisión de las indicaciones y metodología de las provocaciones nasales alérgeno-específicas. Están indicadas en la confirmación diagnóstica de la rinitis alérgica, sobre todo cuando hay discrepancias o dificultades en la valoración de la historia clínica y falta de concordancia en las pruebas cutáneas y/o IgE específica; en pacientes polisensibilizados a la hora de abordar un tratamiento como la inmunoterapia y en estudios de investigación sobre mecanismos fisiopatológicos implicados en la respuesta nasal a alérgenos. Existen diversos métodos para valorar la respuesta al alérgeno, pero actualmente se considera que la rinometría acústica y la rinomanometría anterior activa son las técnicas mejor evaluadas y estandarizadas⁽⁹⁾. En los últimos años, algunos autores han propuesto el diagnóstico de RA local en aquellos pacientes con una historia clínica sugestiva de RA pero con pruebas cutáneas e IgE específica negativa, o en aquellos cuya historia no es concordante.

Técnicas *in vitro*

- **IgE sérica total:** el interés de la cuantificación de los niveles de IgE sérica total por sí sola en la RA es escaso. Se calcula que el 20-30% de pacientes, como mínimo, presentan cifras dentro del rango de la normalidad. En un estudio americano⁽⁸⁾, únicamente el 49% de pacientes afectos de RA presentaban niveles altos de IgE total, que también se encontraba elevada en el 28% de aquellos que sufrían rinitis no alérgica. En general, las cifras suelen ser superiores en aquellos pacientes que asocian asma.
- **IgE sérica específica:** el primer método empleado para su determinación fue el RAST (*Radio-Allergo-Sorbent Test*) del laboratorio Pharmacia. Actualmente existen otros muchos, aunque en

nuestro medio el más utilizado es el ImmunoCAP de Phadia Laboratory Systems[®] (*fluorescent enzyme immunoassay type test*). Su determinación se correlaciona bien con las pruebas de provocación nasal y con el resultado de las pruebas cutáneas si se utilizan extractos alergénicos estandarizados. En los últimos años se dispone de la determinación de alérgenos recombinantes y aplicación de los sistemas de micromatrices (ImmunoCAP ISAC, Phadia Laboratory Systems[®]), que aportan un diagnóstico más específico y dirigido a la hora de valorar un tratamiento específico como la inmunoterapia, además de ser muy relevantes en otras patologías alérgicas. Además tiene utilidad cuando no es posible realizar las pruebas cutáneas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El término rinitis engloba un grupo heterogéneo de trastornos nasales⁽⁴⁾ y que es habitual que suelen solaparse. A la hora de plantear el diagnóstico diferencial, es necesario tener en cuenta que en un mismo sujeto pueden coexistir diferentes tipos de rinitis, por ejemplo las relacionadas con el reflujo gastroesofágico, los irritantes o los fármacos, que pueden complicar o empeorar una rinitis preexistente; la presencia de IgE específica en sujetos con síntomas nasales no significa necesariamente que la sensibilización sea la causa de las manifestaciones clínicas. La prevalencia de los diferentes trastornos que ocasionan síntomas nasales varía con la edad, como, por ejemplo, la rinitis atrófica en la senectud, la rinitis ocupacional durante la vida laboral, la rinitis eosinofílica no alérgica en el adulto.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la RA consiste en la evitación y las medidas de reducción de los alérgenos si es posible, así como el tratamiento farmacológico, la inmunoterapia alérgeno específica y la educación del paciente. El objetivo fundamental es tratar la inflamación alérgica subyacente, y para diseñar una estrategia apropiada de tratamiento será necesario evaluar los síntomas guía, su intensidad y frecuencia. En la actualidad, el consenso con mayor aceptación es el documento ARIA, elaborado bajo una iniciativa de la



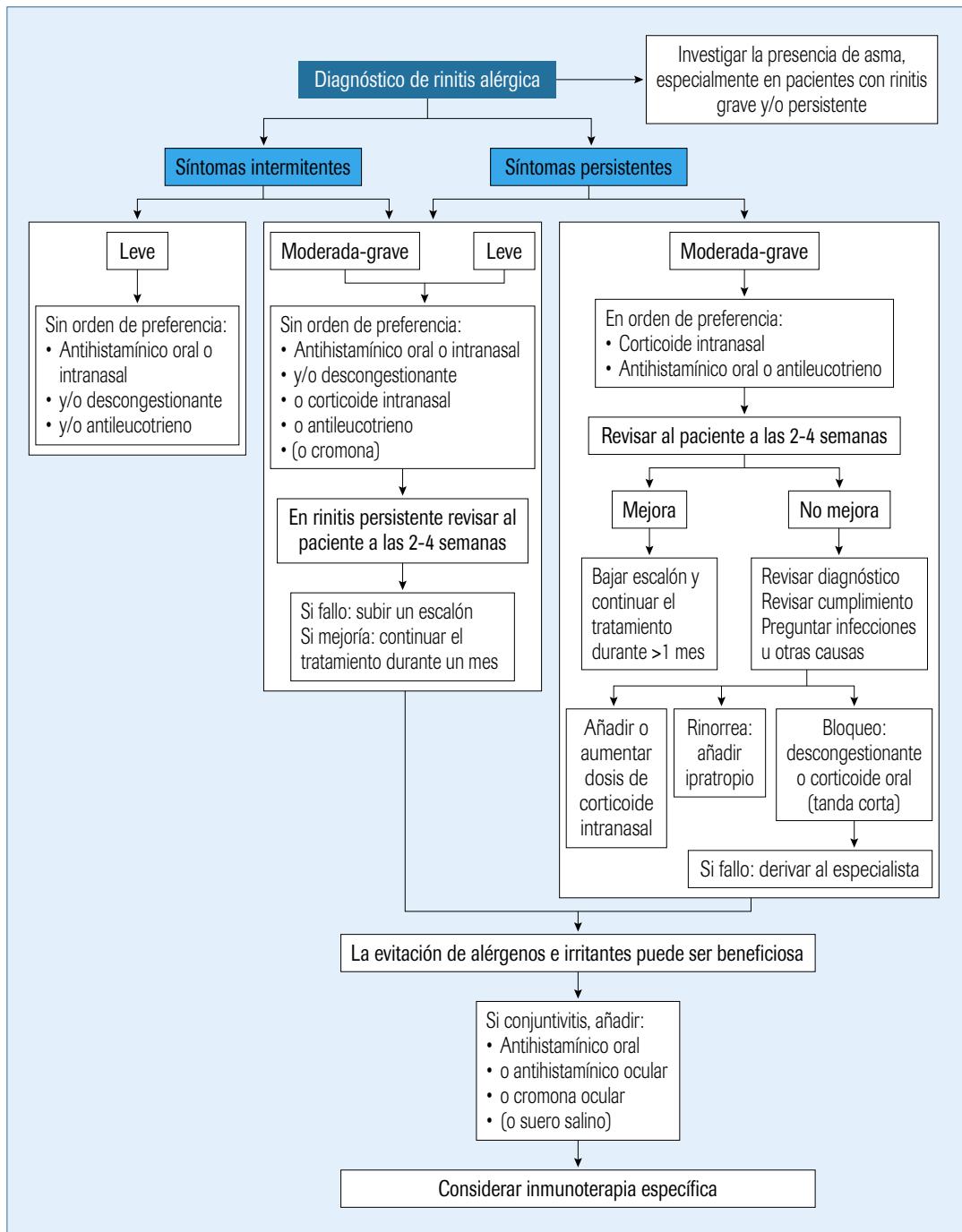


FIGURA 21.2. Tratamiento escalonado de la RA basado en ARIA.

OMS⁽²⁾ en la que han participado numerosas sociedades y organizaciones nacionales e internacionales

del campo de la Alergología, Otorrinolaringología y Neumología (Fig. 21.2).



BIBLIOGRAFÍA

1. International Consensus Report on Diagnosis and Management of Rhinitis. International Rhinitis Management Working Group. Allergy. 1994; 49(Suppl 19): 1-34.
2. Bousquet J, Khaltaev N, Cruz AA, Denburg J, Fokkens WJ, Togias A, et al. Allergic rhinitis and its impact on asthma (ARIA) 2008 update (in collaboration with the World Health Organization, GA(2)LEN and AllerGen). Allergy. 2008; 63: 8-160.
3. Gregory C, Cifaldi M, Tanner LA. Targeted intervention programs: creating a customized practice model to improve the treatment of allergic rhinitis in a managed care population. Am J Manag Care. 1999; 5: 485-96.
4. Dordal Culla MT, Vega de la Osada F, González Núñez V, González Gutiérrez ML. Enfermedades alérgicas de las vías respiratorias superiores y órganos relacionados. En: Dávila I, Jáuregui I, Olaguibel JM, Zubeldia JM, eds. Tratado de Alergología 2^a ed. Madrid: Ergon; 2015. p. 489-511.
5. Heinzerling LM, Burbach GJ, Edenharter C, Bachert C, Bindslev-Jensen C, Bonini S, et al. GA2LEN skin test study I: GA2LEN harmonization of skin prick testing: novel sensitization patterns for inhalant allergens in Europe. Allergy. 2009; 64: 1498-506.
6. Heinzerling LM, Mari A, Bergmann KC, Bresciani M, Burbach G, Darsow U, et al. The skin prick test – European standards. Clin Transl Allergy. 2013; 3: 3.
7. Bernstein IL, Storms WW. Practice parameters for allergy diagnostic testing. Joint task force on practice parameters for the diagnosis and treatment of asthma. The American Academy of Allergy, Asthma and Immunology and the American College of Allergy, Asthma and Immunology. Ann Allergy Asthma Immunol. 1995; 75: 543-625.
8. Allergen skin testing. Board of Directors. American Academy of Allergy and Immunology. J Allergy Clin Immunol. 1993; 92: 636-7.
9. Dordal MT, Lluch-Bernal M, Sánchez MC, Rondón C, Navarro A, Montoro J, et al (SEAIC Rhinoconjunctivitis Committee). Allergen-Specific Nasal Provocation Testing: Review by the Rhinoconjunctivitis Committee of the Spanish Society of Allergy and Clinical Immunology. J Investig Allergol Clin Immunol. 2011; 21: 1-12.



L. Soto Retes, P. Galván Blasco

Autores	Dra. Lorena Soto Retes. <i>Unidad de Asma y Alergia. Servicio de Neumología y Alergia.</i> Dra. Paula Galván Blasco. <i>Unidad de Asma y Alergia. Servicio de Neumología y Alergia.</i>
Objetivos	<ol style="list-style-type: none">1. Profundizar sobre el conocimiento de la EREA y sus peculiaridades.2. Proporcionar evidencia actualizada de los métodos de detección, diagnóstico y tratamiento.3. Reducir las exacerbaciones y el mal control de la EREA.
Definición	La enfermedad respiratoria exacerbada por aspirina (EREA) es una condición de inicio tardío caracterizado por la tríada de Samter (sensibilidad a la aspirina [así como la sensibilidad a cualquier inhibidor de la ciclooxygenasa no selectivo], pólipos nasales y asma) y las características adicionales, incluyendo la rinosinusitis crónica, hipereosinofilia, y es frecuente la ausencia de atopía (pero el ser atópico es un factor de riesgo para su desarrollo aunque no influya en la evolución). Es una entidad que suele estar infradiagnosticada, sin embargo está muy sobreexpresado en pacientes con asma grave (y rinosinusitis crónica con pólipos nasales), lo que hace que su reconocimiento sea esencial.
Ámbito de aplicación	<ul style="list-style-type: none">• Hospitalización y Consultas Externas del Servicio de Neumología y Alergia del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (HSCSP).• Hospitales de Día de Neumología y de Procedimientos en Alergología del HSCSP.• Consultas de Neumología Extrahospitalaria (RAE) del Servicio de Neumología del HSCSP.• Equipos de Atención Primaria de la zona de influencia hospitalaria del HSCSP.



INTRODUCCIÓN

La enfermedad respiratoria exacerbada por la aspirina o por la toma de antiinflamatorios no esteroideos (ERE) se definió originalmente en 1922 por Widal y cols.⁽¹⁾, sin embargo no fue ampliamente reconocida hasta 1968, cuando Samter y Beers describieron pacientes con pólipos nasales (PN), asma y sensibilidad a la aspirina, una tríada de síntomas conocidos como la tríada Samter⁽²⁾. Pero esta entidad es mucho más compleja que la famosa también llamada tríada ASA, ya que la EREA constituye un grupo heterogéneo de síndromes que, basándonos en el patrón de reactividad clínica entre los AINEs y la coexistencia o no con otras enfermedades subyacentes⁽³⁾, podemos clasificarlos en seis fenotipos clínicos diferentes, como se refleja en la Tabla 22.1. El de tipo 1 es el que nos acontece en este tema, debido a un mecanismo de hipersensibilidad a los AINEs que se caracteriza por la existencia de intolerancia a la aspirina, asma y PN.

Pero en la práctica clínica diaria se ha expuesto que la EREA se encuentra infradiagnosticada en las

consultas. Y en la literatura científica los datos son muy dispares ante la falta de consenso en los criterios. Por ejemplo, cuando se consideran todos los pacientes con diagnóstico de asma, los que presentan EREA comprenden solo el 0,6-2,5% de esta población⁽⁴⁾. Sin embargo, la EREA representa el 14,9% de todos los pacientes con asma grave y el 8,7% de los pacientes con rinosinusitis crónica con pólipos nasales (RSCcPN), y esta cifra aumenta llamativamente en estudios en los que se realizan pruebas de exposición o tolerancia oral, ya que pueden alcanzar el 40%⁽⁵⁾.

HISTORIA NATURAL Y PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD

A diferencia de otras afecciones inflamatorias alérgicas, la EREA se desarrolla en la tercera o cuarta década de vida. La enfermedad tiene un predominio masculino (2,3:1), pero cuando se diagnostica en mujeres la enfermedad suele ser de rápida progresión y grave. Otros factores epidemiológicos de interés son que entre el 1 y el 6% tienen antecedentes familiares de EREA y no se asocia a factores raciales. El

TABLA 22.1. Clasificación de las diferentes reacciones clínicas de la EREA.

Tipo	Forma clínica	Patología subyacente	Patrón de reactividad entre los AINEs durante la PEO
1	Asma con o sin reacción nasoocular	Rinitis y asma con o sin pólipos nasales	Múltiple
2	Reacción nasoocular sin afección de vías respiratorias bajas	Rinitis y/o conjuntivitis	Múltiple
3	Urticaria y/o angioedema	Atopia (rinitis y/o asma)	Selectivo
3a	Forma selectiva	Urticaria crónica	Múltiple
3b	Forma múltiple		Múltiple
3c	Angioedema aislado periorbitario (forma juvenil)		Múltiple
3d	Forma crónica		
4	Exantema no urticarial		Múltiple
5	Reacción cutáneo-respiratoria	Atopia (rinitis y/o asma)	Múltiple
6	Reacción anafiláctica		Selectivo
6a	Forma selectiva		Múltiple
6b	Forma múltiple		

PEO: prueba de exposición oral.



SUMARIO



padecer enfermedad alérgica es un factor de riesgo para el desarrollo de la EREA, pero no parece influir en su evolución⁽⁶⁾. En la mayoría de los estudios se ha demostrado que la rinitis en forma de congestión nasal precedió típicamente al asma de uno a cinco años, y estos síntomas pueden ser graves, incluyendo la hiposmia y la anosmia, las cuales ocurren en la mayoría de los pacientes con EREA, y la ausencia de las alteraciones en el olfato puede llegar a descartar el diagnóstico hasta en el 85% de los casos. La PN en los pacientes con EREA suele ser más agresiva y difusa que la PN común sin EREA⁽⁷⁾. La enfermedad asmática puede estar presente en cualquier momento, pero lo más común es que se desarrolle en la adultez precedido por la sintomatología de obstrucción nasal y PN, siendo un asma de intensidad moderada o grave y de control difícil. Las reacciones respiratorias desencadenadas por los AINEs pueden aparecer en cualquier momento de la enfermedad, y la evitación de estos fármacos no influye en la inflamación de las mucosas respiratorias, ya que no desaparece. En los pacientes con diagnóstico de EREA, la expresión clínica por la toma de AINEs es muy variada: congestión nasal, rinitis intensa, eritema conjuntival, laringoespasmo, broncoespasmo, incluso puede dar síntomas extrarrespiratorios de tipo gastrointestinal, cutáneo, vascular, incluso sistémico en forma de anafilaxia⁽⁸⁾.

FISIOPATOLOGÍA Y MECANISMOS

La patofisiología de la EREA no está totalmente establecida. Al parecer, los procesos inflamatorios respiratorios y sinusales subyacentes en la EREA activan una infiltración intensa de los mastocitos, basófilos y eosinófilos en la mucosa respiratoria que sintetiza y secreta altos niveles de cisteínil leucotrienos (CysLT). Los mastocitos también liberan histamina, triptasa y prostaglandina (PG) D2, agentes vasodilatadores y broncoconstrictores que aumentan la respuesta del leucotrieno (LT). Los pacientes con EREA muestran una sobreexpresión de dos enzimas esenciales que participan en la síntesis del CysLT: la 5-lipoxigenasa (5-LO) y LTC4 sintasa. Esta sobreexpresión impulsa tanto la sobreproducción constitutiva de CysLT y el riesgo vital que surge por la toma de aspirina y otros

inhibidores no selectivos de la ciclooxigenasa (COX). Este mecanismo todavía no ha sido totalmente explicado, pero sí sugiere que la inhibición de la COX-1 reduce la síntesis de PGE2 y, por tanto, desaparece el efecto inhibidor de la molécula sobre la síntesis de CysLT. Además de su sobreproducción, estos pacientes muestran una sensibilidad mucho mayor a los CysLT, lo que refleja la sobreexpresión de los receptores CysLT. Existe evidencia adicional que tanto en sangre como en el tejido nasosinusal de los pacientes con EREA tienen un número significativo de plaquetas adhesión a neutrófilos, monocitos y eosinófilos. Las plaquetas que expresan LTC4 sintasa generan CysLT a través del LTA4 derivado de los leucocitos que expresan 5-LO. Se calcula que hasta el 70% de los CysLT producidos en la EREA se generan a través de este mecanismo⁽⁹⁾.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de EREA se puede determinar con cierto grado de certeza en un paciente con más de una historia convincente de una reacción a la aspirina u otro AINE no selectivo, especialmente cuando padecen rinosinusitis crónica con o sin PN, anosmia y asma grave. No existe una prueba diagnóstica *in vitro* actualmente fiable para la EREA y, como tal, en ausencia de una historia de uso de aspirina o AINEs o un historial ambiguo de síntomas después de la exposición, el paciente debe ser remitido para realizar una prueba de tolerancia o exposición oral (PEO) a la aspirina para recibir un diagnóstico definitivo⁽⁶⁾. La PEO es el *gold standard* para el diagnóstico de la EREA y debe realizarse sin modificadores de LT, porque estos agentes pueden enmascarar completamente los síntomas y signos de una reacción. Como tal, este diagnóstico debe realizarse en centros experimentados ya que las reacciones esperadas tienen el potencial de inducir un broncoespasmo grave u otras reacciones sistémicas. En la Tabla 22.2 se refleja el tipo de reacciones esperadas durante la PEO⁽¹⁰⁾.

La PEO a aspirina solo debe realizarse después de confirmar que el FEV₁ está dentro del 10% de sus valores anteriores y también del 60% del valor predicho, y es imperativo que los síntomas de asma del



TABLA 22.2. Tipos de reacción clínica inducidas durante la PEO en pacientes con EREA.

Tipo de reacción clínica	
Clásica	Descenso del VEMS >20% del valor basal previo, asociadas a reacción nasoocular
Asma	Descenso del VEMS >20% del valor basal previo sin síntomas respiratorios superiores
Rinitis	Reacción nasoocular sin afección de vía respiratoria inferior
Laringoespasmo	Estridor laríngeo y/o disfonía
Sistémica	Síntomas gastrointestinales, eritema, urticaria e hipotensión

paciente estén bien controlados en el momento de la PEO. La respuesta a la aspirina puede tardar hasta 90 minutos o más después de la ingestión; por tanto, las dosis deben ser progresivas y el médico debe estar preparado para vigilar al paciente durante 2-3 horas después de la última dosis total acumulada.

Un enfoque alternativo y quizás más seguro para evaluar la sensibilidad a la aspirina es realizar el diagnóstico con una prueba de provocación nasal con L-ASA (acetilsalicilato de lisina). Para realizar este procedimiento, la L-ASA se administra intranasalmente; si el paciente no experimenta ningún síntoma nasal o broncoespasmo con L-ASA, se puede citar a la prueba de tolerancia oral a aspirina.

TRATAMIENTO

El control sintomático de las vías respiratorias superiores e inferiores es esencial para prevenir las exacerbaciones de asma y la remodelación de las vías aéreas, así como para mejorar la calidad de vida en general. El tratamiento de la EREA empieza con la evitación de la aspirina y de los AINE. Para disminuir la inflamación nasal y cesar la formación de pólipos, los corticoesteroides intranasales pueden ser beneficiosos. Esto puede resultar más eficaz después de dos a tres semanas de corticoides sistémicos, ya que ayuda en la reducción de los PN y, al menos temporalmente, restablece el drenaje de los senos y la accesibilidad de los agentes administrados por vía nasal en los senos paranasales. Al igual que con cualquier paciente con asma, los síntomas de las vías respiratorias bajas requieren tratamiento con corticoesteroides inhalados y la mayoría a dosis altas.

Desafortunadamente, un subconjunto de pacientes con EREA requerirá gradualmente corticosteroides sistémicos continuos.

Modificadores de los leucotrienos

La EREA se define de forma única por la producción excesiva de CysLT. Estos mediadores conducen a la gravedad de la enfermedad, y han demostrado que son capaces de modificar los LT, el zafirlukast o el montelukast, mejorando la función pulmonar, disminuyendo el uso de broncodilatador de rescate, reduciendo los síntomas y mejoran la calidad de vida. La inhibición de 5-LO a través del uso de zileuton también mejora los síntomas en la EREA, pero de momento no se encuentra comercializado en nuestro país.

Desensibilización con AAS

Se debe proceder con la desensibilización de la aspirina en los pacientes que previamente se haya confirmado que padecen EREA según algoritmo diagnóstico expuesto en la Figura 22.1. Este tipo de procedimiento se debe reservar para aquellos pacientes con EREA que continúan con control insuficiente a pesar de las terapias médicas y quirúrgicas estándar, por lo que pueden beneficiarse de la desensibilización a AAS seguida de una dosis de 325 mg de AAS dos veces al día. La desensibilización con aspirina en estos pacientes mejora el asma y los síntomas sinusales, asimismo ralentiza la progresión de la PN después de la cirugía, lo que aumenta el tiempo hasta la reintervención quirúrgica⁽⁷⁹⁾. Lo más importante es que la desensibilización a la aspirina puede disminuir el uso de corticoesteroides orales.



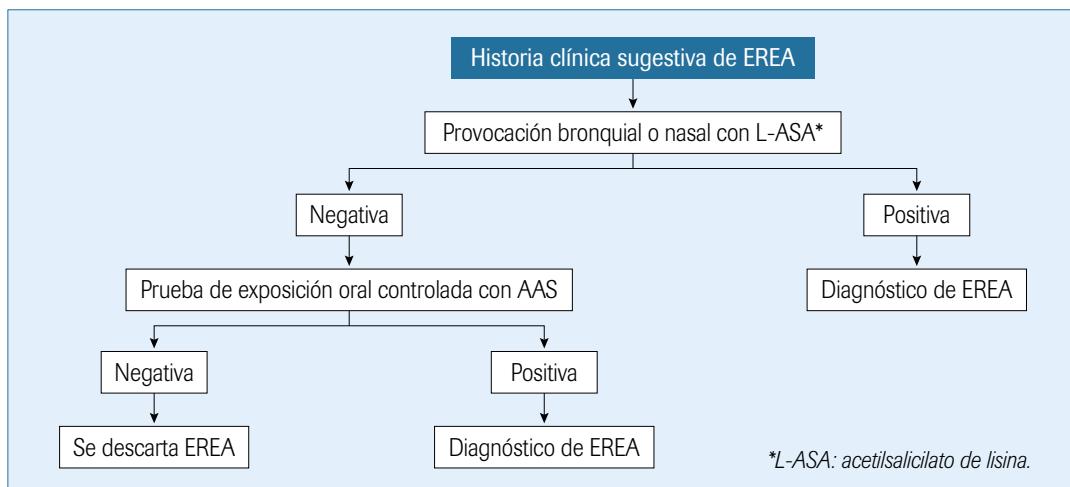


FIGURA 22.1. Algoritmo diagnóstico de la EREA.

La desensibilización a la aspirina no produce tolerancia. Esto es importante reconocerlo porque los pacientes que son desensibilizados necesitan permanecer con la aspirina indefinidamente para conservar su estado de desensibilización. Es importante tener en cuenta que los efectos adversos a la desensibilización de la aspirina son bastante comunes, tales como urticaria, tinnitus y síntomas gastrointestinales, incluyendo úlceras gástricas.

Cirugía

Antes de la desensibilización, los pacientes con EREA a menudo han sido intervenidos quirúrgicamente en múltiples ocasiones para eliminar los pólipos y para eliminar el tejido de los senos hiperplásicos. En su descripción original de la “tríada”, Samter informó de que la cirugía sola es ineficaz en la EREA⁽²⁾. Posteriormente, en 1996, Stevenson et al.⁽¹⁰⁾ describieron los resultados a largo plazo para el tratamiento con EREA y confirmaron que la cirugía sola no es curativa. Sin embargo, el manejo quirúrgico es un complemento esencial para el manejo del componente de las vías respiratorias altas de esta enfermedad.

Biológicos

No existen estudios actuales que utilicen específicamente anticuerpos monoclonales para la EREA;

sin embargo, el análisis de los datos de la eficacia demostrada de estos medicamentos en pacientes con asma y alergia y en pacientes con asma y sin alergia indica la eficacia potencial en la EREA.

BIBLIOGRAFÍA

1. Widal F, Abrami P, LJ. First complete description of the aspirin idiosyncrasy-asthma-nasal polyposis syndrome (plus urticaria)– 1922 (with a note on aspirin desensitization). *J Asthma*. 1987; 24: 297-300.
2. Samter M, Beers RF. Concerning the nature of intolerance to aspirin. *J Allergy*. 1967; 40(5): 281-93.
3. Stevenson DD, Sánchez-Borges M, Szczeklik A. Classification of allergic and pseudoallergic reactions to drugs that inhibit cyclooxygenase enzymes. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2001; 87(3): 177-80.
4. Rajan JP, Wineinger NE, Stevenson DD, White AA. Prevalence of aspirin-exacerbated respiratory disease among asthmatic patients: A meta-analysis of the literature. *J Allergy Clin Immunol*. 2015; 135(3): 676.e1-681.e1.
5. Delaney JC. The diagnosis of aspirin idiosyncrasy by analgesic challenge. *Clin Exp Allergy*. 1976; 6(2): 177-81.
6. Stevenson DD, Szczeklik A. Clinical and pathologic perspectives on aspirin sensitivity and asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2006; 118(4): 773-86.



7. Kennedy JL, Stoner AN, Borish L. Aspirin-exacerbated respiratory disease: Prevalence, diagnosis, treatment, and considerations for the future. *Am J Rhinol Allergy*. 2016; 30(6): 407-13.
8. Melillo G, Balzano G, Bianco S, Dahlén B, Godard P, Kowalsky ML, Picado C, Stevenson DD SS. Report of the INTERASMA Working Group on Standardization of Inhalation Provocation Tests in Aspirin-induced Asthma. Oral and inhalation provocation tests for the diagnosis of aspirin-induced asthma. *Allergy*. 2001; 56(9): 899-911.
9. Laidlaw TM and BJ. Aspirin-exacerbated respiratory disease- New prime suspects. *N Engl J Med*. 2016; 374(5): 484-8.
10. Melillo G, Balzano G, Bianco S, Dahlén B, Godard P, Kowalsky ML, Picado C, Stevenson DD SS. Report of the INTERASMA Working Group on Standardization of Inhalation Provocation Tests in Aspirin-induced Asthma. Oral and inhalation provocation tests for the diagnosis of aspirin-induced asthma. *Allergy*. 2001; 56(9): 899-911.



Autores	Dra. Paula Galván Blasco. <i>Servicio de Neumología y Alergia.</i> DUE. Teresa Bigorra Rodríguez. <i>Servicio de Neumología y Alergia.</i>
Objetivos	<ol style="list-style-type: none"> 1. Definir en qué consiste la alergia a fármacos. 2. Definir la prevalencia de la misma. 3. Explicar en qué consiste su estudio y su rentabilidad. 4. Determinar de forma objetiva la gravedad de la alergia a fármacos. 5. Instaurar opciones de tratamiento y medidas preventivas adecuadas. 6. Reducir la variabilidad entre profesionales sanitarios.
Definición	<p>La alergia a medicamentos es un problema sanitario importante porque puede limitar el uso de ciertos medicamentos cuando son necesarios y que en algunas ocasiones puede inducir reacciones graves, que en algún caso extremo incluso han llevado a la muerte del paciente. Afortunadamente, la mayoría de las reacciones adversas a medicamentos no son graves. De todas las reacciones adversas a fármacos, solo el 5-10% de ellas son por mecanismo alérgico. Los síntomas cutáneos son los más frecuentes, referidos por el 80% de los pacientes. La anafilaxia (reacción generalizada grave) se presenta en el 9-15% de los casos y los síntomas respiratorios en el 6-9% de los casos. El estudio de alergia a medicamentos consistirá en una historia clínica detallada (1^a visita) y la realización en visitas sucesivas de pruebas cutáneas y/o tolerancia, además de los estudios de laboratorio que precise. Hay diagnósticos de alergia a medicamentos que se pueden establecer solo con la historia clínica, mientras que otros se establecerán con, habitualmente, la conjunción de pruebas cutáneas y/o <i>in vitro</i> con o sin prueba de provocación/tolerancia. No todo el mundo tiene indicación de realizar prueba de tolerancia dada su complejidad, tanto a nivel de realización como de riesgos asociados. Las pruebas se realizarán siempre con el equipo técnico y personal sanitario especializado, estando el paciente protegido continuamente con la asistencia médica y sanitaria adecuada y con los tratamientos que precise para tratar posibles reacciones alérgicas. La meta del estudio a medicamentos será instaurar opciones de tratamiento y medidas preventivas adecuadas. La clasificación errónea basada únicamente en la historia clínica sin la evaluación por parte del alergólogo puede afectar a las opciones de tratamiento, dar lugar a aparición de efectos adversos y conducir al uso de fármacos más caros o menos efectivos.</p>
Ámbito de aplicación	Hospitales de Día del Servicio de Neumología y Alergia del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (HSCSP).

DEFINICIÓN

Las reacciones adversas a medicamentos incluyen cualquier respuesta que se produzca a un fármaco que no sea no intencionado y que se produzcan dosis habituales de uso. Las reacciones de hipersensibilidad a fármacos constituyen el 15% de todas las reacciones adversas a los medicamentos, e incluyen aquellas reacciones adversas de tipo B que se producen por un mecanismo inmunológico. En la actualidad, se estima que afecta a más del 7% de la general población en todo el mundo. Las reacciones de hipersensibilidad pueden ser alérgicas o no alérgicas dependiendo de si hay un reconocimiento alérgeno o antígeno específico o no. Son reacciones normalmente imprevisibles, no dosis dependientes, en muchos casos generan la necesidad de buscar alternativas terapéuticas y cuando son graves pueden ser potencialmente mortales.

Los fármacos que por orden de frecuencia ocasionan más reacciones alérgicas son los antibióticos betalactámicos (de la familia de las penicilinas, sobre todo la amoxicilina) y los AINE (antiinflamatorios).

Un diagnóstico definitivo que permita a la institución opciones de tratamiento adecuadas y medidas preventivas adecuadas requiere de un estudio alergológico completo y cuidadoso. En la actualidad existen consensos internacionales sobre las directrices a la hora de llevar a cabo un estudio a medicamentos.

Las reacciones de hipersensibilidad o alérgicas a fármacos se clasifican en **inmediatas** o **no inmediatas/retardadas** en función de su inicio durante el tratamiento.

- **Inmediatas:** se producen 1-6 horas después de la última administración del medicamento (normalmente en la primera hora después de la primera administración de un nuevo curso de tratamiento). Los síntomas típicos son urticaria, angioedema, conjuntivitis, rinitis, broncoespasmo, síntomas gastrointestinales (náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal), anafilaxia o colapso cardiovascular (shock anafiláctico). Son inducidas por un mecanismo mediado por IgE en la mayoría de los casos.
- **No inmediatas:** se producen en cualquier momento a partir de una hora después de la administración inicial de fármacos. Los síntomas habi-

tuales son exantemas maculopapulares con o sin afectación sistémica o de mucosas, y en algún caso urticaria vasculitis. Ejemplos de reacciones de hipersensibilidad retardadas son: eritema fijo pigmentario, vasculitis leucocitoclástica, pustulosa exantemática generalizada aguda (AGEP), exantemas intertriginosos y flexores relacionados con fármacos (SDRIFE), DRESS, vasculitis, síndrome de Steven-Johnson (SSJ), necrolisis epidérmica tóxica (NET). A menudo se asocia un tipo de mecanismo alérgico dependiendo de las células T de retraso.

Aunque la respuesta a anticuerpos IgE no es permanente en el tiempo, la sensibilización con IgE puede persistir durante años. La memoria de las células T parece ser aún más fuerte por las reacciones de hipersensibilidad no inmediatas. Por tanto, se recomienda la evitación por toda la vida del medicamento y los medicamentos con reacción cruzada cuando se ha producido alergia a las drogas de forma preventiva hasta que se pueda llevar a cabo un estudio alergológico adecuado.

EL ESTUDIO DE ALERGIA A FÁRMACOS

En muchos casos se requiere un diagnóstico definitivo de alergia a fármaco para instaurar medidas preventivas adecuadas.

Las herramientas clínicas que permiten un diagnóstico definitivo incluyen una historia clínica exhaustiva, pruebas cutáneas normalizadas, pruebas *in vitro* fiables y pruebas de provocación de fármacos.

¿Cuándo hay que hacerlo?

Cuando hay antecedentes de reacción de hipersensibilidad previa y el medicamento se necesita sin una alternativa igualmente eficaz y estructuralmente no relacionada, siempre que la relación riesgo/beneficio posible es positiva.

¿Cuándo NO hay que hacerlo?

- Sin causalidad alérgica (no sintomatología compatible, cronología no compatible, medicamentos tomados sin reacción, sin reacción sin haber tomado el fármaco).



- Diagnóstico alternativo (por ejemplo, erupción del virus del herpes, urticaria crónica).
- Para provocación de drogas con reacciones graves: reacciones no controlables y reacciones severas que ponían la vida en peligro.

¿Cuándo es el mejor momento para hacerlo?

El proceso de alergia debería realizarse idealmente entre 4-6 semanas después de la resolución completa de todos los síntomas clínicos.

¿Cómo se realiza?

El estudio de alergia a medicamentos consistirá primeramente en una historia clínica detallada y, según esta, la realización de pruebas cutáneas estandarizadas y/o pruebas *in vitro* y/o prueba de exposición/tolerancia.

La historia clínica se debe obtener cuidadosamente y debe incluir la sintomatología, la cronología de los síntomas (exposición previa, retraso entre la última dosis y la aparición de los síntomas, efectos de detener el tratamiento), otros medicamentos tomados (tanto en el momento de la reacción como otros medicamentos de la misma clase tomados desde entonces) y los antecedentes médicos del paciente (cualquier sugerencia de una alergia previa, ya sea asociada a la medicación o no, o de una condición médica, tales como urticaria crónica/rinosinusitis crónica, que puede agravarse con la ingesta de ciertos medicamentos como la aspirina y los AINEs no COX-2 selectivos). El historial no suele ser relevante, ya que a menudo se toman diferentes fármacos simultáneamente y cada uno de ellos puede dar cuenta de los síntomas, aunque a menudo con probabilidades *a priori* muy diferentes. La historia también puede ser imprecisa en muchos casos.

Según las presentaciones clínicas, se debería generar una hipótesis sobre patogénesis (algoritmo) para seleccionar los procedimientos de prueba adecuados.

Las pruebas cutáneas consisten en pruebas epicutáneas, intradérmicas y epidérmicas. Estas pruebas deben seguir los procedimientos protocolizados y deben ser realizadas por personal formado. Se deben

realizar entre 4-6 semanas después de la reacción. La elección de qué pruebas cutáneas se realizarán dependerá de la sospecha de mecanismos patofisiológicos. Las pruebas epicutáneas y las pruebas intradérmicas son particularmente importantes para los haptenos reactivos para demostrar un mecanismo dependiente de la IgE. Así, para las reacciones inmediatas, se recomiendan para cribados iniciales debido a su sencillez, rapidez, bajo coste y alta especificidad. Su sensibilidad y valores predictivos varían, según el fármaco culpable y la representación clínica. Para demostrar un mecanismo dependiente de las células T para reacciones no inmediatas se deben hacer pruebas epidérmicas y/o pruebas intradérmicas de lectura tardía. A veces, el medicamento no está disponible para poder realizar pruebas cutáneas y en estos casos solo se podrá depender de las pruebas de provocación para confirmar el diagnóstico.

Las pruebas *in vitro* o de laboratorio son especialmente útiles para el paciente que recibe varios fármacos simultáneamente y para cuando la provocación oral es de alto riesgo o está contraindicada cuando las pruebas en la piel son negativas o no posibles. Sin embargo, hay que recordar que los resultados deben ser interpretados con precaución. Una prueba negativa no excluye la imputabilidad del medicamento, mientras que un resultado positivo muestra una sensibilidad al fármaco, pero no confirma de forma fiable su causalidad. El ensayo *in vitro* para IgE específica de fármacos no está disponible para la mayoría de medicamentos y, por el contrario, se ofrece para muchos medicamentos sin tratarse de medidas validadas. La demostración de IgE aislada a medicamentos específicos no establece el diagnóstico de una alergia a fármacos y la ausencia de IgE específica del fármaco no descarta un diagnóstico de alergia inmediata a las drogas. En casos de reacciones clínicas agudas, las mediciones sanguíneas de la triptasa pueden confirmar la implicación de basófilos y mastocitos, cualquiera que sea la causa de la degranulación. Las pruebas de activación de basófilos con citometría de flujo son prometedoras y actualmente están en fase de validación para ciertos medicamentos. Los ensayos que implican células T (pruebas de activación/trans-



TABLA 23.1. Clasificación de las reacciones de hipersensibilidad de Gell y Coombs + Pichler 2003 (adaptación).

	Tipo I	Tipo II	Tipo III	Tipo IVa	Tipo IVb	Tipo IVc	Tipo IVd
Mediador	IgE	IgG	IgG	IFN- γ , TNF- α (células TH1)	IL-5, IL-4/IL-13 (células TH2)	Perforina/ granzima B (LTC)	CXCL-8, GM- CSF (células T)
Antígeno	Antígeno soluble	Ag asociado a células o a matriz	Antígeno soluble	Ag soluble presentado por célula T o estimación directa células T	Ag soluble presentado por célula T o estimación directa células T	Ag asociado a célula o estimación directa células T	Ag soluble presentado por célula T o estimación directa células T
Células efectoras	Activación de mastocitos	Células FcR+ (fagocitos, NK)	Células FcR+, C'-IC	Activación de macrófagos	Eosinófilos	Células T	Neutrófilos
Ejemplos	Rinitis alérgica, asma, anafilaxia sistémica	Anemia hemolítica, trombocitopenia	Enfermedad del suero Reacción de Arthus	Reacción de tuberculina, dermatitis por contacto (con IVc)	Asma crónica, rinitis crónica alérgica, exantema maculopapular con eosinofilia	Dermatitis por contacto, exantema maculopapular y buloso, hepatitis	AGEP, enfermedad de Behçet

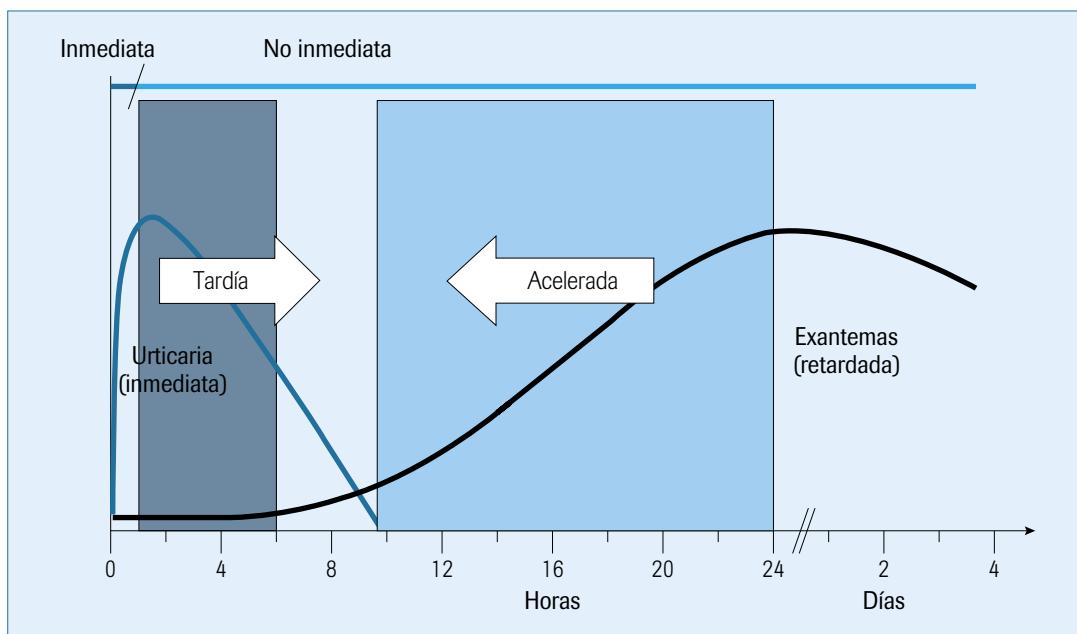


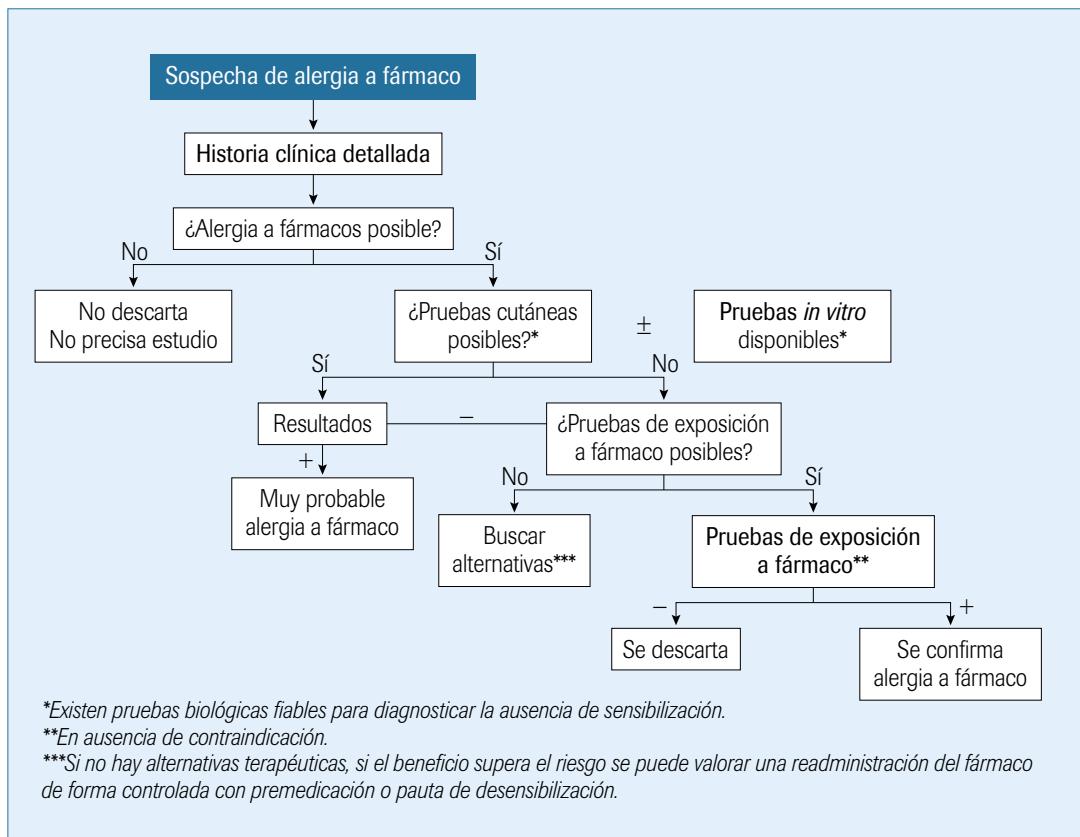
FIGURA 23.1. Clasificación clínica de las reacciones alérgicas dependiendo del momento de inicio de síntomas durante el tratamiento. Adaptado de ICON on Drug Allergy. Allergy. 2013.



TABLA 23.2. Información a incluir en una historia clínica detallada en alergia a fármacos.

Sintomatología	Compatible con una reacción de hipersensibilidad
Cronología de los síntomas	Exposición previa, latencia entre la última dosis y la aparición de los síntomas, efecto de dejar el tratamiento
Otros medicamentos consumidos	Tanto en el momento de la reacción como de otros medicamentos de la misma clase tolerados posteriormente
Antecedentes médicos	Incluyendo alergia previa o alguna condición médica como la urticaria crónica/riñosinusitis crónica que se puede empeorar por la ingesta de ciertos fármacos (por ejemplo, AINEs no selectivos de COX-2)

Adaptado de ICON on Drug Allergy. Allergy. 2013.

**FIGURA 23.2.** Algoritmo diagnóstico de la alergia a fármacos.

formación de linfocitos) siguen siendo el dominio de unos pocos laboratorios con experiencia, mientras que los resultados de laboratorios comerciales generalmente no son fiables.

Desafortunadamente, en muchas ocasiones no se puede llegar al diagnóstico mediante la realización de pruebas cutáneas o analítica sanguínea, por lo que hay que recurrir a la provocación con el fármaco



controlada con placebo, la prueba *gold standard* para el diagnóstico de alergia a fármacos. Esta se realiza, en general, cuando la sospecha de reacción alérgica es pequeña y/o la reacción presentada es catalogada como leve y el beneficio del diagnóstico supera el riesgo de la exposición a una posible reacción. Cuando la reacción que ha presentado el paciente es muy sospechosa y/o la reacción presentada es grave, el riesgo supera el beneficio y las pruebas cutáneas o en sangre no son diagnósticas, se les ofrecen fármacos alternativos. La prueba de tolerancia consiste en la administración controlada, y bajo monitorización de variables clínicas continua, de cantidades progresivamente crecientes del fármaco, para ver si no se producen los síntomas que el paciente atribuye a la administración del mismo. Las pruebas se realizarán con el equipo técnico y personal sanitario especializado, estando protegido continuamente con la asistencia médica y sanitaria adecuada y con los tratamientos que precise en caso de presentar reacción alérgica. La prueba de tolerancia se realizará siempre a hospital de día y tendrá una duración que variará entre las tres y cinco horas.

Una vez finalizado el estudio de alergia a fármacos y habiéndose descartado la misma, no quiere decir que, en un futuro más o menos lejano, el paciente no pueda sensibilizarse al mismo.

Riesgos del estudio de alergia a medicamentos

Estas pruebas no están libres de riesgo porque, aunque raramente pueden aparecer complicaciones (generalmente menores), excepcionalmente pueden ser graves, hasta el punto de comprometer la vida. Las complicaciones más frecuentes que pueden aparecer son la sintomatología que presentó el paciente cuando tuvo la reacción (enrojecimiento o inflamación, picor, urticaria, rinitis, asma, incluso síntomas de anafilaxia-mareo y/o pérdida de conocimiento, bajada de tensión, vómitos...) y suelen ser fácilmente tratables en el área de pruebas. De cualquier forma, si ocurriera una complicación, debe saber que todos los medios

técnicos de este centro están disponibles para intentar solucionarla.

¿Qué otras alternativas hay?

Si el paciente teme realizarse el estudio, o bien el alergólogo considera que mediante interrogatorio es suficiente para llegar al diagnóstico y no tener que someter al paciente al estudio, se evitará el fármaco en cuestión, y relacionados con potencial reactividad cruzada, y se explicarán las alternativas terapéuticas existentes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Demoly P, Adkinson NF, Brockow K, Castells M, Chiriac AM, Greenberger PA, et al. International Consensus on drug allergy. *Allergy*. 2014; 69(4): 420-37.
2. Gomes ER, Demoly P. Epidemiology of hypersensitivity drug reactions. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2005; 5: 309-16.
3. Pichler WJ. Delayed drug hypersensitivity reactions. *Ann Intern Med*. 2003; 139: 683-93.
4. Demoly P, Pichler W, Pirmohamed M, Romano A. Important questions in Allergy: 1-drug allergy/hypersensitivity. *Allergy*. 2008; 63: 616-9.
5. Joint Task Force on Practice Parameters; American Academy of Allergy AalACoA, Asthma and Immunology; Joint Council of Allergy, Asthma and Immunology. Drug allergy: an updated practice parameter. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2010; 105: 259-73.
6. Mirakian R, Ewan PW, Durham SR, Youlten LJ, Dugue P, Friedmann PS, et al. BSACI guidelines for the management of drug allergy. *Clin Exp Allergy*. 2009; 39: 43-61.
7. Aberer W, Bircher A, Romano A, Blanca M, Campi P, Fernández J, et al. Drug provocation testing in the diagnosis of drug hypersensitivity reactions: general considerations. *Allergy*. 2003; 58: 854-63.
8. Brockow K, Romano A, Blanca M, Ring J, Pichler W, Demoly P. General considerations for skin test procedures in the diagnosis of drug hypersensitivity. *Allergy*. 2002; 57: 45-51.
9. Cernadas JR, Brockow K, Romano A, Aberer W, Torres MJ, Bircher A, et al. General considerations on rapid desensitization for drug hypersensitivity – a consensus statement. *Allergy*. 2010; 65: 1357-66.



24

OXIGENOTERAPIA EN SITUACIÓN AGUDA Y CRÓNICA

M.R. Güell i Rous, F Morante Vélez, A. Farré i Maduell, M. Segura Medina

Autores	Dra. María Rosa Güell i Rous. <i>Servicio de Neumología.</i> DUE. Fátima Morante Vélez. <i>Servicio de Neumología.</i> DUE. Ariadna Farré i Maduell. <i>Servicio de Neumología.</i> DUF. Macarena Segura Medina. <i>Servicio de Neumología.</i>
Objetivos	<ol style="list-style-type: none">1. Definir las indicaciones de la oxigenoterapia en fase aguda de la insuficiencia respiratoria.2. Definir las indicaciones de la oxigenoterapia en fase crónica de la insuficiencia respiratoria.3. Establecer las pautas para el manejo de la oxigenoterapia en fase aguda de la insuficiencia respiratoria.4. Establecer las pautas para el manejo de la oxigenoterapia en fase crónica de la insuficiencia respiratoria.5. Describir los sistemas de administración y las diferentes fuentes de administración.
Definición	La oxigenoterapia es el tratamiento con oxígeno. Está indicada como tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda o crónica, definida mediante unos gases arteriales ($\text{PaO}_2 \leq 60 \text{ mmHg}$ y/o $\text{PaCO}_2 \geq 45 \text{ mmHg}$).
Ámbito de aplicación	<ul style="list-style-type: none">• Hospitalización, Consultas Externas y Hospital de Día del Servicio de Neumología del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (HSCSP).• Salas de hospitalización (no de neumología), previa consulta a Neumología.• Consultas de Neumología Extrahospitalaria (RAE) del Servicio de Neumología del HSCSP.



SUMARIO



DEFINICIÓN DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

La insuficiencia respiratoria se define como la presencia de una hipoxia ($\text{PaO}_2 \leq 60 \text{ mmHg}$) acompañada o no de una hipercapnia ($\text{PaCO}_2 \geq 45 \text{ mmHg}$), en la determinación de gases arteriales.

OXIGENOTERAPIA EN LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

Indicaciones

El oxígeno (O_2) está en el aire ambiente en una concentración del 21% (fracción inspirada de oxígeno - FiO_2 -).

El oxígeno es fundamental para alcanzar una correcta oxigenación tisular en situaciones de insuficiencia respiratoria aguda de cualquier etiología, añadido o no a la ventilación mecánica⁽¹⁾.

En la Tabla 24.1 se especifican las situaciones de insuficiencia respiratoria aguda o crónica agudizada que precisan de soporte de oxígeno⁽¹⁾.

En la Tabla 24.2 se especifican situaciones en las que no es estrictamente necesario el uso de oxigenoterapia o puede ser necesario puntualmente^(1,2).

Manejo

El oxígeno es un fármaco, por tanto precisa de una indicación correcta, de un cumplimiento adecuado y de un seguimiento por parte del personal sanitario.

La administración de oxígeno debe ser realizada por personal entrenado en dicha terapia, con conocimientos de los sistemas de oxigenoterapia, de la indicación en cada paciente y del manejo de los flujos y sistemas de administración.

Por dicho motivo, es importante que consten en la hoja de medicación de forma clara las características

TABLA 24.1. Indicaciones de la oxigenoterapia en la insuficiencia respiratoria aguda.

- Cualquier paciente con enfermedad respiratoria aguda o crónica con una $\text{PaO}_2 < 50 \text{ mmHg}$ o $\text{SpO}_2 < 85\%$
- Pacientes previamente sanos que tienen una enfermedad respiratoria aguda con una $\text{PaO}_2 \leq 60 \text{ mmHg}$ o $\text{SpO}_2 \leq 90\%$
- Pacientes con insuficiencia cardíaca y $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ o $\text{SpO}_2 < 90\%$. En caso de edema agudo de pulmón hay que considerar el uso de CPAP o VNI añadiendo o no O_2
- Otras enfermedades agudas con $\text{PaO}_2 > 60 \text{ mmHg}$ pero en las que se pueden producir cambios súbitos de la PaO_2 (agudización grave del asma, tromboembolismo pulmonar, sepsis, hemorragia...)
- Situaciones sin hipoxemia pero con hipoxia tisular: fallo cardíaco y alteraciones de la hemoglobina (anemia, intoxicación por CO)
- En situaciones como anemia aguda o posoperatorio acompañadas de disnea es importante valorar si el paciente presenta insuficiencia respiratoria secundaria

TABLA 24.2. Situaciones en las que no es imprescindible el uso de oxigenoterapia⁽¹⁾.

- Infarto agudo de miocardio, enfermedad coronaria aguda o accidente vascular cerebral isquémico; si mantiene una $\text{SpO}_2 > 92\%$ no es necesario el soporte de oxígeno, incluso puede empeorar al paciente⁽²⁾
- Envenenamiento o sobredosis, la hipoxemia es más por depresión del centro respiratorio, por lo que el oxígeno puede empeorar la situación si existe hipercapnia
- Pacientes con intoxicación por paraquat o lesión pulmonar por bleomicina, el oxígeno puede empeorar la situación. Evitar este tratamiento a no ser que la SpO_2 sea <85%, y en este caso monitorizar continuamente
- Alteraciones metabólicas o renales que producen taquipnea; en general es para compensación de la acidosis metabólica
- Enfermedades agudas o subagudas neuromusculares en general se acompañan de hipercapnia y precisan de soporte ventilatorio \pm oxígeno
- Embarazo y urgencias obstétricas; si la paciente no está hipoxémica, la oxigenoterapia puede ser dañina



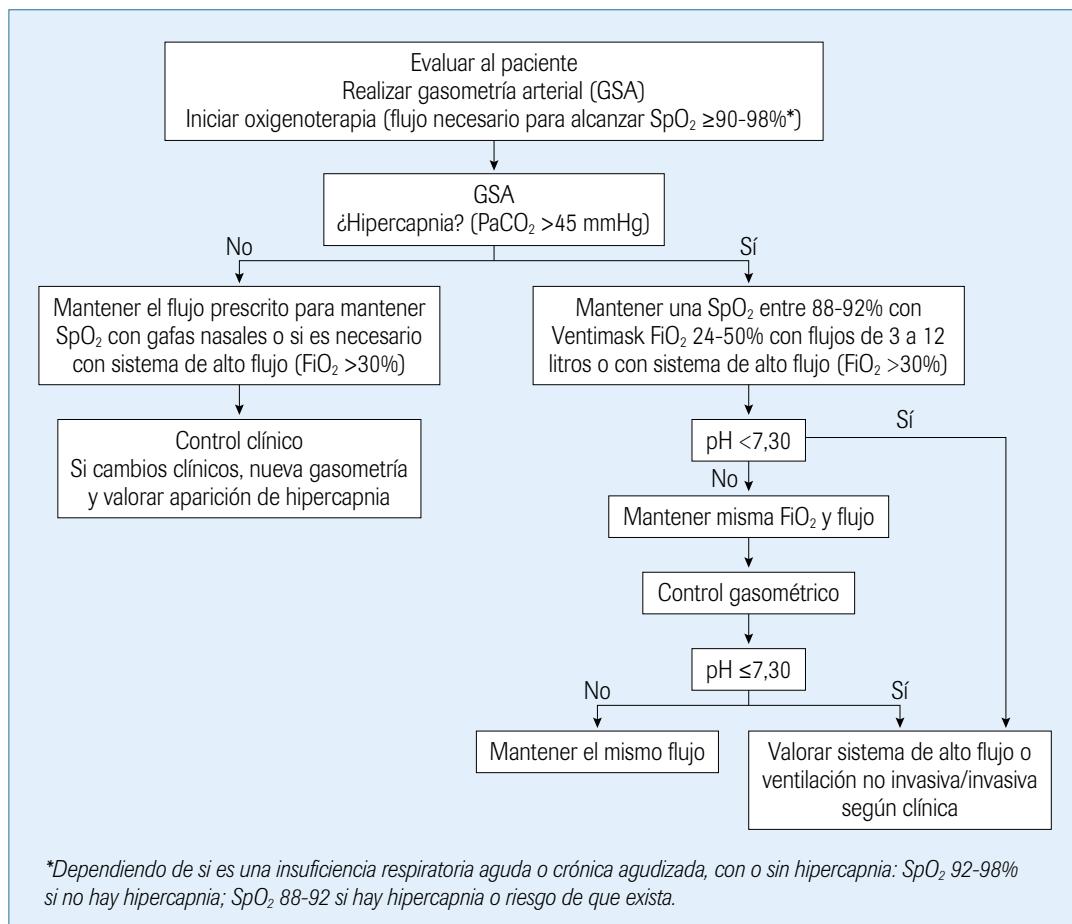


FIGURA 24.1. Manejo de la oxigenoterapia en la insuficiencia respiratoria aguda (adaptado de la ERS).

del tratamiento y el rango de saturación (Sp) de O₂ esperado.

Si el paciente tiene posibilidades de movilizarse por las salas, es importante especificar las características del tratamiento no solo en reposo y sueño, sino también durante el ejercicio, haciendo constar en la hoja de medicación el flujo y el sistema recomendado para realizar el tratamiento.

Se recomienda que el oxígeno se administre a flujos suficientes para alcanzar un nivel normal o casi normal de SpO₂ (94-96%) en pacientes en situación aguda sin riesgo de hipercapnia. En estos pacientes se pueden utilizar gafas nasales, pero a menudo se necesitan flujos tan altos que solo se puede administrar el oxígeno con mascarillas-reservorio, con sistemas

de alto flujo⁽³⁻⁵⁾ o incluso con soporte de ventilación mecánica invasiva o no invasiva. Si no hay riesgo de hipercapnia la hipoxemia se puede controlar por pulsoximetría⁽¹⁾ (Fig. 24.1).

Recomendaciones para uso de oxígeno en enfermedades agudas

- En pacientes con enfermedades agudas que precisan suplemento de oxígeno por presentar insuficiencia respiratoria se recomienda mantener una SpO₂ no superior a 96% (recomendación fuerte)^(1,2).
- En pacientes con enfermedades respiratorias crónicas previas que presentan insuficiencia respiratoria hipercápnica (IRH) o con otras



enfermedades con riesgo de hipercapnia, se recomienda mantener una SpO_2 entre 88-92% con un sistema de FiO_2 controlada y con supervisión continua con capnografía o gases arteriales⁽¹⁾.

- En los pacientes con enfermedades neuromusculares, obesidad mórbida, EPOC con acidosis respiratoria o síntomas de hipoventilación, si existe IRH es necesario administrar el oxígeno con soporte de ventilación no invasiva⁽¹⁾.
- En pacientes con accidente vascular cerebral, infarto agudo de miocardio o enfermedad coronaria aguda, si tienen una SpO_2 al aire >92% no se recomienda dar oxígeno (recomendación fuerte). Si la SpO_2 está entre 90-92% no se recomienda dar oxígeno (recomendación débil)⁽²⁾.
- En pacientes con una enfermedad aguda durante el embarazo o en pacientes bajo cirugía se deben seguir las mismas pautas, manteniendo SpO_2 entre 94-96% si no hay hipercapnia y entre 88-92% si la hay^(1,2).
- En los pacientes sin hipercapnia se puede administrar el oxígeno con gafas nasales y controlar con pulsioximetría.
- En los pacientes con hipercapnia es imprescindible administrar el oxígeno con una fuente con FiO_2 controlada y hacer una gasometría antes de fijar el suplemento de oxígeno y siempre que se realice algún cambio.
- El uso de la oxigenoterapia de alto flujo es una buena alternativa a las mascarillas reservorio; en pacientes sin hipercapnia o con hipercapnia leve, es necesario controlarlo con gases arteriales.
- En pacientes con clara indicación de oxigenoterapia se recomienda no retirar el oxígeno para evaluar la pulsioximetría, hasta que se objetive mejoría clínica.
- El uso de humidificadores no es necesario a no ser que se administre oxígeno a altos flujos y durante muchas horas.
- Es fundamental que la indicación y manejo de la oxigenoterapia se realice por personal entrenado.
- Es imprescindible que la pauta de oxigenoterapia conste en la hoja de medicación, así como

el rango de SpO_2 adecuado. Es necesaria una actualización periódica y continua.

OXIGENOTERAPIA EN LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA CRÓNICA: OXIGENOTERAPIA CONTINUA DOMICILIARIA (OCD)

La OCD es un tratamiento que ha demostrado incrementar la supervivencia en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) e insuficiencia respiratoria. También ha demostrado reducir el número de agudizaciones y hospitalizaciones, mejorar la capacidad de esfuerzo y la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS)⁽⁶⁻⁸⁾. Hasta la actualidad estos beneficios solo se han demostrado en la EPOC, a pesar de que el oxígeno se prescribe en otras enfermedades siguiendo los mismos criterios que en la EPOC⁽⁸⁻¹¹⁾ (evidencia A) (Fig. 24.2).

Indicaciones y manejo en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

Indicaciones convencionales

Las indicaciones convencionales de la oxigenoterapia, definidas en las guías mundiales, se basan en dos estudios: el *Nocturnal Oxygen Therapy Trial* (NOTT, 1980)⁽⁶⁾ y el *Medical Research Council* (MRC, 1981)⁽⁷⁾ (Tabla 24.3).

La prescripción de la OCD se debe realizar durante la fase estable de la enfermedad, después de 2-3 determinaciones de gases arteriales donde se confirme la presencia de insuficiencia respiratoria, considerando que el paciente está recibiendo un tratamiento farmacológico óptimo y que ha abandonado el tabaquismo. El oxígeno debe prescribirse al menos 16 horas al día (incluyendo la noche); lo ideal, posiblemente, sea administrarlo las 24 horas del día^(9,10).

Para determinar el flujo de oxígeno durante el día hay que ajustarlo por pulsioximetría para mantener una $\text{SpO}_2 \geq 90\%$. Cuando existe hipercapnia se deben hacer unos gases arteriales para confirmar la adecuada corrección de la hipoxemia y la ausencia de empeoramiento de la hipercapnia.



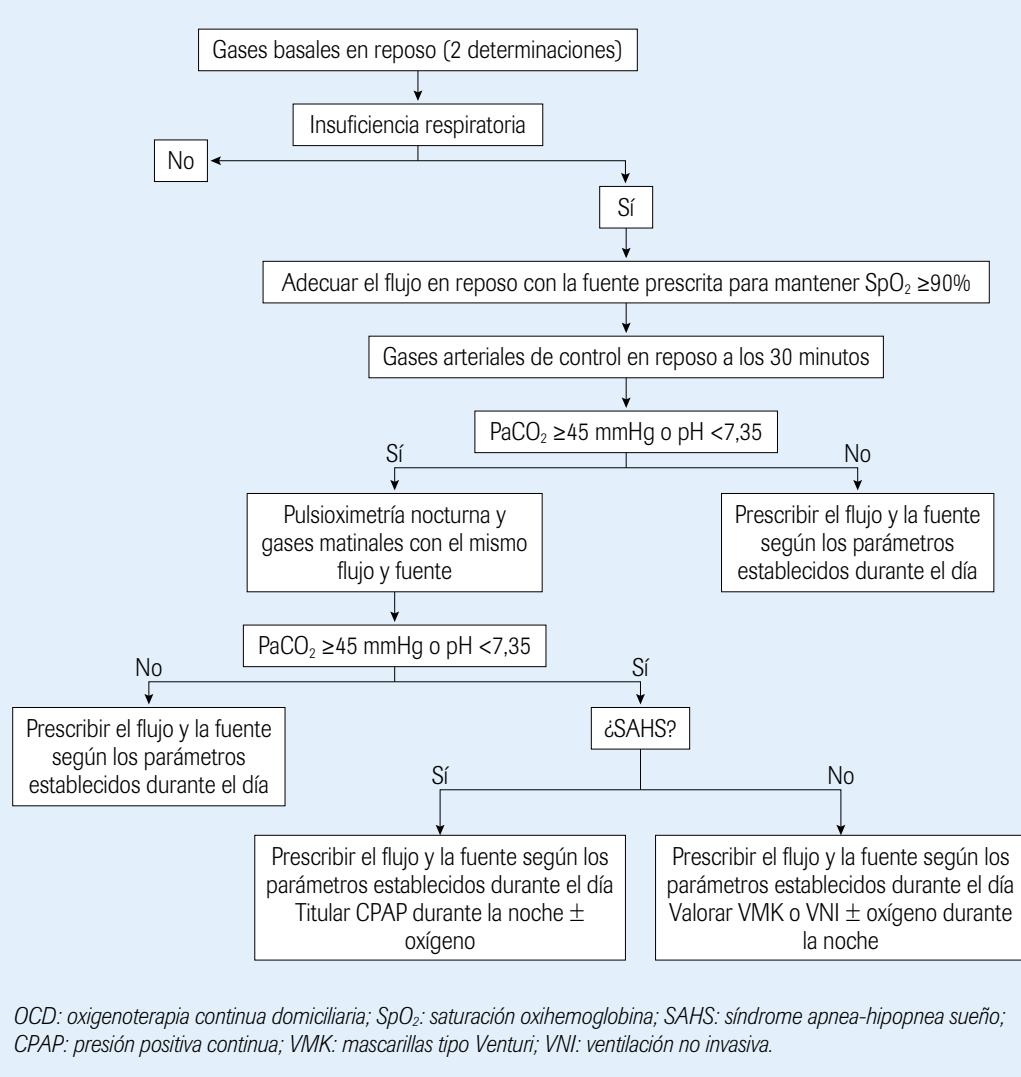


FIGURA 24.2. Indicación de oxigenoterapia en la EPOC en fase estable.

TABLA 24.3. Indicaciones convencionales de oxigenoterapia continua a domicilio en la EPOC.

Pacientes con EPOC estable:

- PaO₂ <55 mmHg o SpO₂ <88% (respirando aire ambiente y a nivel del mar) (evidencia B)
- PaO₂ 55-60 mmHg o SpO₂ 89-90%, con uno o más de los siguientes criterios:
 - Hipertensión pulmonar
 - Evidencia de cor pulmonale, o edema por insuficiencia cardiaca o arritmias
 - Poliglobulía Hto >56% (evidencia D)

Situación especial:

- Indicación transitoria posagudización



TABLA 24.4. Síntomas de mala respuesta al oxígeno.

- Sueño inquieto
- Cefalea matinal autolimitada (o cabeza “espesa o pesada”)
- Somnolencia de día
- *Flapping/mioclonías*
- Disminución del nivel de conciencia. Encefalopatía hipercápnica

Dado el alto riesgo de que el flujo de oxígeno de día no corrija adecuadamente la hipoxemia durante el sueño, es aconsejable hacer una pulsioximetría nocturna que demuestre una SpO_2 media $\geq 90\%$ con un porcentaje de tiempo con $\text{SpO}_2 < 90\%$ (CT 90) $\leq 30\%$ ⁽¹¹⁾. En los pacientes con hipercapnia es recomendable además de la pulsioximetría nocturna efectuar una capnografía o unos gases matinales para descartar un incremento de ≥ 10 mmHg de la PaCO_2 , la aparición de una acidosis respiratoria o de síntomas de hipoventilación nocturna^(12,13). En esta situación será necesario plantear alternativas tales como: reducir el flujo de oxígeno o bien a ventilación mecánica no invasiva en domicilio. Previamente siempre se debería descartar un síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS)^(14,15) (Fig. 24.2). En la Tabla 24.4 se exponen los síntomas de hipoventilación que pueden sugerir la presencia de una respuesta inadecuada al oxígeno.

Desaturación nocturna

Se trataría de pacientes con EPOC que no tienen insuficiencia respiratoria de día pero que presentan una intensa desaturación durante el sueño. Existen dos definiciones de desaturación nocturna. La americana⁽¹⁶⁾: $\text{SpO}_2 < 90\%$ durante cinco minutos y $< 85\%$ durante la fase REM del sueño. Aunque la más aceptada es la del grupo europeo⁽¹¹⁾: $\text{SpO}_2 < 90\%$ durante el 30% del tiempo de sueño (CT90) siempre en presencia de una PaO_2 diurna > 60 mmHg.

No hay criterios bien establecidos de la indicación de oxígeno en la desaturación nocturna de los pacientes con EPOC, pero en algunos casos está aceptada. En la Tabla 24.5 se exponen dichos criterios^(9,10). El

TABLA 24.5. Indicaciones no convencionales de oxigenoterapia continua a domicilio en la EPOC.

Oxigenoterapia y desaturación nocturna (evidencia D)

- $\text{SpO}_2 \leq 88\%$ o $\text{PaO}_2 \leq 55$ mmHg durante el sueño con evidencia de:
 - Cor pulmonale, arritmias, insuficiencia cardiaca
 - Poliglobulia
 - Cualquier alteración física o mental atribuida a la desaturación nocturna
- Corrección de la hipoxemia durante el sueño con oxígeno ($\text{SpO}_2 \geq 90\%$)

Oxigenoterapia durante el esfuerzo (evidencia A)

- SpO_2 media $\leq 88\%$ durante el ejercicio (prueba de 6 minutos de marcha o prueba de esfuerzo submáxima)
- Corrección de la SpO_2 ($\geq 90\%$) con oxígeno durante el ejercicio y/o un incremento en la tolerancia al ejercicio (metros recorridos en la prueba de caminar)
- Motivación y buena aceptación del oxígeno de deambulación

ajuste del flujo de oxígeno se debe realizar tal y como se ha expuesto en el apartado anterior (evidencia D).

Desaturación al esfuerzo

La indicación de oxígeno en los pacientes con desaturación al esfuerzo sin tener una insuficiencia respiratoria es muy discutible. El oxígeno parece que podría reducir la disnea, aumentar la tolerancia al esfuerzo al reducir las necesidades ventilatorias y el trabajo de los músculos respiratorios y, finalmente, algunos estudios han demostrado que mejora la CVRS. Sin embargo, hay muchos autores que opinan que la mejoría es debida únicamente a un efecto placebo.

La indicación sería en pacientes con: SpO_2 media $\leq 88\%$ durante el esfuerzo y en los que se demuestra una mejoría de la SpO_2 media ($\geq 90\%$) con oxígeno, así como un incremento de la capacidad de esfuerzo (metros recorridos en la prueba de la marcha de los seis minutos) y siempre que el paciente acepte llevar el tratamiento fuera de casa. En la Tabla 24.5 se exponen los criterios de indicación^(9,10).

En cambio, la indicación de oxígeno durante el esfuerzo no es discutible en los pacientes que tienen



una insuficiencia respiratoria y ya son portadores de oxígeno (evidencia A)^(9,10).

Para hacer la indicación de oxígeno durante el esfuerzo hay que realizar una prueba de esfuerzo (por ejemplo, la prueba de los 6 minutos de marcha) (ver protocolo 39), demostrar que la SpO₂ media es $\leq 88\%$ durante el esfuerzo y posteriormente repetir la prueba con flujos crecientes de oxígeno hasta alcanzar una SpO₂ media $\geq 90\%$ con un incremento de la capacidad de ejercicio (metros recorridos). Es necesario hacer períodos de reposo de unos 30 minutos entre cada prueba⁽⁹⁾.

Indicaciones de OCD en enfermedades distintas de la EPOC

La indicación de OCD en estas enfermedades no está bien definida, pero se acepta como similar a las convencionales para pacientes con EPOC bajo la hipótesis de que la OCD puede mejorar la supervivencia, como se ha demostrado en la EPOC; sin embargo, no hay suficiente evidencia científica.

Enfermedades respiratorias distintas de la EPOC

Se prescribe de forma casi sistemática en pacientes con insuficiencia respiratoria secundaria a hipertensión pulmonar, enfermedad intersticial pulmonar, fibrosis quística y bronquiectasias, entre otras.

En general, en todas ellas, la recomendación de OCD es la misma que en la EPOC (Tabla 24.3), y sobre todo cuando hay desaturación de la oxihemoglobina durante el esfuerzo (Tabla 24.5). Se desconoce el número adecuado de horas de tratamiento, aunque se suele prescribir un mínimo de 16 horas, como en la EPOC.

- En pacientes con hipertensión arterial pulmonar, a pesar de la escasa evidencia, que además es controvertida, se recomienda la OCD cuando existe insuficiencia respiratoria (recomendación consistente, calidad de la evidencia baja). Asimismo, se aconseja el uso de oxígeno durante el ejercicio cuando se confirma una corrección de la desaturación además de un beneficio sintomático (recomendación débil, calidad de la evidencia baja)^(9,10).

- En la enfermedad intersticial pulmonar se indica la OCD cuando existe insuficiencia respiratoria o desaturación durante el ejercicio (recomendación consistente, calidad de la evidencia muy baja)^(9,10), con la pretensión de mejorar la tolerancia al ejercicio y reducir la hipertensión pulmonar secundaria a la hipoxemia.
- En pacientes con fibrosis quística, un metaanálisis pone en evidencia que la OCD no muestra efecto sobre la supervivencia aunque mejora el absentismo. Además, se evidencia que la oxigenoterapia durante el ejercicio permite incrementar la duración del mismo, siempre que esté titulado adecuadamente el flujo de oxígeno (recomendación consistente, calidad de la evidencia baja)^(10,17).
- En pacientes con bronquiectasias no hay estudios que puedan aportar información; sin embargo, cuando estos pacientes están en una fase de insuficiencia respiratoria, si tienen una alteración ventilatoria obstructiva, podríamos por extensión aplicar las indicaciones convencionales para los pacientes con EPOC.

Enfermedades no respiratorias

- En pacientes con insuficiencia cardiaca crónica (fracción de eyección del ventrículo izquierdo $<45\%$) y apneas centrales con respiración periódica de Cheyne-Stokes, se ha demostrado que la corrección de la hipoxemia nocturna con oxigenoterapia mejora la respiración de Cheyne-Stokes, reduce la actividad simpática y aumenta la tolerancia al ejercicio. Como consecuencia de ello hay una mejoría de la calidad del sueño, de la función del ventrículo izquierdo y de la CVRS. Por tanto, la oxigenoterapia nocturna puede ser beneficiosa en estos pacientes, preferiblemente asociada a servoventilación (recomendación consistente, calidad de evidencia alta)^(9,10).
- En pacientes con síndrome hepatopulmonar (SHP), asociado en general a cirrosis hepática, la recomendación de las sociedades científicas, a falta de evidencia, es que la OCD está indicada cuando la PaO₂ está entre 50 y 60 mmHg, considerando siempre que hay que individualizar la



TABLA 24.6. Fuentes para la oxigenoterapia.

	Bombona gas comprimido	Bombona gas comprimido portátil	Concentrador*	Oxígeno líquido**/ Concentrador portátil***
Indicaciones	<ul style="list-style-type: none"> Paciente sin movilidad y que precisa altos flujos de oxígeno Cefalea en racimos 	<ul style="list-style-type: none"> Complemento a la fuente fija para movilidad ocasional 	<ul style="list-style-type: none"> Paciente con poca movilidad (o que no quiere oxígeno para deambulación) Flujos bajos 	<ul style="list-style-type: none"> Pacientes con buena movilidad y que aceptan llevar oxígeno fuera del domicilio
Ventajas	<ul style="list-style-type: none"> Sin ruido Flujos altos 	<ul style="list-style-type: none"> Sin ruido Movilidad limitada 	<ul style="list-style-type: none"> No necesita red de distribución 	<ul style="list-style-type: none"> Movilidad externa Autonomía aceptable
Inconvenientes	<ul style="list-style-type: none"> Red de distribución Fuente estática 	<ul style="list-style-type: none"> Peso Red de distribución Autonomía escasa No recargable 	<ul style="list-style-type: none"> Ruido No movilidad externa Consumo eléctrico 	<ul style="list-style-type: none"> Red de distribución (líquido) Duración limitada
Coste	<ul style="list-style-type: none"> Medio 	<ul style="list-style-type: none"> Medio 	<ul style="list-style-type: none"> Bajo 	<ul style="list-style-type: none"> Alto

*La concentración de oxígeno alcanzada es aceptable (92-95%) a flujos bajos (de 1 a 3 litros/minuto), pero inferior (<92%) cuando los flujos son más elevados o si el concentrador no funciona adecuadamente.

**Se presenta en unas nodrizas que almacenan el suficiente oxígeno para 5-7 días, siempre dependiendo del flujo prescrito y del tiempo de tratamiento. Disponen de pequeños tanques o mochilas de oxígeno, portátiles que permiten al paciente salir del domicilio proporcionándole una autonomía de 2-8 horas según el flujo utilizado y de si es con sistema de válvula a demanda o no.

***La concentración de oxígeno es de 90 ±3%. Es necesario que sea un complemento al concentrador estático. Con flujo continuo puede dar hasta los 3 litros/minuto y con sistema de válvula a demanda hasta 5-6 pulsos/min (no hay equivalencia entre litros y pulsos).

- indicación. (Recomendación consistente, calidad de la evidencia muy baja)^(9,10).
- **En pacientes con cefalea en racimos**, la administración de oxígeno al 50-100% durante 15 minutos al comienzo de la crisis es un tratamiento seguro y efectivo con evidencia científica aceptada. Queda claro que la prescripción tiene que ser con bombona de oxígeno + mascarilla de Venturi al 50% o preferiblemente con mascarilla-reservorio al 100% con flujos entre 12-15 Lx^(9,10,18).
 - La oxigenoterapia para el tratamiento de la disnea en pacientes con enfermedades crónicas avanzadas, tales como respiratorias, cardíacas o cáncer, no está indicada a no ser que exista insuficiencia respiratoria. Es necesario buscar otras estrategias, como la rehabilitación respiratoria, el uso de broncodilatadores si están indicados, el tratamiento de la ansiedad y/o la depresión, el soporte psicológico o métodos tan sencillos como

un abanico^(9,10,19). En pacientes con cáncer se ha objetivado que para el tratamiento sintomático de la disnea el oxígeno es menos eficaz que los opiáceos (recomendación consistente, calidad de evidencia alta)⁽¹⁹⁾.

- **En las enfermedades neuromusculares o de caja torácica**, considerando que suelen acompañarse de hipercapnia, es necesario plantear, en general, la indicación de ventilación no invasiva, añadiendo o no oxígeno^(9,10).

FUENTES DE OXÍGENO Y SISTEMAS DE ADMINISTRACIÓN

Fuentes de oxígeno

El oxígeno puede administrarse como gas comprimido, generado por un concentrador o en forma líquida. En la Tabla 24.6 se sintetizan las diferencias entre estos sistemas.



TABLA 24.7. Sistemas de suministro de oxígeno.

	Sistema Venturi (VMK)	Gafas nasales	Mascarillas de alta concentración	Sistema de alto flujo
Características	<ul style="list-style-type: none"> Sistema de flujo alto FiO₂ conocida (24-50%) 	<ul style="list-style-type: none"> Sistema de flujo bajo FiO₂ desconocida, 24-28% con 1-2 litros, pero dependiendo del Vt 	<ul style="list-style-type: none"> Sistema bajo flujo Bolsa reservorio con/sin válvula 	<ul style="list-style-type: none"> Sistema de alto flujo humidificado y acondicionado a temperatura (31-37°) FiO₂ 21-100%
Indicaciones	<ul style="list-style-type: none"> IR fase aguda IRH fase aguda Mala respuesta a la oxigenoterapia Cefalea en racimos 	<ul style="list-style-type: none"> IR crónica estable IRH crónica estable con buena respuesta a la oxigenoterapia 	<ul style="list-style-type: none"> IR refractaria Cefalea en racimos 	<ul style="list-style-type: none"> IR refractaria normocápnica o IR hipercápnica leve-moderada
Ventajas	<ul style="list-style-type: none"> Asegura la FiO₂ Permite dar FiO₂ elevadas 	<ul style="list-style-type: none"> Fácil manejo Comodidad Se puede hablar, comer, expectorar... 	<ul style="list-style-type: none"> Asegura FiO₂ altas – 60-90% sin válvula Hasta 100% con válvula 	<ul style="list-style-type: none"> Acondicionamiento térmico Humidificación Efecto PEEP Nasal/tráqueotomía
Inconvenientes	<ul style="list-style-type: none"> Dificultad para comer, hablar, expectorar 	<ul style="list-style-type: none"> Desconocimiento de la FiO₂ 	<ul style="list-style-type: none"> Incomodidad Dificultad para hablar, comer o expectorar Necesita altos flujos de oxígeno 	<ul style="list-style-type: none"> De momento no hay sistemas para tratamiento domiciliario Precisa sistema de agua destilada Precisa altos flujos

IR: insuficiencia respiratoria; IRH: insuficiencia respiratoria hipercapnia; Vt: volumen circulante.

Sistemas de administración^(9,10)

Los sistemas de administración de oxígeno son: las mascarillas tipo Venturi (VMK), las gafas nasales, las mascarillas de alto flujo, el catéter transtraqueal, los sistemas reservorio y los sistemas de válvula ahoradora. En las Tablas 24.7 y 24.8 se especifican las características de cada uno de los sistemas.

Elección de la fuente de oxígeno^(9,10)

La elección de la fuente de oxígeno estará en relación con el perfil del paciente, su capacidad y deseo de movilidad y, sobre todo, la adecuada corrección de la SpO₂ tanto en reposo como durante el sueño o el esfuerzo.

Según el perfil de movilidad del paciente

podemos aconsejar⁽²⁰⁾

1. Pacientes sin o escasa movilidad. Fuentes de oxígeno fijas, predominantemente concentrador

estático. Es aconsejable facilitar una botella de oxígeno portátil para los desplazamientos ocasionales fuera del domicilio, o bien un concentrador con cargador de botella portátil de oxígeno.

2. Pacientes con movilidad, pero salidas cortas. Oxígeno portátil, ya sea concentrador portátil u oxígeno líquido, teniendo en cuenta que la duración del concentrador portátil no es de más de 1-3 h, y la de la mochila de oxígeno líquido de 2-6 h, dependiendo de si disponen de un sistema de válvula ahoradora y, sobre todo, del flujo necesario durante el esfuerzo.
3. Pacientes con mayor movilidad, estancia en centros de día, actividad laboral, más de una vivienda y viajes. Concentrador portátil, puesto que permite conectarlo a la electricidad o al encendedor del vehículo. En el caso del viaje en avión, es el único sistema aceptado. En viajes largos en barco se puede plantear tanto el concentrador



TABLA 24.8. Sistemas especiales de suministro de oxígeno.

	Catéter transtracheal*	Cáñula reservorio**	Sistema a demanda***
Características	<ul style="list-style-type: none"> Proporciona oxígeno directamente a la tráquea Colocación por punción transcutánea 	<ul style="list-style-type: none"> Pequeño reservorio adjunto al sistema de gafas nasales 	<ul style="list-style-type: none"> Válvula que se activa con la inspiración incorporada a los sistemas portátiles (líquido o concentrador)
Indicaciones	<ul style="list-style-type: none"> Fuente portátil Hipoxemias refractarias 	<ul style="list-style-type: none"> Fuente portátil Hipoxemias refractarias 	<ul style="list-style-type: none"> Fuente portátil Requiere buena selección de los candidatos (comprobando su eficacia)
Ventajas	<ul style="list-style-type: none"> Reducción del espacio muerto Alto nivel de ahorro Mejoría de la autonomía Asegura cumplimiento Mayor aceptación por estética 	<ul style="list-style-type: none"> Fácil de utilizar 	<ul style="list-style-type: none"> Alta aceptación Mejora la autonomía Aumenta la duración del sistema
Inconvenientes	<ul style="list-style-type: none"> Invasivo Baja aceptación Entrenamiento para la colocación Educación para el manejo por parte del paciente Recambiar c/60-90 días Alto coste 	<ul style="list-style-type: none"> Se desconoce la FiO_2 Poco confortables Peso elevado Rechazo estético 	<ul style="list-style-type: none"> Pulsos/min sin equivalencia con litros Disminución eficacia a altas frecuencias respiratorias No útil si la respiración es bucal

*Su uso está contraindicado de forma absoluta en pacientes con estenosis subglótica, parálisis de cuerda vocal, coagulopatía grave, acidosis respiratoria o incapacidad para mantener los cuidados, y relativamente en pacientes con hipersecreción bronquial.

**Aumentan la FiO_2 en la fracción inicial de la inspiración al acumular en un reservorio de unos 40 ml parte del oxígeno rechazado durante la inspiración.

***Estos sistemas permiten el ahorro de oxígeno tanto en reposo como durante el esfuerzo. El principal inconveniente es que en pacientes con frecuencias respiratorias altas no es eficaz. Obliga a probarlo de forma individual en reposo y al esfuerzo. No se debe utilizar durante el sueño ni tampoco en sistemas de ventilación no invasiva o CPAP.

portátil como el oxígeno líquido. Añadir una batería externa permite más autonomía, pero incrementa el peso del sistema. Es cierto que algunos pacientes no corregirán adecuadamente la SpO_2 con un concentrador portátil, pero en ocasiones no hay otra solución, por ejemplo en viajes, con lo que debe prescribirse específicamente para estas situaciones.

Siempre debemos considerar dos premisas importantes

- El uso de concentrador portátil debe estar restringido a los pacientes que precisan flujos bajos de oxígeno ($<3 \text{ L/min}$ o en sistema válvula 6 pulsos/min, puesto que es el máximo que

pueden ofrecer, siempre dependiendo del modelo), y siempre debe comprobarse su eficacia con una prueba de esfuerzo (consiguiendo una SpO_2 media $\geq 90\%$).

- En el caso de que el sistema acople válvula a demanda, tanto para oxígeno líquido como concentrador portátil, debe comprobarse siempre su eficacia con una prueba de esfuerzo y no se debe prescribir en pacientes que son portadores de CPAP o ventilación mecánica.

OXÍGENO Y VIAJES

En la altitud, la FiO_2 se reduce al disminuir la presión atmosférica, además disminuye la capacidad de difusión del oxígeno hacia los capilares, situación que



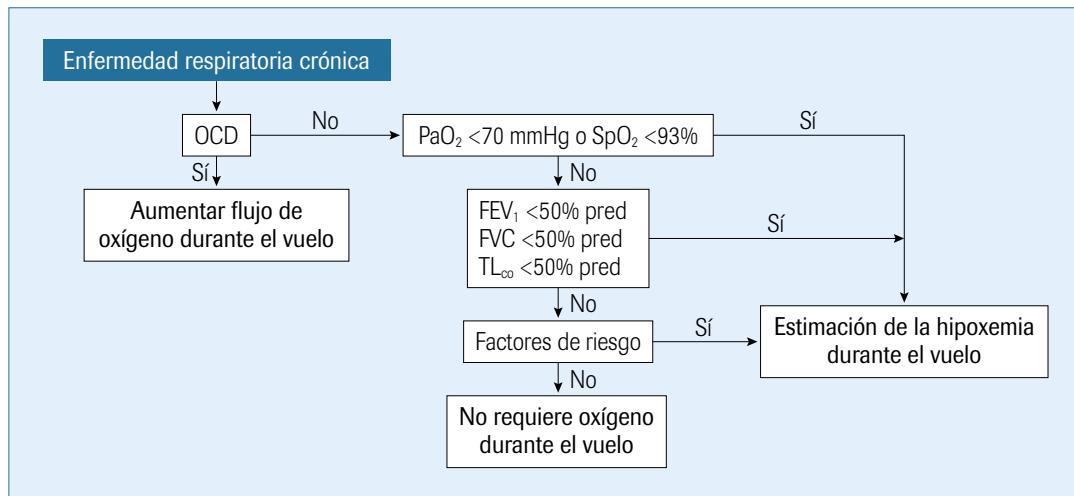


FIGURA 24.3. Evaluación de la necesidad de suplemento de oxígeno durante el vuelo en pacientes con enfermedad respiratoria crónica.

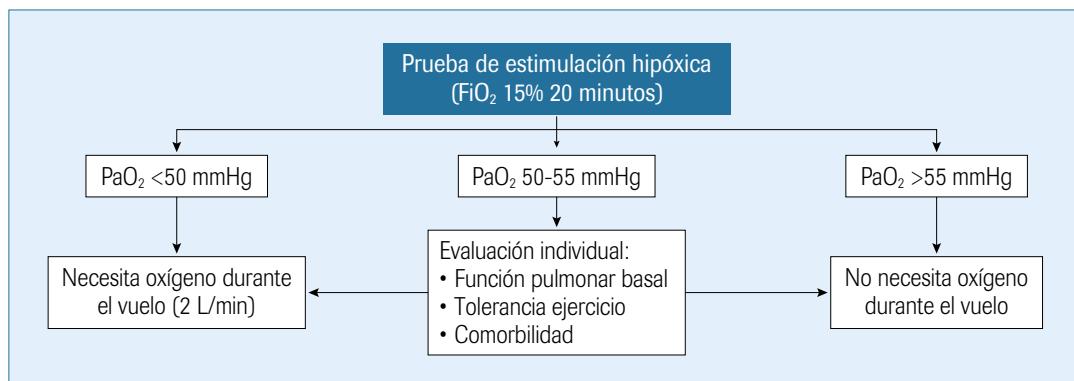


FIGURA 24.4. Interpretación de la prueba de estimulación hipóxica.

puede empeorar con el ejercicio. A pesar de que los aviones están presurizados, la FiO_2 dentro de un avión puede ser del 15,1% a altitudes de 11.000-12.000 m, independientemente del tiempo que dure el vuelo. Por tanto, es necesario identificar los pacientes con riesgo de intensa hipoxemia. En las Figuras 24.3 y 24.4 se especifican las medidas que se deben aplicar y a qué pacientes⁽²¹⁾.

COMPLICACIONES Y RIESGOS DE LA OXIGENOTERAPIA

El efecto secundario que más afecta al manejo clínico es el desarrollo de hipercapnia. Los mecanis-

mos responsables son básicamente el empeoramiento de las relaciones V/Q secundario a la inhibición de la vasoconstricción hipóxica y del estímulo hipóxico. Esta situación puede empeorar más durante el sueño y sobre todo con el incremento del flujo de oxígeno^(9,12,13).

En caso de coexistir SAHOS y EPOC, la oxigenoterapia puede prolongar la duración de los episodios obstrutivos, incluso cuando se administra a flujos bajos. Como consecuencia de estos fenómenos, la calidad de sueño de estos pacientes podría verse afectada^(14,15).

La exposición a altas FiO_2 puede provocar daño tisular sobre diferentes órganos, fundamentalmente al



pulmón, produciéndose atelectasias por absorción o daño pulmonar agudo. La administración de oxígeno a bajas FiO₂, tal como se prescribe en la OCD, es bastante segura.

Existen complicaciones menores como son rash cutáneos o lesiones locales por decúbito de las mascarillas o gafas nasales. También se han descrito accidentes asociados al equipamiento, tales como quemaduras o incluso incendios^[9,10].

RECOMENDACIONES PARA USO DE OXÍGENO EN ENFERMEDADES CRÓNICAS

- La indicación de oxigenoterapia continua a domicilio (OCD) está establecida cuando hay insuficiencia respiratoria definida por la determinación de gases arteriales.
- Hasta el momento actual los beneficios de la OCD solo están demostrados en los pacientes con EPOC, aunque por extensión se aplica a todas las enfermedades respiratorias o no que cursan con insuficiencia respiratoria.
- Es fundamental ajustar correctamente el flujo de oxígeno para conseguir una PaO₂ ≥60 mmHg (o SpO₂ ≥90%) sin producir hipercapnia. Tanto en reposo como de noche y al esfuerzo.
- En los pacientes que presentan signos o síntomas de hipoventilación con la oxigenoterapia hay que descartar SAHOS o plantear alternativas como VNI.
- En pacientes con disnea, sin insuficiencia respiratoria, es necesario buscar alternativas terapéuticas para mejorar el síntoma y no la OCD.
- La fuente de oxígeno debe elegirse según las características de cada paciente, sus posibilidades de movilización y, sobre todo, la adecuada corrección de la hipoxemia.

TERAPIA DE ALTO FLUJO⁽²²⁻²⁴⁾

Se trata de una técnica que consiste en la administración de una mezcla de gas humidificado (saturado al 100% de humedad relativa) y acondicionado térmicamente (de 31 a 37°C) con FiO₂ variable (desde 21 a 100%) y a flujos más altos de lo normal (mínimo

de 20 L/min de mezcla de gas que puede llegar hasta 60 L/min) a través de unas cánulas nasales o de la traqueotomía.

Las ventajas son el acondicionamiento térmico y de humedad, el lavado del espacio muerto anatómico, la descarga de la musculatura inspiratoria, el mantenimiento de FiO₂ más elevadas, continua y el pequeño efecto PEEP.

Indicaciones

- Pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica, refractaria a la administración de oxígeno convencional con FiO₂ elevadas.
- Pacientes con insuficiencia respiratoria con hipercapnia leve como alternativa a la VMNI y siempre tras control exhaustivo de los gases arteriales ante el riesgo de empeorar la pCO₂.
- Como coadyuvante de la VMNI, a fin de alternar este tratamiento durante las comidas o las pausas.
- En pacientes con difícil drenaje de secreciones se puede utilizar sin suplemento de oxígeno (FiO₂ 21%).

Material

- Una fuente de aire comprimido o un generador de flujo.
- Una fuente de oxígeno.
- Un humidificador-calentador con aporte continuo de agua destilada.
- Un circuito calefactado que impida la condensación.
- La interfase: nasal o conexión a traqueotomía. Existen diferentes sistemas como Optiflow® y AIRVO-2® de Fisher&Paykel; Precision flow® de Vapotherm; Confort Flo® de Teleflex Medical.

Metodología de uso

Se ajusta la temperatura del humidificador, siendo aconsejable alcanzar los 37° de forma progresiva según tolerancia. Se regula el flujo y la FiO₂ según el objetivo deseado.

La retirada de la oxigenoterapia de alto flujo se realiza disminuyendo la FiO₂ y el flujo progresivamente según la respuesta clínica.



BIBLIOGRAFÍA

- O'Driscoll BR, Howard LS, Earis J, Mak V. British Thoracic Society Emergency Oxygen Guideline Group BTS Emergency Oxygen Guideline Development Group. BTS guideline for oxygen use in adults in healthcare and emergency settings. *Thorax*. 2017; 72(Suppl 1): ii1-90.
- Siemieniuk RA, Chu DC, Kim LM, Güell-Rous MR, Alhazzani W, Soccal P, et al. Oxygen therapy for acutely ill medical patients: a clinical practice guideline. *BMJ*. 2018; 363: k4169.
- Fraser JF, Spooner AJ, Dunster KR, Anstey CM, Corley A. Nasal high flow oxygen therapy in patients with COPD reduces respiratory rate and tissue carbon dioxide while increasing tidal and end-expiratory lung volumes: a randomised crossover trial. *Thorax*. 2016; 71(8): 759-61.
- Cirio S, Piran M, Vitacca M, Piaggi G, Ceriana P, Pazzoli M, et al. Effects of heated and humidified high flow gases during high-intensity constant-load exercise on severe COPD patients with ventilatory limitation. *Respir Med*. 2016; 118: 128-32.
- Nagata K, Kikuchi T, Horie T, Shiraki A, Kitajima T, Kadouaki T, et al. Domiciliary High-Flow Nasal Cannula Oxygen Therapy for Patients with Stable Hypercapnic Chronic Obstructive Pulmonary Disease. A Multicenter Randomized Crossover Trial. *Ann Am Thorac Soc*. 2018; 15(4): 432-9.
- Nocturnal Oxygen Therapy Trial. Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease (a clinical trial). *Ann Inter Med*. 1980; 93: 391-8.
- Report of the Medical Research Council Working Party. Long term domiciliary oxygen therapy in chronic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. *Lancet*. 1981; 1: 681-5.
- Celli B, MacNee W, et al. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J*. 2004; 23: 932-46.
- Ortega F, Díaz Lobato S, Galdiz JB, García Ríos F, Güell R, Morante F, et al. Normativa SEPAR: Oxigenoterapia continua domiciliaria. *Arch Bronconeumol*. 2014; 50(5): 185-200.
- Jacobs SS, Krishnan JA, Lederer DJ, et al on behalf of the American Thoracic Society Assembly on Nursing. Home Oxygen Therapy for Adults with Chronic Lung Disease. An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020; 202(10): 121-41.
- Levi-Valensi P, Weitzemblum E, Rida Z, et al. Sleep-related oxygen desaturation and daytime pulmonary haemodynamics in COPD patients. *Eur Respir J*. 1992; 5: 301-7.
- Tárrega J, Antón A, Guell MR, Mayos M, Samolski D, Martí S, et al. Predicting nocturnal hypoventilation in hypercapnic chronic obstructive pulmonary disease patients undergoing long-term oxygen therapy. *Respiration*. 2011; 82: 4-9.
- Samolski D, Tárrega J, Antón A, Mayos M, Martí S, Farrero E, et al. Sleep hypoventilation due to increased nocturnal oxygen flow in hypercapnic COPD patients. *Respirology*. 2010; 15: 283-8.
- Mayos N, Hernández PL, Farre A, Mota S, Sanchís J. The effect of nocturnal oxygen therapy in patients with sleep apnea syndrome and chronic airflow limitation. *Arch Bronconeumol*. 2001; 37: 65-8.
- Owens RL. Supplemental oxygen needs during sleep. Who benefits? *Respir Care*. 2013; 58: 32-44.
- Fletcher EC, Donner C, Midgrem M, et al. Survival in COPD patients with a daytime PaO₂ > 60 mmHg with and without nocturnal oxyhemoglobin desaturation. *Chest*. 1992; 101: 649-55.
- Elphick HE, Mallory G. Oxygen therapy for cystic fibrosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009; 1: CD003884.
- Bennett MH, French C, Schnabel A, Wasiak J, Kranke P, Weibel S. Normobaric and hyperbaric oxygen therapy for the treatment and prevention of migraine and cluster headache. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015, Issue 12. Art. No.: CD005219.
- Tárrega J, Güell MR, Martí S, Prats E. PROJECTE ESENCIAL: oxigenoteràpia domiciliària en pacients sense insuficiència respiratòria Catsalut 2014.
- Díaz Lobato S, Mayoralas Alises S. Perfiles de movilidad de los pacientes con oxigenoterapia crónica domiciliaria. *Arch Bronconeumol*. 2012; 48(2): 55-60.
- García Río F, Borderías Clau L, Casanova Macario C, Celli B, Escarrabill Sanglas J, González Mangado N, et al. Patología respiratoria y vuelos en avión. Normativa SEPAR. *Arch Bronconeumol*. 2007; 43(2): 101-25.
- Fraser JF, Spooner AJ, Dunster KR, Anstey CM, Corley A. Nasal high flow oxygen therapy in patients with COPD reduces respiratory rate and tissue carbon dioxide while increasing tidal and end-expiratory lung volumes: a randomised crossover trial. *Thorax*. 2016; 71(8): 759-61.
- Pisani L, Fasano L, Corcione N, Comellini V, Musti MA, Brandao M, et al. Change in pulmonary mechanics and the effect on breathing pattern of high flow oxygen therapy in stable hypercapnic COPD. *Thorax*. 2017; 72(4): 373-5.
- Bräunlich J, Seyfarth HJ, Wirtz H. Nasal High-flow versus non-invasive ventilation in stable hypercapnic COPD: a preliminary report. *Multidiscip Respir Med*. 2015; 10(1): 27.



Autores	Dr. Albert Rafecas Codern. <i>Servicio de Neumología y Alergología</i> . Dra. Astrid Crespo Lessmann. <i>Servicio de Neumología y Alergología</i> .
Objetivos	<ul style="list-style-type: none">Proporcionar una guía que permita un manejo práctico y racional de esta patología.Orientar al clínico en el diagnóstico y tratamiento de la tos crónica.
Definición	<p>La tos crónica se define como la tos de una duración superior a 8 semanas que no está relacionada con un proceso agudo (3 semanas) o subagudo (3-8 semanas).</p> <p>La tos se puede asociar a diversas enfermedades neumológicas tan prevalentes como el asma o la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o bien presentarse de forma aislada y persistente.</p> <p>Las causas de tos crónica más frecuentes son el asma, el reflujo gastroesofágico (RGE), las afecciones de vía aérea superior, posinfecciosa y secundaria al uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAS).</p>
Ámbito de aplicación	La aplicación de este protocolo está orientada a las Consultas Externas de Neumología, así como al ámbito de la Atención Primaria.

La tos crónica es un síntoma muy prevalente que afecta con una amplia variabilidad, desde un 3,3% a un 12% de la población, y que comporta un impacto significativo en la calidad de vida del paciente. Actualmente supone hasta el 30% del total de las visitas médicas tanto en Atención Primaria como en consultas especializadas de Neumología. Aunque es bien conocido que el coste económico de la tos es considerable, no existen apenas estudios al respecto. Por tanto, es importante para el neumólogo su manejo diagnóstico y terapéutico.

MANEJO DE LA TOS CRÓNICA

El estudio de la tos crónica (TC) debe incluir no solo la aproximación diagnóstica de su causa, sino también la utilización de herramientas válidas, fiables y sensibles que permitan estimar la gravedad, frecuencia, intensidad e impacto en la calidad de vida.

El abordaje inicial de la tos crónica debe establecerse desde la Atención Primaria (AP) con una recomendación consistente y evidencia B⁽¹⁾. De manera que la primera actuación debe consistir en realizar una anamnesis dirigida y un examen físico completo. Asegurarse que el paciente no es fumador activo y no está en tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAS).

El siguiente paso consiste en realizar una radiografía torácica, seguido de una espirometría con prueba broncodilatadora y, según los síntomas acompañantes, iniciar un tratamiento empírico y secuencial para algunas de las tres enfermedades más prevalentes, que incluyen el asma, la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) y el goteo posnasal. Si a pesar de todo persisten los síntomas, el paciente debería ser derivado a la consulta del especialista (Fig. 25.1).

ETIOLOGÍA DE LA TOS CRÓNICA

Asma

Es la causa más frecuente de tos crónica (24-29%) en adultos no fumadores⁽²⁾.

- Historia clínica de tos de predominio nocturno con sibilantes audibles y disnea.
- Bronquitis eosinóflica: entidad que cursa con tos crónica y eosinofilia en el espuma >3%. Su diagnóstico se establece al no evidenciar reversibilidad de la obstrucción bronquial ni hiperrespuesta a la metacolina.
- Variantes: algunos autores hablan de las variantes asma variante tusígena (AVT) y predominante tusígena (APT) como causas conocidas de tos crónica; se diferencian por la presencia de disnea

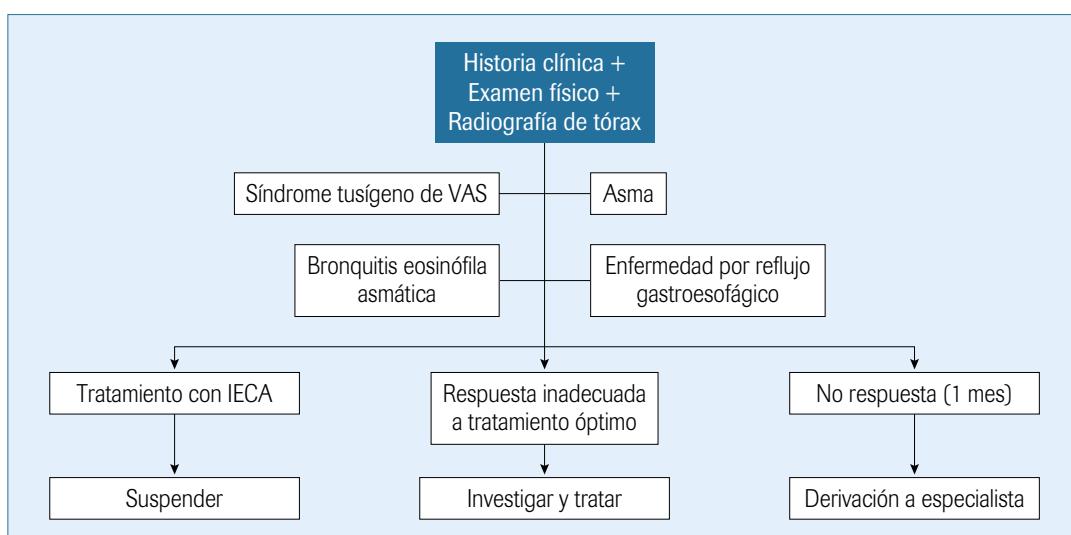


FIGURA 25.1. Algoritmo de manejo de la tos crónica en Atención Primaria. Modificado de la referencia 1.



sibilante, obstrucción bronquial espirométrica y reversibilidad en el caso de la APT. Ambas suelen controlarse con medicación habitual del asma, aunque suelen requerir corticoides sistémicos más frecuentemente, lo que las sitúa en la escala de gravedad máxima^[2,3].

Síndrome de tos crónica asociado a vía aérea superior (STCAVAS)

Previamente llamado síndrome de goteo posnasal y actualmente incluido en el síndrome de hipersensibilidad laríngea (SHL) vinculado a la neuropatía laríngea. Incluye cinco afecciones:

- **Rinitis alérgica.** Se diagnostica por signos y síntomas de inflamación nasal y se identifican alérgenos específicos en los test cutáneos (*prick test*), con respuesta sintomática ante su exposición.
- **Rinosinusitis crónica.** Historia de obstrucción nasal o congestión, rinorrea, prurito nasal, goteo nasal posterior, sensación de ocupación o cuerpo extraño en la faringe. Exploración mediante rinoscopia simple anterior.
- **Apnea obstructiva del sueño.** La prevalencia de tos crónica en los pacientes con enfermedades relacionadas con el sueño, como es el síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS), es muy alta, llegando a ser del 33-39%, por lo que debe investigarse siempre, especialmente en pacientes con RGE asociado (evidencia B).

Con respecto a los efectos de la CPAP sobre la tos, se ha demostrado una mejoría significativa al desaparecer la tos en el 67% de ellos, por lo que el tratamiento con CPAP puede estar indicado para la mejoría de la tos crónica (evidencia B).

- **Obstrucción laríngea inducible.** Esta patología, antes conocida como disfunción de cuerdas vocales, se diagnostica por observación del estrechamiento de glotis en la laringoscopia o por la caída de más del 25% del flujo inspiratorio durante la maniobra de provocación con suero salino. El manejo consiste en el tratamiento de las comorbilidades asociadas como asma, rinosinusitis, RGE o uso de IECA (evidencia C), así como en la aplicación de técnicas de logopedia (evidencia B).

- **Reflujo laringofaríngeo.** El reflujo laringofaríngeo (RLF) se considera como el RGE que alcanza la zona de laringe-faringe y su diagnóstico se confirma por: a) síntomas de reflujo extraesofágico, o b) fibroscopia laríngea. El tratamiento del RGE con RLF adicional es similar al descrito en el RGE asociado a TC, esto es, con altas dosis de IBP (20 o 40 mg cada 12 h), que debe prolongarse al menos dos meses. Si el paciente no mejora y persiste la sospecha de TC por RGE, se recomienda realizar una pHmetría/impedanciometría con manometría adicional (evidencia A).

Reflujo gastroesofágico (RGE)

El reflujo está asociado a la pérdida transitoria de la contracción del esfínter esofágico inferior. Más recientemente se ha demostrado que la tos crónica en estos pacientes podría originarse como consecuencia del contacto lesivo del RGE sobre la laringe, provocando una neuropatía laríngea, siendo entonces la TC considerada como un trastorno neuropático secundario al RGE.

Posinfecciosa

El término de tos posinfecciosa se usa para describir aquellos casos en los que la tos persiste después de una infección del tracto respiratorio. La mayoría de estos casos se relacionan con infecciones de las vías respiratorias superiores y se resuelven en un periodo de tres a ocho semanas. Aunque en una frecuencia que oscila entre un 11 y un 25%, puede mantenerse durante meses, cediendo habitualmente de forma espontánea.

Los agentes etiológicos más frecuentemente involucrados son los virus, especialmente el virus sincitial respiratorio (VRS), *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* y *Bordetella pertussis*, el agente de la tos ferina, en la que la incidencia de tos residual puede alcanzar el 50%.

Patología del oído

Irritación del meato auditivo externo, concretamente de la rama auricular del nervio vago (nervio de Arnold). Este reflejo está presente en el 2-3% de



los pacientes y se puede evocar estimulando la pared posteroinferior del meato acústico externo. Las causas más comunes son presencia de cuerpos extraños, presencia de cerumen impactado y patología del oído medio.

Psicógena

En una reciente revisión sobre la tos psicógena, el 96% eran niños y adolescentes, y el 95% de los pacientes no tenían tos durante el sueño. La hipnosis es eficaz en la resolución de la tos en el 78% de los pacientes. La gran mayoría de las mejorías observadas se produjo en el grupo de edad pediátrica. En conclusión, existe una evidencia de baja calidad para apoyar una estrategia particular que defina y trate la tos psicógena, tos como hábito y tos como tic.

En general, el diagnóstico de tos psicógena debe hacerse después de descartar causas más comunes y cuando presenta mejoría con modificaciones conductuales y/o terapia psiquiátrica.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El correcto diagnóstico es crucial para establecer un tratamiento efectivo. Por tanto, la evaluación inicial tiene que incluir diferentes exploraciones que descarten tanto la afectación pulmonar como la extra pulmonar.

Las exploraciones básicas indicadas son las siguientes:

- Radiografía de tórax.
- Espirometría con prueba broncodilatadora. Indicada, sobre todo, ante la sospecha de asma, para demostrar la reversibilidad de la vía aérea. Si no se puede realizar, considerar la indicación del registro domiciliario del flujo espiratorio máximo (FEM).
- Pruebas cutáneas alérgicas (*prick test*).
- Fibrorrinolaringoscopia.

Estas exploraciones, junto con los datos de la historia clínica, deberían orientar hacia el diagnóstico de las causas más prevalentes de la tos: asma/EPOC, reflujo gastroesofágico y las afecciones de vía aérea superior.

Si no se ha llegado al diagnóstico se iniciarán exploraciones especiales como:

- Prueba de provocación bronquial con metacolina y FeNO.
- Análisis de la celularidad del esputo inducido y micobacterias.
- Análisis en sangre con determinación de eosinofilia, IgE total, anticuerpos anti-SSB/La y anti-SSA/Ro.
- Prueba terapéutica con inhibidores de la bomba de protones solo en caso de presentar síntomas o evidencia de RGE.
- Pruebas terapéuticas con corticoides orales/inhalados o antileucotrienos en pacientes con evidencia de inflamación crónica (FeNO/eosinofilia en sangre).
- TC craneal para la evaluación adicional de los senos paranasales.
- TC de tórax/PET-TC en radiografías torácicas patológicas o con alta sospecha tumoral.
- Fibrobroncoscopia para descartar neumopatías, presencia de cuerpos extraños, malformaciones bronquiales o tumores pulmonares.

Si, a pesar de estas exploraciones, no se llega al diagnóstico o los tratamientos iniciados para las causas conocidas no mejoran la tos, se pasará a exploraciones más dirigidas:

- Ecocardiografía, para descartar cardiopatías.
- Videofluoroscopia para descartar trastornos de la deglución o disfagia.
- pHmetría esofágica.
- Consulta psiquiátrica, para descartar tos psicógena.

ESTUDIO DEL REFLEJO TUSÍGENO CON PRUEBAS DE PROVOCACIÓN

La intensidad y la frecuencia de la tos tienen poco valor diagnóstico. Su utilidad mayor está en el estudio del efecto terapéutico de fármacos antitusivos. Se deberían individualizar los casos en los que el estudio del reflejo tusígeno y su sensibilidad puedan aportar un beneficio diagnóstico y terapéutico al paciente.

Para el estudio de sensibilidad se mide la sensación de urgencia de la tos (*urge to cough*), con una medición subjetiva mediante una escala del 0 al 100 de la necesidad de toser bien de forma espontánea como tras un estímulo de provocación.



El estudio del umbral de sensibilidad se realiza mediante técnicas objetivas de provocación con sustancias inhaladas como la capsaicina, el ácido cítrico o el manitol.

Test de provocación de la tos con capsaicina

La capsaicina tiene su mecanismo de acción directa a través de receptores específicos (TRPV1) que actúan sobre las fibras C no mielinizantes químicosensibles, facilitando la conducción neuronal y la liberación de neuropéptidos. Se administra vía inhalada, mediante una respiración única desde el volumen residual hasta la capacidad pulmonar total de concentraciones crecientes (0,49-1.000 µM) con un intervalo de un minuto. La respuesta se mide por el número de toses provocadas durante los 30 segundos posteriores a la inhalación; la prueba termina cuando alguna concentración produce cinco o más toses o cuando se alcanza dosis máxima. Se calcula la concentración para producir dos y cinco toses (C2 y C5), variables por las que cada laboratorio tiene sus valores de referencia (en sujetos sanos, p. ej., $85 \pm 18 \mu\text{M}$ y $326 \pm 28 \mu\text{M}$). Recientemente se ha establecido el análisis completo de la curva dosis-respuesta midiendo la ED50 y el Emax⁽⁴⁾.

Indicación principal es medir la eficacia de los fármacos antitusígenos y el seguimiento en el tiempo (evidencia B). En el diagnóstico diferencial puede ser útil para orientar hacia las distintas etiologías más frecuentes, aunque con una sensibilidad y especificidad bajas.

Test de provocación de la tos con manitol

Esta prueba se realiza mediante la inhalación de dosis crecientes de manitol de 5-635 mg, que produce un efecto osmótico liberando mediadores de inflamación y se mide la respuesta en concentraciones para dos y cinco dosis. Se correlaciona bien con el test de capsaicina, aunque con baja sensibilidad y especificidad (evidencia C).

OTRAS DETERMINACIONES ÚTILES

Determinación de óxido nítrico exhalado (FeNO $>30-38 \text{ ppb}$) refleja inflamación eosinofílica de la vía aérea superior y respuesta a tratamiento con corti-

coides, así como la determinación de eosinófilos en sangre periférica (superior al 4%) puede ser un marcador de gravedad en tos asociada a eosinofilia y a la vez predecir respuesta a tratamiento corticoideo (evidencia C).

IMPACTO EN LA CALIDAD DE VIDA

Los efectos de la tos sobre la calidad de vida deben evaluarse mediante métodos estandarizados como son:

- Las escalas de medición analógico-visuales (VAS): poco eficaces, tabuladas de 0 a 100 mm, método semicuantitativo basado en la propia percepción individual de la gravedad (evidencia C).
- Herramientas específicas más sofisticadas como los cuestionarios *Leicester Cough Questionnaire* (LCQ), *Cough Specific Quality of Life Questionnaire* (CQLQ) y el Cuestionario del Impacto de la Tos Crónica (evidencia B).

TRATAMIENTO⁽⁴⁻⁷⁾

Tratamiento etiológico

Asma

Véase protocolo del tratamiento del asma estable.

Afecciones de la vía aérea superior

Véase protocolo del diagnóstico y tratamiento de la rinitis.

Reflujo gastroesofágico

Dentro de los tratamientos para el RGE está:

- El iniciar un tratamiento de forma empírica, sin la necesidad de realizar la pHmetría (evidencia B).
- Medidas higiénico-dietéticas (evidencia B): dormir con el cabezal de la cama elevado, abandonar el tabaco, pérdida de peso, dieta rica en proteínas y baja en grasas, eliminar las comidas que producen relajación del esfínter esofágico (alcohol, chocolate, café, té, cola, cítrico, y evitar en la medida de lo posible la utilización de fármacos que disminuyen el tono del esfínter gastroesofágico).
- Tratamientos médicos (evidencia A): inhibidores de la bomba de protones, antagonistas H2 (menos



eficaces), procinéticos (evidencia A). Como coadyuvantes se utilizarán los antiácidos o el sucralfato. La duración del tratamiento se establece entre un mínimo de 4 semanas hasta 12 meses, con una evaluación cada cuatro semanas.

- Cirugía antirreflujo Nissen/Toupet (evidencia A): indicada en paciente joven de forma electiva, si la tos persiste durante más de tres meses de tratamiento médico o si se asocia a complicaciones graves respiratorias.

Síndrome de apnea-hipopnea del sueño

El tratamiento con CPAP puede estar indicado para la mejoría de la tos crónica (evidencia B).

Posinfecciosa

Es recomendable el uso de broncodilatadores o corticoides, de forma similar que en el tratamiento de la tos asociada al asma. Si no existen datos clínicos ni funcionales de hiperrespuesta bronquial, la utilidad de los corticoides no está suficientemente demostrada, aunque, si los síntomas son intensos, se ha sugerido el uso de 30 mg de prednisona al día de 2-4 semanas, basándose en el componente inflamatorio reversible de este proceso (evidencia D). Sin embargo, el nivel de evidencia científica sobre su uso, incluyendo corticoides inhalados en casos más leves, es muy limitado.

El tratamiento antibiótico con azitromicina debería ser considerado en casos sospechosos de infección, aunque hay que tener en cuenta que no produce mejoría de los síntomas, sino la disminución de la transmisión (evidencia A), así como en paciente con criterios de bronquitis crónica refractaria, teniendo en cuenta las guías clínicas de antibioticoterapia locales (evidencia C).

Psicógena

Consiste en modificaciones conductuales, proporcionar terapia psiquiátrica y en algunos casos derivación al logopeda.

Tratamiento sintomático

Dado que la posibilidad de llegar al diagnóstico de la tos crónica es elevado, raramente se plantea un tratamiento sintomático (Tabla 25.1).

Además, se debe tener en cuenta que los anti-tusígenos convencionales a día de hoy carecen de evidencia científica sólida.

Nuevas terapias

Los nuevos tratamientos en fase de investigación están basados en el estudio de moléculas dirigidas a la sinapsis neuronal periférica, ya que presentan como principal ventaja evitar los efectos adversos del sistema nervioso central.

- Dentro de estos agentes el que parece más prometedor es el AF-219 (gefapixant), un antagonista del receptor purinérgico P2X3 que actúa mediante activación de los canales de ATP presentes exclusivamente en los nervios periféricos y con una respuesta del 75% en estudios de fase IIa frente a placebo. El único en fase III y que en el 100% de los casos ha presentado como efecto adverso la disgeusia.
- Otros receptores en fase de estudio:
 - Receptores de potencial transitorio (TRPV, *Transient Receptor Potential Receptors*) son receptores neuronales sensibles a los diferentes estímulos (luz, temperatura, presión y dolor), algunos implicados en el reflejo de la tos.
 - Agonista gabaérgicos GABA-B (lesogaberan) reduce el reflujo gastroesofágico con escaso efecto para dicha enfermedad, aunque parece que es algo más efectivo inhibiendo el reflejo de la tos vía neuronal periférica.
 - Cromoglicato de sodio nebulizado (PA-101).
 - Bloqueadores de canales de calcio.
 - Antagonista de la sustancia P (orvepitant).
- Simultáneamente, se están investigando algunos agentes que actúan a nivel del sistema nervioso central:
 - Antagonistas del receptor de la neuroquinina 1 (aprepitant) actualmente disponible para emesis por quimioterapia.
 - Agonista nicotínico a7 (bradanicline).

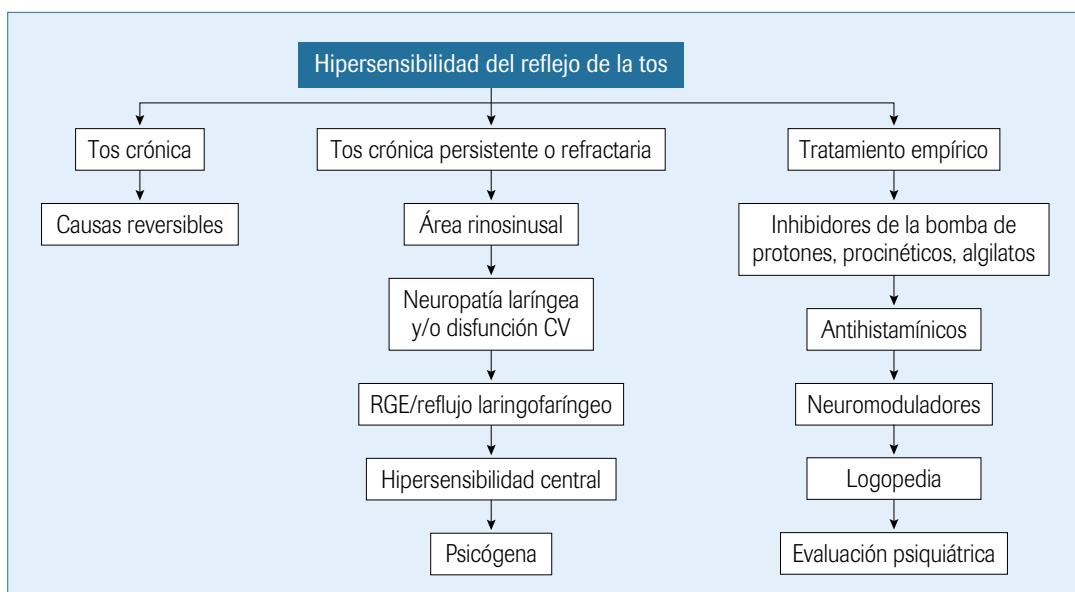
Terapia no farmacológica

Las nuevas guías sugieren un ensayo terapéutico de control de la tos con fisioterapia/terapia del



TABLA 25.1. Fármacos para la tos aguda⁽⁴⁾.

Antitusígenos de acción central			
Narcóticos:		Sintéticos:	No opioides:
• Morfina* • Codeína**	• Dihidrocodeína • Noscapina	• Dextrometorfano*** • Dimemorfano	• Cloperastina • Clofenadol, forminobeno, oxolamina
Antitusígenos de acción sobre rama aferente reflejo de la tos			
<ul style="list-style-type: none"> Anestésicos locales: lidocaína, benzocaína Levodropropizina 			
Antitusígenos de acción sobre rama aferente reflejo de la tos y factores mucociliar			
<ul style="list-style-type: none"> Antihistamínicos H1: difenhidramina, clorfeniramina Anticolinérgicos****: ipratropio, tiotropio, aclidinio 			
Mucoactivos			
<ul style="list-style-type: none"> Expectorantes: <ul style="list-style-type: none"> - Suero salino hipertónico, cloruro de amonio, yoduro potásico - Esencia de trementina, eucalipto, pino, bálsamo de Tolú y de benjui Mucolíticos: <ul style="list-style-type: none"> - Carbocisteína - N-acetilcisteína - Mesna 			
<p>*La morfina a dosis bajas han demostrado mejoría subjetiva en el LCQ (evidencia B).</p> <p>**Se recomienda en TC sin respuesta a antitusivos no opioides (evidencia C).</p> <p>***Se ha observado un modesto descenso en la severidad y frecuencia de la tos frente a placebo.</p> <p>****Disminuyen la hipersensibilidad periférica bloqueando receptores TRP, aclidinio ha demostrado mejor control que tiotropio.</p>			

**FIGURA 25.2.** Algoritmo de la tos crónica refractaria (TCR).

habla y del lenguaje en pacientes adultos con TC (evidencia B).

TOS CRÓNICA REFRACTARIA

La tos crónica refractaria (TCR) se define como tos crónica que no mejora definitivamente a pesar de aplicar correctamente el diagnóstico anatómico al uso. En estos casos se debe tener en cuenta un algoritmo concreto (Fig. 25.2 de la página anterior).

Como tratamiento se ha usado empíricamente la triple terapia simultánea con corticosteroides nasales, IBP y logopedia (evidencia D), así como el uso de neuromoduladores, básicamente gabapentina (300 a 1.800 mg al día), y amitriptilina (10 a 20 mg al día), con una respuesta positiva en alrededor del 60% de pacientes (evidencia B). Sin embargo, los nuevos tratamientos dirigidos a la sinapsis neuronal periférica se plantean como una alternativa futura en estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pacheco A, Cobeta I, Wagner C. Refractory Chronic Cough: New Perspectives in Diagnosis and Treatment. Arch Bronconeumol (english ed). 2013; 49(4): 151-7.
2. Diego Damiá A. Medición de la tos. Med Respir. 2017; 10(1): 7-17.
3. Smith JA, Badri H. Cough: New Pharmacology 2019 American Academy of Allergy, Asthma & Immunology. J Allergy Clin Immunol Pract. 2019; 7: 1731-8.
4. Barcelona Cough Conference. II Simposium Internacional. La tos en la práctica clínica, 2017. Resumen no exhaustivo sobre las ponencias presentadas. Barcelona: Méderic Ediciones; 2017
5. Pacheco A, de Diego A, Domingo C, Lamas A, Gutiérrez R, Naberan K, et al. Chronic Cough. Arch Bronconeumol. 2015; 51(11): 579-89.
6. Jiang M, Guan W, Fang Z, Lai K, Zhong N. Cough clinical practice guidelines: A critical review of scientific evidence and recommendations. Eur Respir J. 2016; 48: PA3546.
7. Morice AH, Millqvist E, Bieksiene K, et al. ERS guidelines on the diagnosis and treatment of chronic cough in adults and children. Eur Respir J. 2020; 55: 1901136.



C. Puy Rión, A. Pascual López

Autores	Dra. Carme Puy Rión. <i>Servicio de Neumología</i> . Dr. Antonio Pascual López. <i>Servicio de Cuidados Paliativos</i> .
Objetivos	Ofrecer una estrategia unitaria que consiga: 1. Mejorar el abordaje diagnóstico del paciente. 2. Consensuar el tratamiento del paciente para obtener el mejor control posible de síntomas. 3. Conseguir un abordaje multidisciplinar de las necesidades del paciente, familia, cuidadores y resto del entorno. 4. Garantizar la continuidad asistencial, con coordinación de los diferentes servicios asistenciales hospitalarios, de Atención Primaria y equipos de atención domiciliaria.
Definición	La atención paliativa son los cuidados integrales y activos de los pacientes cuya enfermedad no responde a tratamientos curativos. Es esencial el control de los síntomas que presenta el enfermo y hay que dar prioridad a las medidas de confort y a la atención de los problemas psicológicos, sociales y espirituales. También es prioritario proporcionar soporte a la familia.
Ámbito de aplicación	<ul style="list-style-type: none">Área de hospitalización de Neumología.Área de hospitalización de Cuidados Paliativos.Otras áreas de hospitalización susceptibles de tener ingresados pacientes respiratorios crónicos en fase terminal.Consultas externas de Neumología.Área de Urgencias Generales.Equipos de atención domiciliaria.



INSTRUMENTOS BÁSICOS DE LA ATENCIÓN PALIATIVA⁽¹⁾

1. **Control de síntomas:** reconocer, evaluar y tratar adecuadamente los numerosos síntomas que aparecen e inciden directamente sobre el bienestar de los enfermos.
2. **Soporte emocional y comunicación:** entre el enfermo, la familia y el equipo terapéutico, estableciendo una relación franca y honesta.
3. **Cambios en la organización:** debe permitir el trabajo interdisciplinario y una adaptación flexible a los diversos objetivos de los enfermos. Es fundamental la accesibilidad y disponibilidad.
4. **Equipo interdisciplinario.** Es muy difícil plantear la atención paliativa sin un trabajo en equipo que disponga de espacios y tiempos concretos dedicados a ello, con formación específica y soporte adicional.

IDENTIFICACIÓN DE PACIENTES⁽²⁾

La evolución de las enfermedades crónicas sigue unos patrones identificables, pero en el caso de los pacientes respiratorios a menudo es difícil establecer en qué momento se encuentran en la fase final de la vida (definida como el periodo previo al fallecimiento). Un posible enfoque para identificar estos pacientes

serían aquellos en los que sus expectativas de vida no superasen los 6-12 meses (Tabla 26.1).

RELACIÓN MÉDICO-PACIENTE

Comunicación médico-paciente⁽³⁻⁵⁾

Hay evidencia de que en los últimos seis meses de vida los pacientes con EPOC reciben menor cantidad de cuidados paliativos y de menor calidad, al compararlos con pacientes con cáncer de pulmón. Una de las posibles razones son las barreras de comunicación entre el personal sanitario y los pacientes. Es importante poder identificar estas barreras e implantar estrategias para superarlas (Tabla 26.2).

La comunicación respecto al pronóstico es uno de los temas más complejos en el abordaje de las fases finales de la vida. La calidad de esta comunicación suele ser pobre y la formación sobre cuidados paliativos de los médicos, inadecuada.

A menudo, los pacientes evalúan el impacto del tratamiento más en términos de consecuencias en su autonomía y en su estado cognitivo que en términos de supervivencia. Con la edad, prefieren tratamientos menos agresivos, por lo que es imprescindible informar sobre el impacto de la no intervención. La decisión sobre el mejor tratamiento posible puede representar

TABLA 26.1. Perfil del paciente que puede morir en los 6-12 meses siguientes⁽²⁾.

FEV ₁ <30%	
Hipoxia grave	<ul style="list-style-type: none"> • Disnea intensa + pO₂ en reposo <55 o SatO₂ <88%, a pesar de la oxigenoterapia
Escasa actividad física	<ul style="list-style-type: none"> • Dependencia de otros para las actividades básicas de la vida diaria • No se viste cada día • No puede subir unas cuantas escaleras sin pararse • Camina menos de 30 minutos al día
Consumo de recursos sanitarios	<ul style="list-style-type: none"> • 3 o más exacerbaciones graves (visitas a urgencias y/o hospitalizaciones) el año previo • Más de 21 días de ingreso hospitalario el año previo
Afectación del estado general	<ul style="list-style-type: none"> • Comorbilidades. • Índice de masa corporal <21 kg/m² • Disnea (3-4 en la escala modificada de la MRC) • Valores índice BODE entre 7 y 10
Situaciones personales y sociales	<ul style="list-style-type: none"> • Edad avanzada • Depresión • Vive solo



TABLA 26.2. Principales barreras de comunicación entre médicos y pacientes.

Referidas por los pacientes	<ul style="list-style-type: none"> “Prefiero concentrarme en mantenerme vivo que hablar sobre la muerte”: es importante dejar claro que tener una conversación de este tipo no hará que el médico se rinda ni deje de buscar terapias para mejorar su supervivencia o calidad de vida “No estoy seguro de qué médico se hará cargo de mí si me pongo mal”: miedo a que su médico los abandone al final de la vida
Referidas por los médicos	<ul style="list-style-type: none"> “Hay muy poco tiempo en las visitas para hablar de todo lo que deberíamos hablar” “Me preocupa que hablar de los cuidados al final de la vida le haga perder la esperanza” “El paciente no está preparado para hablar de los cuidados que quiere cuando se ponga mal”

un equilibrio entre la autonomía del paciente, la utilidad del tratamiento y la justicia distributiva.

Entender la evolución de la patología y hablarlo con los pacientes y sus familiares nos ayuda a reconocer cuáles son sus necesidades, y proporciona una oportunidad de adaptación a los servicios de cuidados paliativos.

Voluntades anticipadas^(2,4)

Es el documento en el que el paciente expresa sus deseos respecto al tratamiento y cuidados que quiere recibir. Las voluntades anticipadas y un planteamiento de los cuidados son una oportunidad para mejorar la calidad de los cuidados paliativos que reciben los enfermos. Este documento no sustituye las decisiones que toma el paciente conscientemente.

Algunos estudios sugieren que la presencia de voluntades anticipadas se asocia con menores niveles de estrés y mayores puntuaciones de calidad de vida, tanto de los pacientes como de la familia. Este documento puede ser especialmente útil en los enfermos con patología respiratoria crónica, ya que, debido a su evolución, pueden presentar exacerbaciones imprevisibles que pueden provocar un estado crítico de forma súbita.

ENFOQUE TERAPÉUTICO^(2,6,7)

Los pacientes respiratorios crónicos suelen presentar disnea, acompañada en algunos casos de dolor (aplastamientos vertebrales, inmovilidad), secreciones, trastornos gastrointestinales, ansiedad/depresión, trastornos del sueño o pérdida de peso. La mejor oferta de cuidados debe incluir una asistencia coordinada y global, con cuidados a medida y un uso atento y con-

siderado de los recursos del paciente y de la familia.

Una vez que el paciente tiene optimizado al máximo su tratamiento basal (combinaciones de fármacos, oxigenoterapia, profilaxis antibiótica regular, estado nutricional controlado, programas de rehabilitación pulmonar) y sigue con mal control de síntomas, hay que plantear añadir una terapia paliativa. No obstante, para la mayoría de estos tratamientos no existen unas recomendaciones específicas (evidencia D).

Algunos pacientes pueden recurrir a la medicina alternativa. Este es un derecho suyo y a menudo lo utilizan como una herramienta complementaria a la medicina convencional más que como una sustitutiva.

Alivio de la disnea^(1,2,5-9)

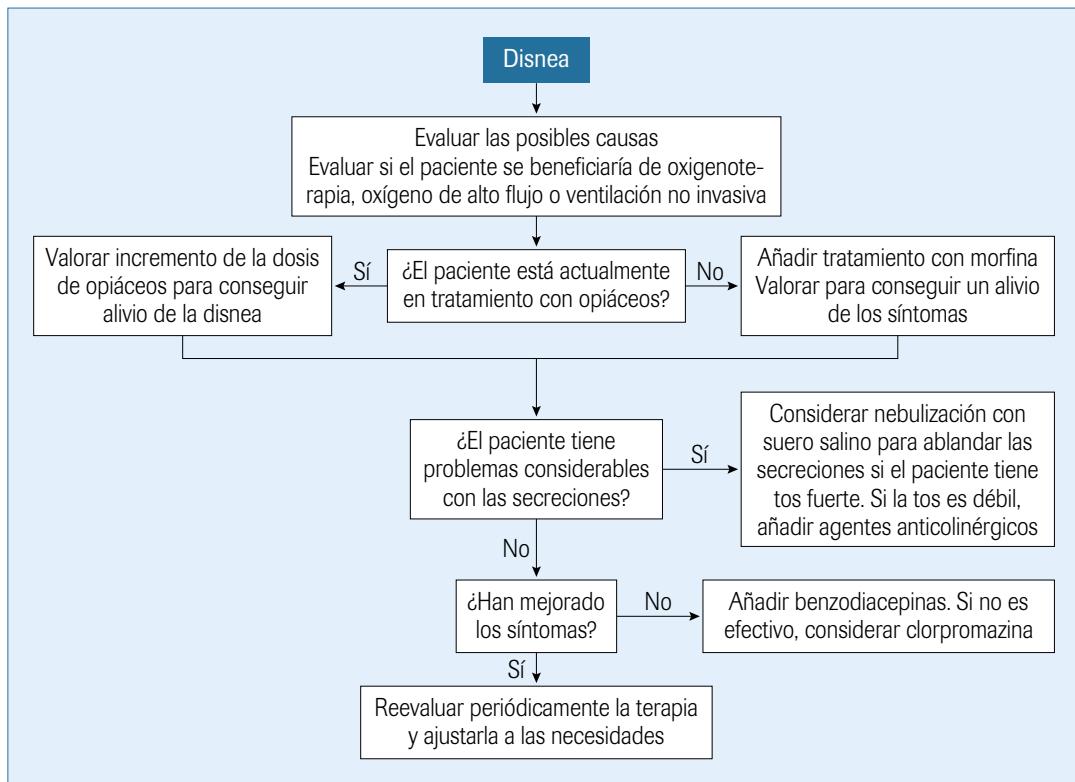
Es el síntoma más prevalente e incapacitante, y para tratarlo de forma efectiva se debe poder medir previamente. Se recomienda utilizar una escala simple (como la escala analógica visual) para evaluar la gravedad y la respuesta al tratamiento, asociada a un instrumento de calidad de vida, que incorpore información psicosocial y de ansiedad de los cuidadores. La Tabla 26.3 y la Figura 26.1 muestran el tratamiento y manejo de la disnea, respectivamente.

- **Medidas de soporte psicológico.** Compañía, aire fresco en la cara, ejercicios respiratorios, técnicas de relajación, posición confortable, favorecer drenaje de secreciones (evidencia A).
- **Opiáceos** (evidencia A). Es el tratamiento farmacológico básico de la disnea en el enfermo terminal y también en pacientes que han llegado al techo terapéutico. El estreñimiento es el efecto secundario más previsible, por lo que es muy importante



TABLA 26.3. Escala de manejo de disnea⁽⁹⁾.

Escalón 1	Optimización de tratamiento basal. Por ejemplo: broncodilatadores, entrenamiento al ejercicio, valorar oxigenoterapia
Disnea persistente	
Escalón 2	Medidas no farmacológicas. Por ejemplo: rehabilitación pulmonar, fisioterapia respiratoria, técnicas de relajación, ventilación no invasiva, adecuación de actividades vida diaria
Disnea persistente	
Escalón 3	Medidas paliativas farmacológicas. Titulación de dosis de morfina ± ansiolíticos
Niveles aceptables de disnea	

**FIGURA 26.1.** Algoritmo de manejo de la disnea⁽¹¹⁾.

aconsejar una dieta rica en fibra e iniciar tratamiento laxante: Lactitol® 1 sobre (10 g)/8-24 h. De forma transitoria pueden aparecer somnolencia y náuseas, que suelen aliviarse con antieméticos, hasta que se desarrolla tolerancia.

El ajuste de dosis debería guiarse con una escala de disnea, con dos objetivos principales: proporcionar un adecuado alivio de la disnea y minimizar los efectos de sedación. Normalmente, se aconseja empezar con una dosis oral de 2,5-5 mg/4 h. Si



TABLA 26.4. Dosis inicial de los principales opiáceos.

Opiáceos	Dosis	Vía	Intervalo	Equivalencias
Morfina				
• Liberación rápida: Sevredol®	2,5-5 mg	Oral	4 h	Vía subcutánea = v.o./2
• Liberación retardada: MST®	10-15 mg	Oral	12 h	Vía endovenosa = v.o./3
Metadona	5 mg	Oral o subcutánea	8 h	Variable con MFN según dosis
Fentanilo	12-25 µg	Transdérmica	72 h	Parche 25 µg = 40 mg MFN v.o.
Oxicodona	5-10 mg	Oral	12 h	1 mg oxicodona = 1,5 mg MFN v.o.
Hidromorfona	4 mg	Oral	24 h	1 mg hidromorfona = 5 mg de MFN v.o.

los pacientes experimentan efectos secundarios intolerables sería razonable considerar el cambio a otros opiáceos. Cuando se requieran rescates debe administrarse un 1/6 de la dosis total (dosis de las 24 h) y dejar pasar ua hora entre rescates. Se recomienda iniciar el tratamiento con morfina de liberación rápida, y una vez esté titulada la dosis se puede pasar a morfina de liberación retardada. Si se precisan rescates repetidos, debe aumentarse la dosis basal. La Tabla 26.4 recoge las dosis iniciales de opiáceos.

- **Benzodiacepinas.** Pueden considerarse para tratar la disnea intensa a la que se añaden síntomas de ansiedad, sobre todo en fases muy avanzadas (último mes de vida). Se recomienda midazolam con dosis iniciales de 2,5 mg/4-6 h (e.v., s.c. o en bomba de infusión continua). Pueden ser útiles las terapias de relajación, acupuntura u otros métodos de medicina alternativa.
- **Corticoides.** Mejoran la disnea asociada a la obstrucción de la vía aérea, síndrome de vena cava superior y bronquitis crónica. Posibles dosis terapéuticas: dexametasona 4 mg/8-12 h (v.o. o s.c.) o prednisona 20-40 mg/8 h (v.o.) (evidencia D).
- **Adecuación del estilo de vida.** En fases muy avanzadas, debe intentarse que el paciente mantenga la autonomía en las actividades más básicas y estimularlo a lavarse y vestirse diario, a dar pequeños paseos por el domicilio y a evitar la sedestación y la permanencia prolongada en la cama.
- **Oxigenoterapia.** Puede mejorar de forma aguda la tolerancia al ejercicio y la disnea. (Ver protocolo de oxigenoterapia, protocolo 20).
- **Oxígeno de alto flujo⁽¹⁰⁾.** Es una terapia emergente, segura y útil en pacientes con insuficiencia respiratoria. Se administran flujos de aire de 20-60 L/min con una temperatura de 31 a 37°C y añadiendo O₂ para conseguir una FiO₂ del 21 a 100%. Mejora el confort de los pacientes, con cierto grado de efecto PEEP, mejora el gasto metabólico del acondicionamiento del gas inspirado, mejora también la mecánica respiratoria (mejora la función mucociliar y el esfuerzo inspiratorio) y disminuye el colapso y la resistencia de la vía aérea superior. En los pacientes en fase terminal que no son candidatos a medidas agresivas es prioritario el mayor confort posible. Este tratamiento tiene muy buena tolerancia y es muy confortable. Se considera un tratamiento alternativo a la VNI en estos pacientes.
- **Ventilación no invasiva (VNI)^(11,12).** Su papel en los cuidados paliativos se entiende como una alternativa a la ventilación invasiva y puede ser útil en 1/3 de los pacientes con pocas expectativas de vida, que no son candidatos a medidas agresivas, o en aquellos que rechazan la intubación, especialmente en pacientes con EPOC, sobre todo si hay hipercapnia. Este tratamiento se debería aplicar después de una adecuada discusión de los objetivos de cuidados,



con parámetros explícitos de éxito y de fracaso y siempre aplicarla en una localización adecuada. El centro que no tenga experiencia con este tratamiento, no deben utilizarlo. El objetivo en estos pacientes es conseguir el confort durante el proceso de muerte, pudiendo mantener la conciencia y el raciocinio del paciente. Si el desconfort del paciente excede el beneficio clínico se deberá retirar la ventilación. A veces, este tratamiento también sirve para ganar tiempo para el paciente y poder esperar la llegada de familiares o amigos.

Se acepta el uso de la VNI como tratamiento de confort junto a tratamiento con mórfitos, para intentar minimizar algunos efectos secundarios de estos fármacos, como la depresión del nivel de conciencia. Es bien tolerada y es más efectiva que el O₂ en reducir la disnea y disminuir las dosis de morfina requeridas en pacientes terminales.

Impacto de la ansiedad y la depresión^(1,2,10)

Aunque la depresión y la ansiedad tienen una elevada prevalencia y un importante impacto en la morbilidad asociada a las patologías respiratorias crónicas, con frecuencia estos síntomas pasan desapercibidos, debido a que se produce un cierto solapamiento entre los síntomas respiratorios y los de ansiedad o depresión (por ejemplo, quejas somáticas, entre ellas disnea y fatiga).

Existe una gran disparidad en las estimaciones de la prevalencia en los estudios, debida a diferencias en los instrumentos diagnósticos, discrepancias metodológicas y a que los cuestionarios utilizados pueden sobreestimar la prevalencia. A pesar de estas consideraciones, se han descrito mayores niveles de ansiedad en pacientes EPOC comparados con aquellos con patología cardiaca y neoplasias. El diagnóstico del trastorno ansioso y/o depresivo debe realizarlo un profesional cualificado en salud mental mediante una entrevista instrumentada.

- **Ansiedad.** Su mecanismo de producción más frecuente es la ansiedad situacional, reactiva a la adaptación a la enfermedad. Los síntomas de ansiedad en las enfermedades respiratorias crónicas han demostrado un impacto importante en

la calidad de vida y la tasa de hospitalizaciones, y se correlacionan con las medidas de aislamiento social. La estrategia a seguir incluye descartar factores orgánicos, dar soporte emocional y valorar una consulta psicológica.

El tratamiento farmacológico está indicado cuando el estado de ansiedad dura más de dos semanas, más del 50% del tiempo. Los estudios son controvertidos y se deben valorar la buspirona, nortriptilina (tiene muchos efectos anticolinérgicos, vigilar en ancianos) y citalopram (tiene más efecto antidepresivo que ansiolítico) (evidencia D), aunque el tratamiento más recomendado son las benzodiacepinas. La rehabilitación pulmonar puede mejorar los síntomas de ansiedad, mientras que con otras terapias, como la psicoterapia o la relajación muscular progresiva, parece que el beneficio se relaciona más con la supervisión que con la técnica en sí.

- **Depresión.** Hay que tener en cuenta que la presencia de dolor u otros síntomas aumenta la probabilidad de sufrir depresión. En los pacientes con antecedentes, la situación terminal puede desencadenar una exacerbación de los síntomas. Debe considerarse el tratamiento en presencia de una depresión mayor. Con los ISRS (inhibidores de la recaptación de la serotonina) y los nuevos antidepresivos (venlafaxina, duloxetina, mirtazapina) no se han descrito efectos secundarios. El citalopram y el escitalopram han demostrado ser muy efectivos (20-40 mg/24 h y 10-20 mg/24 h respectivamente), pero los estudios son limitados (evidencia D). La psicoterapia y rehabilitación pulmonar también pueden jugar un papel.

Manejo de la tos⁽¹⁾

La estrategia terapéutica óptima es tratar las causas que la producen, aunque a menudo no se pueden identificar. Las medidas no farmacológicas incluyen medidas posturales, fisioterapia y una correcta humidificación del aire. Los fármacos de elección son los supresores de la tos (Tabla 26.5). En pacientes neuromusculares hay que valorar las técnicas manuales o los equipos de tos asistida (Cough Assist®).



TABLA 26.5. Dosis de los principales fármacos supresores de la tos.

Fármaco	Dosificación
Codeína (Codeisan®) (evidencia B)	30 mg/6-8 h v.o. según el confort del enfermo. Si está recibiendo tratamiento con opiáceos, aumentar la dosis habitual en un 25% para suprimir la tos
Dextrometorfano (Romilar®) (evidencia D)	15-30 mg/6-8 h v.o.
Lidocaína (evidencia D)	De elección en malignidad endotraqueal. Vía inhalada: lidocaína al 2%/6-8 h. Evitar comidas o líquidos hasta como mínimo una hora después (con administración profiláctica de salbutamol inhalado/nebulizado de forma inicial porque la lidocaína produce un efecto inicial de broncoconstricción)

Manejo de los estertores⁽¹⁾

Son los ruidos hidroaéreos que se escuchan en la fase terminal de la enfermedad, cuando el enfermo se encuentra muy débil y es incapaz de movilizar las secreciones que se acumulan en la hipofaringe y en la laringe. Estrategia terapéutica: butilescopolamina (Buscapina®) 20 mg/6-8 h (s.c.). Se debe intentar evitar el decúbito supino y favorecer la posición lateral de la cabeza (evidencia D).

Manejo del dolor^(1,5)

Es un síntoma subjetivo, propio de cada persona, difícil de evaluar cuidadosamente y agravado por alteraciones psicosociales o familiares. Los pacientes en fase terminal lo experimentan muchas veces, por lo que las escalas funcionales deben ser consideradas otro "signo vital" que permita la aplicación de la escala analgésica de la OMS (Tabla 26.6). La dosis correcta es aquella que alivia el síntoma. Los fármacos transdérmicos solo deberían ser utilizados en dolor o disnea crónica estable.

Manejo de la angustia psicológica y espiritual⁽⁵⁾

Suele ser frecuente en los pacientes con enfermedades respiratorias avanzadas y también en los cuidadores. La agitación y el delirio pueden aparecer cuando la muerte es inminente (ver apartado "Las últimas horas" y Tabla 26.7). Un componente importante

es la resolución de temas pendientes y espirituales, que puede contribuir a un mejor bienestar emocional y menor morbilidad física. Hay que animar a los pacientes y a la familia a establecer una comunicación empática y buscar asistencia espiritual cuando la requieran.

Retirada de la ventilación mecánica⁽⁵⁾

Se puede plantear esta decisión en las siguientes situaciones:

- Cuando el paciente o el familiar lo soliciten.
- Cuando la ventilación no consiga los objetivos propuestos.
- Cuando sea más una molestia que un beneficio.

No hay una única estrategia correcta, ya que se han utilizado tanto la extubación terminal (retirada del tubo orotraqueal) como el destete terminal (reducción gradual de la concentración de O₂ y/o de parámetros del ventilador). El paciente debe recibir tratamiento de forma anticipada con benzodiacepinas y opiáceos para aliviar cualquier signo de disnea después de la retirada de la ventilación mecánica.

Nutrición^(1,5)

La pérdida progresiva de peso en los pacientes con EPOC es un marcador de mal pronóstico. Los pacientes con patología neuromuscular en ocasiones precisan de colocación de sonda de gastrostomía. Es importante también cuidar la piel y la boca, especialmente en estos pacientes.



TABLA 26.6. Escala analgésica de la OMS.

Escalón 1: Analgésicos menores o AINE ± adyuvante (evidencia D)		
Paracetamol	500 mg-1 g/6-8 h	v.o. o i.v.
Metamizol (Nolotil®)	2-6 g/24 h repartidos en 6-8 h	v.o. o i.v.
Dexketoprofeno (Enantyum®)	50 mg/8-12 h	i.v.
Ibuprofeno	400-600 mg/6-8 h	v.o.
Diclofenaco (Voltaren®)	50 mg/8-12 h	v.o.
Escalón 2: Opiáceos menores + AINE ± adyuvante (evidencia D)		
Codeína (Codeisan®)	30-60 mg/6 h	v.o.
Tramadol (Adolonta®)	50-100 mg/6 h	v.o., i.v., s.c.
Escalón 3: Opiáceos mayores + AINE ± adyuvante (evidencia D, excepto morfina A)		
Morfina (Sevredol®: liberación rápida cada 4 h, MST®, liberación lenta cada 12 o 24 h)	30-60 mg/24 h	v.o.
Fentanilo transdérmico	25 µg/72 h	Transdérmico
Fentanilo oral transmucoso	200 µg/dosis de rescate	Transmucoso
Metadona (rotación, dolor neuropático)	5 mg/8 h	v.o.
Oxicodona (rotación opiáceos)	10 mg/12 h	v.o.
Buprenorfina (poco utilizada)	20 µg/72 h	Transdérmico
Escalón 4: Técnicas mínimamente invasivas		
• Bloqueantes neurolíticos		
• Fármacos espinales: vía endovenosa o subcutánea		
Fármacos adyuvantes		
Dexametasona (Fortecortin®) (evidencia D)	4-6 mg/6 h y disminuir hasta dosis de 2-4 mg/8-12 h	v.o. o i.v.
Amitriptilina (Triptizol®) (evidencia D)	10-25 mg/8 h	v.o.
Gabapentina (Neurontin®) (evidencia A)	300-900 mg/8 h	v.o.
Ketamina (Ketolar®) (evidencia A)	1-2 mg/kg/24 h	v.o., s.c.

LAS ÚLTIMAS HORAS

El proceso de la muerte^(1,2)

El equipo asistencial puede ofrecer una ayuda imprescindible a los pacientes y a las familias que se enfrentan a decisiones difíciles. Es muy importante evitar la delegación de responsabilidades a otros profesionales. Se han establecido criterios para evaluar este proceso y valorar que se desarrolle adecuadamente (Tabla 26.8).

Los fármacos deben revisarse teniendo en cuenta la necesidad y la vía de administración y los cambios deben basarse en la información dada por el paciente, la familia y los cuidadores. Los fármacos analgésicos, antieméticos, sedantes y anticonvulsivantes constituy-

yen la nueva “lista esencial” de trabajo, y deben retirarse el resto de fármacos. La tabla muestra el manejo especial de los síntomas.

La sedación paliativa⁽¹⁾

Es la administración de fármacos para conseguir una disminución del nivel de conciencia con el objetivo de aliviar síntomas o problemas refractarios, con el consentimiento del paciente explícito, implícito o delegado. Contribuye a garantizar el deseo de los enfermos y de las familias de evitar el encarnizamiento terapéutico. La indicación de la sedación debe ser evaluada cuidadosamente por el equipo asistencial y registrarse en la historia clínica. Las principales indicaciones son la disnea refractaria, la agitación



TABLA 26.7. Aproximación al proceso de la muerte.**Definición de una buena muerte**

- Control de los síntomas
- Decisiones claras
- Respeto a la opinión del paciente y de los familiares
- Posibilidad de preparar el proceso de la muerte
- Liberar al paciente de responsabilidades inútiles
- Conseguir que la familia y el paciente tengan la sensación que han completado todo el proceso de la manera prevista (despedidas, últimas voluntades...)
- Organización adecuada (sin cambios innecesarios de habitación o de hospitales)
- Comunicación con todo el equipo que ha tratado al paciente

Criterios para considerar el proceso como adecuado

- Paciente sin síntomas (dolor, disnea, ansiedad, úlceras de presión)
- Estrategias terapéuticas planificadas
- La muerte debe producirse en un ambiente familiar (si el paciente está en un hospital, debería estar en una habitación individual)
- El paciente no se moviliza en los 3 últimos días
- Los familiares deben ser conscientes del proceso de la muerte y estar presentes si lo desean
- Solicitar la necropsia si la causa de la muerte no está clara
- Informar al médico de atención primaria: por teléfono antes de 24 h, diagnóstico (informe escrito en menos de 7 días)

TABLA 26.8. Manejo de las últimas horas (evidencia D).**Dolor**

- Si el enfermo recibía analgésicos, mantenerlos
- Si la vía oral no es posible, mejor la vía subcutánea. La elección es la morfina, en bomba de infusión continua
- Los opiáceos de liberación retardada no deben iniciarse (pero deben mantenerse si el paciente los recibía)
- Los rescates del dolor deben ser con morfina de liberación rápida

Combinar tratamiento farmacológico y medidas de confort

Disnea

- Medidas generales de soporte si son beneficiosas para el paciente
- La oxigenoterapia puede estar indicada a pesar de ausencia de hipoxia
- Evitar la aspiración traqueal de secreciones. Si es necesario, hacer solo una aspiración suave de la cavidad oral
- Tratamiento con opiáceos, benzodiacepinas y de los estertores
- Es muy importante hablar con la familia y tranquilizarla

Inquietud y confusión

- Intentar conseguir un entorno cómodo, en silencio y tranquilo
- Puede ser secundario a angustia emocional o espiritual (no responde a fármacos)
- Descartar una retención urinaria como causa
- Frecuentemente es secundario a fármacos, revisar dosis e hidratación
- Tratamiento de elección con haloperidol 1-3 mg v.o., repetir en 1 hora y revisar. Bolus subcutáneo 1,25-2,5 mg. Infusión subcutánea 5-30 mg en 24 h
- Si se añade ansiedad: midazolam bolus subcutáneo 2,5-5 mg. Infusión subcutánea 15-30 mg en 24 h

Náuseas y vómitos

- Si han precisado antieméticos en las 24 h previas, mantenerlos. El más utilizado: metoclopramida (Primperan®) 10 mg/6-8 h subcutáneo
- Si son síntomas nuevos, mejor iniciar antieméticos de amplio espectro: levomepromazina (Sinogan®) 2,5-25 mg/24 h en bolus o perfusión continua



TABLA 26.9. Pauta de sedación paliativa.**Pauta inicial**

- Midazolam 60 mg (4 ampollas) en infusión continua en 24 h i.v. o en infusor de plástico s.c.
- Se puede añadir Buscapina® 3 ampollas/24 h

Si inquietud o agitación

- Rescates: midazolam 5 mg i.v. o s.c.
- Aumentar la dosis total en 24 h

Casos refractarios al midazolam (excepcional)

- Propofol 20 mg/h i.v.
- Aumentos de 10 mg/h hasta dosis habitual de 50-70 mg/h

La morfina NO es un fármaco sedante. Si el paciente ya la recibía previamente, mantener la misma dosis

grave, la angustia existencial y el dolor incontrolable (excepcional).

La agonía, en ausencia de síntomas refractarios, no es un motivo de sedación. Los requisitos éticos imprescindibles para iniciar una sedación son:

- Estar seguro de que los síntomas son refractarios a otros tratamientos.
- Comentario previo con el enfermo y la familia.
- Discusión del equipo terapéutico.
- Utilización de una técnica farmacológica adecuada, con ajuste de la dosis en función de la respuesta sedante.

La Tabla 26.9 recoge la pauta de sedación paliativa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guia de pràctica clínica per a l'atenció paliativa al malalt en fase terminal a l'Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Programa del Cáncer. Barcelona, 2005.
2. Escarrabill J, Soler JJ, Hernández C, Servera E. Normativa SEPAR: Recomendaciones sobre la atención al final de la vida en pacientes con EPOC. Arch Bronconeumol. 2009; 45(6): 297-303.
3. Au DH, Udris EM, Fihn SD, et al. Differences in Health Care utilization at the end of life among patients with chronic obstructive pulmonary disease and patients with lung cancer. Arch Intern Med. 2006; 166: 326-31.
4. Curtis JR. Series "Comprehensive management of end-stage COPD" Number 6: Palliative and end-of-life care for patients with severe COPD. ERJ. 2008; 32: 796-803.
5. Lanken P, Terry P, DeLisser H, et al. An official American Thoracic Society clinical policy statement: Palliative care for patients with respiratory diseases and critical illnesses. AJRCCM. 2008; 177: 912-27.
6. Albert P, Calverley P. Series "Comprehensive management of end-stage COPD". Number 4: Drugs (including oxygen) in severe COPD. ERJ. 2008; 31: 1114-24.
7. Clini E, Ambrosino N. Series "Comprehensive management of end-stage COPD". Number 5: Nonpharmacological treatment and relief of symptoms in COPD. ERJ. 2008; 32: 218-28.
8. Rocker G, Horton R, Currow D, et al. Palliation of dyspnoea in advanced COPD: revisiting a role for opioids. Thorax. 2009; 64: 910-5.
9. Rocker G, Sinuff T, Horton R, et al. Advanced chronic obstructive pulmonary disease: innovative approaches to palliation. J Palliat Med. 2007; 10: 783-97.
10. Roca O, Hernández G, Díaz-Lobato S, Carratalá JM, Gutiérrez RM, Masclans JR, and for the Spanish Multidisciplinary Group of High Flow Supportive Therapy in Adults (HiSpaFlow). Critical Care. 2016; 20: 109.
11. Curtis JR, Cook DJ, Sinuff T, White DB, Hill N, Keenan SP, et al; The Society of Critical Care Medicine Palliative Noninvasive Positive Pressure Ventilation Task Force. Noninvasive positive pressure ventilation in critical and palliative care settings: Understanding the goals of therapy. Crit Care Med. 2007; 35(3): 932-9.
12. Nava S, Ferrer M, Esquinas A, Scala R, Groff P, Cosentini R, et al. Palliative use of non-invasive ventilation in end-of-life patients with solid tumors: a randomised feasibility trial. Lancet Oncol. 2013; 14: 219-27.
13. Hill K, Geist R, Goldstein R, Lacasse Y. Series "Comprehensive management of end-stage COPD" Number 3: Anxiety and depression in end-stage COPD. ERJ. 2008; 31: 667-77.



*E. Curto Sánchez, N. Garín Escrivá, D. Ramos Barbón, T. Bigorra Rodríguez,
V. Plaza Moral*

Autores	
	Dra. Elena Curto Sánchez. <i>Unidad de Asma y Alergia. Servicio de Neumología.</i> Dr. Noé Garín Escrivá. <i>Servicio de Farmacia Hospitalaria.</i> Dr. David Ramos Barbón. <i>Unidad de Asma y Alergia. Servicio de Neumología.</i> DUE. Teresa Bigorra Rodríguez. <i>Unidad de Asma y Alergia. Servicio de Neumología.</i> Dr. Vicente Plaza Moral. <i>Unidad de Asma y Alergia. Servicio de Neumología.</i>
Objetivos	<ol style="list-style-type: none">Prevenir las exacerbaciones, las hospitalizaciones y la mortalidad.Mantener el control del asma y la calidad de vida de los pacientes.Seleccionar a los pacientes candidatos a recibir tratamientos especiales del asma de forma rigurosa.Asegurar la eficiencia y equidad en el manejo de estos pacientes.Homogeneizar el manejo entre diferentes profesionales y entre diferentes niveles asistenciales.
Definición	Se define al AGNC como la enfermedad asmática que persiste mal controlada pese a recibir tratamiento con una combinación de GCI/ LABA, a dosis elevadas, en el último año más un tercer fármaco antiasmático (tiotropio o montelukast), o bien glucocorticoides orales durante al menos seis meses del mismo periodo.
Ámbito de aplicación	<ul style="list-style-type: none">Hospitales de Día de Neumología/Alergia y Urgencias del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (HSCSP).Equipos de Atención Primaria de la zona de influencia hospitalaria del HSCSP.

INTRODUCCIÓN

La gran mayoría de los pacientes con asma requieren tratamiento únicamente con fármacos por vía inhalada para mantener el control, pero un pequeño porcentaje puede presentar clínica o agudizaciones persistentes que requieran tratamiento con corticoesteroides sistémicos de forma repetida o mantenida, motivo por el que los últimos años se han desarrollado varias líneas farmacológicas dirigidas a mejorar el control y a disminuir la dosis recibida de este grupo de fármacos debido a sus efectos adversos a largo plazo. En el momento actual, se define al AGNC⁽¹⁾ como la enfermedad asmática que persiste mal controlada pese a recibir tratamiento con glucocorticoides inhalados a dosis altas más agonistas betaadrenérgicos de acción larga (LABA), más un tercer fármaco controlador del asma (tiotropio, montelukast o azitromicina), o que hayan requerido glucocorticoides orales durante al menos seis meses en ese periodo para mantener un control adecuado. Se define mal control⁽²⁾ como:

- ACT <20 o ACQ >1,5.
- ≥ 2 exacerbaciones graves o haber recibido ≥ 2 ciclos de glucocorticoides orales (≥ 3 días cada uno) en el año previo.
- ≥ 1 hospitalización por exacerbación grave en el año previo.
- Limitación crónica del flujo aéreo (relación FEV₁/FVC <0,7 o FEV₁ <80% del predicho) después del uso de un tratamiento adecuado (siempre y cuando el mejor FEV₁ sea superior al 80%).

En este tipo de casos es necesario hacer una evaluación sistemática, preferiblemente en unidades especializadas de asma. Este abordaje debe incluir la confirmación del diagnóstico de asma, el diagnóstico diferencial con otras enfermedades y la identificación de factores que puedan estar dificultando el control, como la adhesión terapéutica, la técnica inhalatoria, las comorbilidades y la exposición de factores que puedan desencadenar exacerbaciones.

VALORACIÓN ESPECÍFICA DEL AGNC

La valoración inicial de un paciente en el que se sospecha un AGNC tiene como objetivo confirmar que padece un asma y que no existen otros factores

asociados o enfermedades agravantes que pueden contribuir al mal control. Si es necesario para confirmar el diagnóstico, se realizarán pruebas pertinentes para demostrar de forma objetiva la obstrucción al flujo aéreo, la variabilidad y/o la hiperrespuesta bronquial. Si a pesar de todo no fuera posible confirmar el diagnóstico, se irán realizando de forma progresiva las pruebas pertinentes para descartar diagnósticos alternativos de acuerdo a la Tabla 27.1.

En segundo lugar, deben valorarse los factores externos que actúen como agravantes del asma o que estén dificultando alcanzar un control adecuado. Pueden agruparse en los siguientes:

- **Factores relacionados con el paciente:** principalmente los problemas de adhesión al tratamiento y de errores en la técnica en la maniobra inhalatoria. Es preciso realizar una comprobación objetiva de ambas situaciones, mediante cuestionarios validados (como el test de adhesión a inhaladores o TAI), la valoración del registro electrónico de la retirada de las prescripciones de la farmacia si está disponible y la comprobación directa de la técnica inhalatoria.
- **Comorbilidades y factores agravantes:** ver en la Tabla 27.2 las comorbilidades y factores agravantes más frecuentes, junto con los métodos recomendados para su valoración y el tratamiento recomendado.
- **Desencadenantes de exacerbaciones:** es importante identificar factores que puedan estar influyendo en el desarrollo de exacerbaciones, como por ejemplo la exposición a alérgenos a los que el paciente esté sensibilizado, al tabaco (incluyendo la exposición pasiva y el cigarrillo electrónico), a contaminación, a factores ocupacionales o irritantes químicos.

En la Tabla 27.3 se especifican los requisitos de nuestro centro previos al inicio de cualquiera de estas terapias.

DETERMINACIÓN DEL FENOTIPO

Una vez revisadas las cuestiones anteriores, es necesario establecer el fenotipo de los pacientes para identificar el tratamiento más indicado en cada caso.



TABLA 27.1. Entidades a incluir en el diagnóstico diferencial de AGNC y las exploraciones recomendadas para su estudio.

Diagnóstico diferencial	Pruebas diagnósticas
Enfermedad orgánica vía superior	Laringoscopia Espirometría con asa inspiratoria TC cervical
Colapso dinámico de la vía aérea	TC en inspiración/espiración de vía superior
Obstrucción laringea inducible (OLI)	Laringoscopia/videoestroboscopia durante la crisis o tras provocación con metacolina o tras ergometría
Obstrucción bronquial, cuerpo extraño Traqueobroncomalacia	Fibrobroncoscopia
Bronquiolitis obliterante	TC de tórax en inspiración/espiración Pletismografía Biopsia pulmonar
Disnea funcional Síndrome de hiperventilación	Cuestionario de hiperpercepción (de Nijmegen) Valoración psicológica
Insuficiencia cardiaca izquierda	Electrocardiograma/ecocardiograma TC de tórax
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) Bronquiectasias Fibrosis quística Aspergilosis broncopulmonar aérea (ABPA)	TC de tórax, pletismografía y difusión CO TC de tórax Test del sudor/estudio genético IgE total y específica a <i>Aspergillus</i> /precipitinas
Granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GEPA) Eosinofilias pulmonares	ANCAp/biopsia de órganos afectados Fibrobroncoscopia (con lavado broncoalveolar)

TC: tomografía computarizada; CO: monóxido de carbono; IgE: inmunoglobulina E; ANCAp: anticuerpos frente al citoplasma de los neutrófilos de patrón perinuclear.

Para ello, es necesario tener en cuenta características clínicas e inflamatorias⁽³⁾. En la actualidad se recomienda intentar clasificar al paciente teniendo en cuenta si presenta o no inflamación T2 y/o alergia (Tabla 27.4).

TRATAMIENTO DEL AGNC: FÁRMACOS BIOLÓGICOS

La indicación de una u otra terapia en el AGNC en función del fenotipo se especifica en la Tabla 27.4. Los fármacos biológicos disponibles en el momento actual están indicados para el fenotipo T2, y son los siguientes:

- Anti-IgE: omalizumab (Xolair®) es un anticuerpo monoclonal IgG1 kappa de origen murino huma-

nizado, que se une selectivamente a la inmunoglobulina E (IgE). Su mecanismo de acción se debe a que impide la unión de la IgE a su receptor, que se encuentra presente en la superficie de eosinófilos, mastocitos y basófilos, e impide su degranulación. Está indicado en AGNC alérgica con sensibilización a alérgenos perennes en pacientes ≥ 6 años con valores de IgE total entre 30-1.500 UI. La dosis varía en función del nivel de IgE y del peso corporal y la vía de administración es subcutánea (s.c.) cada dos o cuatro semanas. Ha demostrado una reducción de las exacerbaciones graves, los síntomas y glucocorticoides sistémicos y mejoría de la calidad de vida⁽⁴⁾.



TABLA 27.2. Comorbilidades y factores agravantes más frecuentemente asociados a AGNC y sus pruebas diagnósticas y tratamiento recomendados.

Comorbilidad	Pruebas diagnósticas	Tratamiento
Enfermedad nasosinusal	Rinoscopia/endoscopia nasal TC/RM de senos paranasales	Glucocorticoides intranasales Lavados nasales/antileucotrienos Cirugía endonasal
Reflujo gastroesofágico	pHmetría/manometría esofágica Ensayo terapéutico con IBP	Medidas generales antirreflujo Inhibidores de la bomba de protones Intervención quirúrgica
Obesidad	IMC	Medidas higiénico-dietéticas Cirugía bariátrica
Síndrome de apnea del sueño (SAHS)	Polisomnografía	CPAP Medidas higiénico-dietéticas
Síndrome ansioso-depresivo	Evaluación por especialista	Psicoterapia/tratamiento específico
Fibromialgia	Valoración reumatológica	
Disnea funcional	Cuestionarios específicos (cuestionario de Nijmegen)	Psicoterapia Rehabilitación respiratoria
Obstrucción laríngea inducible (OLI)	Laringoscopia o videoestroboscopia durante la crisis o tras provocación con metacolina o ergometría	Rehabilitación logofoniátrica Tratamiento de comorbilidades: reflujo
Fármacos: AINEs, betabloqueantes no selectivos, IECA	Historia clínica	Búsqueda de alternativas terapéuticas
Tabaco y otros tóxicos inhalados	Interrogatorio	Deshabituación

TC: tomografía computarizada; RM: resonancia magnética; IBP: inhibidor de la bomba de protones; CPAP: presión positiva continua en vía aérea; AINEs: antiinflamatorios no esteroideos; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

TABLA 27.3. Requisitos para inicio de terapias específicas de AGNC en nuestro centro.

- Diagnóstico de asma confirmado de acuerdo a la guía GEMA
- Adhesión terapéutica confirmada mediante métodos objetivos
- Seguimiento mínimo de seis meses
- Participación en el Programa de Educación de Asma de enfermería, con realización de educación de la técnica inhalatoria
- Presentación en el Comité de Asma Grave y consenso de los miembros en cuanto a la indicación y el tratamiento elegido (ver Figura 27.1)
- Realización de la prescripción a través de la historia electrónica
- Cumplimentación de los datos solicitados en el registro del SAP MHDA
- En el caso de termoplastia es necesaria la firma del consentimiento informado



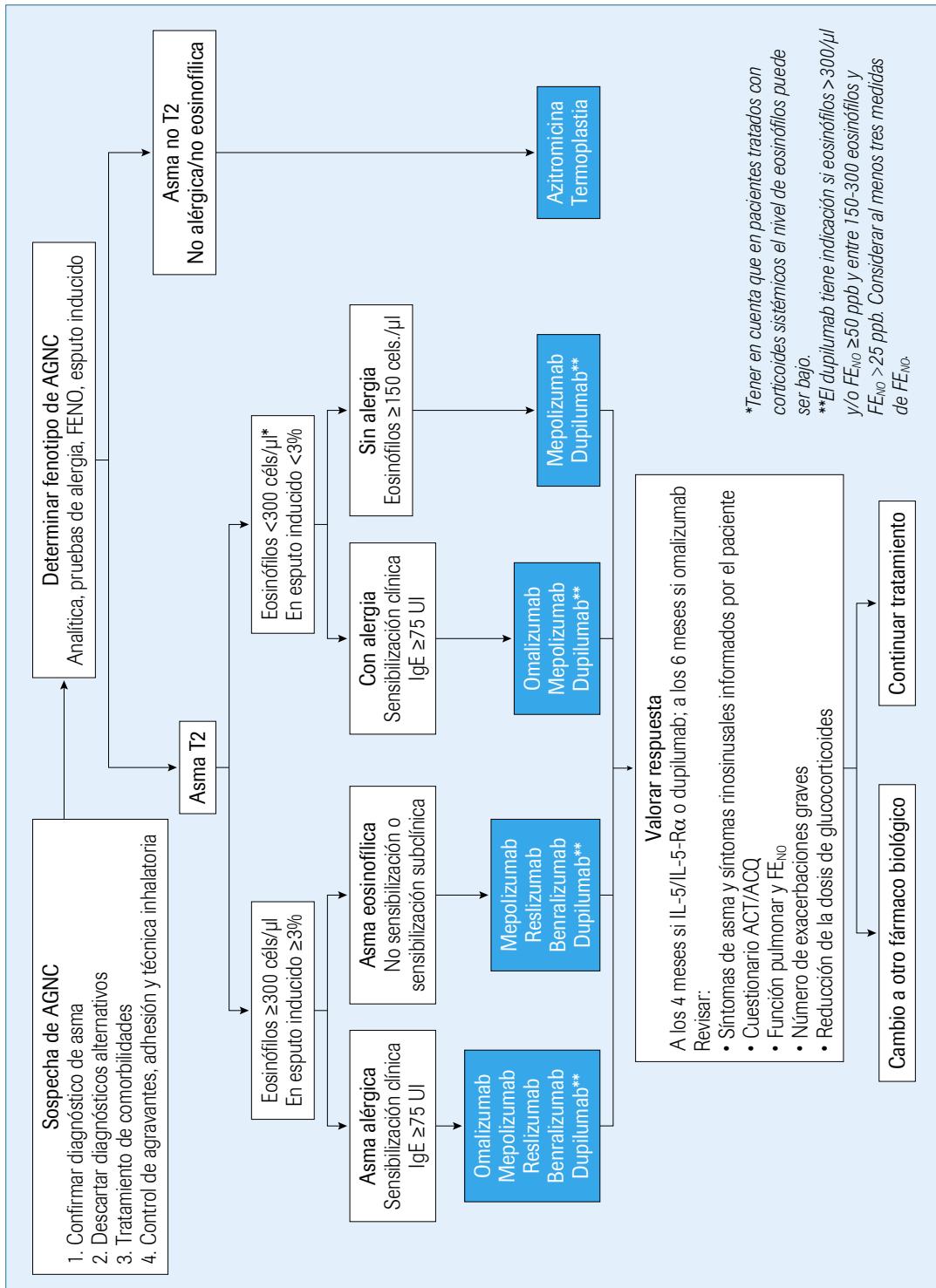


FIGURA 27.1. Algoritmo diagnóstico-terapéutico del AGNC.



TABLA 27.4. Fenotipos de AGNC.

	Asma T2		
	Asma alérgica	Asma eosinofílica	Asma no T2
Prevalencia aproximada	40-50% del asma grave	25% del asma grave	30% del asma grave
Patología asociada	Atopia, rinoconjuntivitis	Poliposis nasosinusal	
Interleucinas	IL-4, IL-5, IL-13, periostina	IL-4, IL-5, IL-13, periostina	IL-8, IL-17
Esputo inducido	Eosinofílico o mixto	Eosinofílico o mixto	Neutrofílico o paucigranulocítico
Ánalisis de sangre	IgE elevada	Eosinófilos $>300/\text{mm}^3$ en sangre periférica. IgE normal o elevada	No eosinofilia en sangre periférica, IgE normal
Forma especial	Aspergilosis broncopulmonar alérgica	Enfermedad respiratoria exacerbada por aspirina (EREA)	

IL: interleucina; IgE: inmunoglobulina E; mm^3 : milímetros cúbicos.

- **Anti-IL-5/IL-5R α :** en el momento actual hay disponibles tres fármacos contra la IL-5 o su receptor. Actúan disminuyendo el reclutamiento y la maduración de los eosinófilos y han demostrado un perfil favorable de seguridad.
 - Mepolizumab (Nucala $^{\circledR}$): es un anticuerpo monoclonal IgG1 de origen murino, humanizado, que se une con alta sensibilidad y especificidad a la IL-5. Se administra mensualmente por vía subcutánea y está indicado en pacientes con asma y determinación en sangre de eosinófilos $>300/\text{mm}^3$, mayores de 6 años (100 mg en mayores de 12 años y 40 mg en niños de 6-11 años). Ha demostrado disminución de las exacerbaciones en este perfil de pacientes, de los requerimientos de glucocorticoides sistémicos, así como una mejoría de la función pulmonar, los síntomas y la calidad de vida $^{(5)}$.
 - Reslizumab (Cinqaero $^{\circledR}$): es un anticuerpo monoclonal IgG1 de origen murino, humanizado, que se une con alta sensibilidad y especificidad a la IL-5, que administra por vía endovenosa (3 mg/kg cada 4 semanas). Está aprobado en mayores de 18 años y ha demostrado en pacientes con >400 eosinófilos/ mm^3 una disminución de las exacerbaciones, corticoides sistémicos y una mejoría del control del asma, la función pulmonar y la calidad de vida $^{(6)}$.
- **Benralizumab (Fasenra $^{\circledR}$):** es un anticuerpo monoclonal de administración subcutánea que se une a la subunidad alfa del receptor de la IL-5, provocando la apoptosis directa de los eosinófilos a los que se une. Está indicado en adultos con asma eosinofílica a dosis de 30 mg (las tres primeras dosis son mensuales, y posteriormente cada 8 semanas). Ha demostrado reducción de las exacerbaciones graves y de los síntomas, mejoría de la función pulmonar, los síntomas y de la calidad de vida y reducción de las necesidades de glucocorticoides sistémicos $^{(7)}$.
- **Anti-IL-4r:** Dupilumab (Dupixent $^{\circledR}$): se une a la subunidad alfa del receptor de IL-4, impidiendo su unión a sus ligandos habituales, IL-4 e IL-13. Con esto se consigue una inhibición de la inflamación tipo Th2, ya que impide el reclutamiento de eosinófilos y la producción de IgE. Está indicado en pacientes ≥ 12 años con AGNC que presenten eosinofilia y/o FE_{NO} elevado, en los que ha demostrado disminución de las exacerbaciones, los síntomas y la necesidad de corticoides orales y mejoría de la función pulmonar y la calidad de vida $^{(8)}$.



TABLA 27.5. Resumen de las características de los biológicos disponibles.

	Omalizumab	Mepolizumab	Reslizumab	Benralizumab	Dupilumab
Mecanismo de acción	Anti-IgE		Anti-IL-5	Antirreceptor IL-5	Antirreceptor IL-4
Posología en asma	Según IgE y peso (75 mg/4 sem- 600 mg/2 sem)	100 mg/4 sem	3 mg/kg/4 sem ajustado a viales (25 y 100 mg)	30 mg/4 sem x 3 dosis seguido de 30 mg/8 sem	Inicio: 600 o 400 mg Continuación: 300 o 200 mg
Excipientes de declaración obligatoria	Polisorbato 20	Sacarosa Hidrogenofosfato de sodio heptahidratado Polisorbato 80	Acetato de sodio trihidrato	Polisorbato 20	Acetato de sodio trihidrato Sacarosa
Vía de administración	s.c.	s.c.	i.v. (20-50 min; filtro 0,2 µm)	s.c.	s.c.
Autoadministración*	Posible a partir de la 4 ^a dosis*	En pacientes entrenados*	No disponible	En pacientes entrenados*	En pacientes entrenados*
Otras indicaciones aprobadas	Urticaria crónica espontánea	Granulomatosis eosinofílica con poliangitis (FDA)	-	-	Dermatitis atópica Rinosinusitis crónica con poliposis nasal
Comercialización	2006	2016	2017	2018	2020
Conservación	2-8°C	2-8°C**	2-8°C	2-8°C	2-8°C
Pacientes de edad avanzada					
Insuficiencia renal			No requiere ajuste de dosis		
Insuficiencia hepática					
Embarazo	Considerar si es clínicamente necesario	Valorar el beneficio para la madre y el riesgo para el feto	Evitar su uso	Valorar el beneficio para la madre y el riesgo para el feto	Valorar el beneficio para la madre y el riesgo para el feto
Lactancia	Considerar si es clínicamente necesario	Decidir si se sigue o para el tratamiento	Evitar los primeros días de lactancia. Después OK	Decidir si se sigue o para el tratamiento	
Pediatria	≥6 años	≥6 años	-	-	≥12 años

*Pacientes sin antecedentes de anafilaxis. **Presentación en vial: conservación <25°C.

IgE: inmunoglobulina E; IL: interleucina; i.v.: intravenoso; s.c.: subcutáneo; sem: semanas.

En la Tabla 27.5 se resumen las características principales de los biológicos en el asma.

Seguimiento y evaluación de la respuesta

El médico prescriptor es el responsable del seguimiento de los pacientes y la decisión de mantener o retirar el tratamiento. Tras los primeros cuatro meses

(seis en el caso de omalizumab) se decidirá si el paciente ha presentado o no respuesta a los mismos. Para ello se tendrán en cuenta los síntomas reportados por el paciente, pero también métodos de valoración objetiva, como la espirometría, el FE_{NO}, el ACT y el descenso en el uso de glucocorticoides o de ingresos hospitalarios. Se considerará paciente respondedor cuando se produzca:



- Mejoría de 4 puntos en el cuestionario ACT.
- Reducción al 50% de las exacerbaciones.
- Aumento de FEV₁ mayor a 100 ml.
- Descenso del FE_{NO} por debajo de 50 ppb.

Si solo se cumple alguno de estos criterios, se considerará al paciente **respondedor parcial** y se individualizará la indicación de continuar la terapia. Si no se produce ninguno de ellos, es recomendable la retirada del tratamiento biológico y buscar un tratamiento alternativo.

Se finalizará el tratamiento en cualquier momento en los casos de:

- Negativa expresa del paciente a continuar el tratamiento.
- Aparición de efectos adversos graves o reacciones anafilácticas.

Por el momento no se dispone de evidencia científica suficiente para hacer recomendaciones en cuanto a la finalización del tratamiento. Con los datos disponibles de estudios realizados con omalizumab⁽⁴⁾, se podría plantear la retirada del fármaco tras seis años de administración, pudiéndose hacer reduciendo progresivamente la dosis o espaciando su administración, aunque la retirada brusca tampoco está contraindicada formalmente.

Seguridad y efectos adversos

Los fármacos monoclonales disponibles para el asma son en general medicamentos bien tolerados, con un perfil de efectos adversos leves, habitualmente limitados a reacciones locales en el lugar de inyección, cefalea e infecciones respiratorias leves⁽⁶⁾. No requieren ajuste por función renal ni hepática, y por el momento se desconocen sus efectos teratogénicos, por lo que no se recomiendan en embarazadas, salvo omalizumab, que no ha demostrado mayor incidencia de anomalías congénitas que el placebo.

Los anticuerpos monoclonales utilizados en el asma son escasamente inmunogénicos. En los estudios disponibles las tasas de detección de anticuerpos antifármaco varían entre <0,1% (omalizumab) y 13% (benralizumab), y no se asociaron ni con reacciones de hipersensibilidad ni con peor respuesta clínica.

TABLA 27.6. Instrucciones para las jeringas precargadas.

1. Extraer la jeringa del envoltorio que la contiene sujetándola por la parte central
2. Retirar con cuidado el capuchón de la aguja
3. Pellizcar suavemente la piel del lugar de inyección e inserte la aguja en el pliegue. Colocar la aguja sobre la piel con el bisel hacia arriba. Con la ayuda de las alas de sujeción, empujar lentamente el émbolo hasta inyectar toda la solución, de modo que la cabeza del émbolo esté completamente entre los clips de activación del protector de la jeringa
4. Retirar la aguja de la piel manteniendo el émbolo presionado. Soltar el émbolo lentamente y dejar que el protector cubra automáticamente la aguja expuesta. La jeringa usada debe ser desechada preferiblemente en un recipiente para objetos punzantes

Administración y posología

Consideraciones comunes a todos los fármacos monoclonales

- Este grupo de fármacos debe conservarse en nevera (entre 2°C y 8°C, excepto la presentación de vial de mepolizumab, que se puede conservar por debajo de 25°C) y protegidos de la luz solar directa. Es necesario retirarlos 15-30 minutos antes de la administración para que adquieran temperatura ambiente.
- Debe comprobarse siempre la fecha de caducidad antes de la administración y desechar los viales vencidos. Es importante revisar que el líquido es transparente o ligeramente amarillo y que no tiene aspecto turbio.
- Antes de la administración es necesario realizar higiene de manos con agua y jabón.
- Para los fármacos administrados por vía subcutánea, la zona de inyección preferible es la región deltoidea del brazo, la cara anterior del muslo o en la parte inferior del abdomen (guardando una distancia de 5 cm alrededor del ombligo). Antes de administrar se debe limpiar la zona con una gasa empapada en alcohol.
- Para la administración con jeringas precargadas, ver Tabla 27.6.



- En cada administración se tomarán las constantes vitales al paciente, una medición del *peak flow* y un cuestionario del control del asma (ACQ o ACT).
- Los pacientes deben permanecer un periodo de observación tras la administración del fármaco, que será de una hora en la primera administración y de media hora en las administraciones posteriores, salvo de omalizumab, que requiere una observación de dos horas tras la primera dosis.

Consideraciones específicas

- **Omalizumab:** se suministra en forma de jeringas precargadas, de 75 mg o de 150 mg, y se administra a nivel subcutáneo cada dos o cuatro semanas. La dosis y la frecuencia de administración dependen del peso y los valores de IgE según las Tablas 27.7 y 27.8.
- **Mepolizumab:** se administra también de forma subcutánea y la dosis recomendada son 100 mg cada cuatro semanas. Existen tres presentaciones (vial, jeringa precargada y pluma). En el caso del vial, de uso frecuente en pediatría, debe ser reconstituido según:
 1. Reconstituir el contenido del vial con 1,2 ml de agua estéril, preferiblemente, una jeringa de 2 a 3 ml de capacidad y una aguja de calibre 21.
 2. Dejar que el vial rebose a temperatura ambiente durante la reconstitución, girándolo suavemente mediante movimientos circulares durante 10 segundos.
- **Reslizumab:** es el único fármaco que se administra de forma endovenosa, a dosis de 3 mg/kg cada cuatro semanas, según la Tabla 27.9. Los viales disponibles son de 100 mg/10 ml y de 25 mg/2,5 ml.
 1. Los viales de reslizumab contienen una solución concentrada del fármaco. Se debe usar una jeringa estéril para extraer la cantidad necesaria de medicamento y transferirla a una bolsa de 50 ml de solución para perfusión de cloruro sódico al 0,9%. Descartar la cantidad sobrante en el vial.
 2. Administrar la disolución por vía intravenosa durante 20-50 minutos, utilizando un equipo de

perfusión con filtro de baja unión a proteínas en línea y estéril.

- **Benralizumab:** se administra mediante inyección subcutánea con jeringas precargadas, siendo la dosis recomendada de 30 mg cada cuatro semanas las primeras tres dosis, y posteriormente cada ocho semanas.
- **Dupilumab:** también se administra mediante inyección subcutánea con jeringas precargadas. Se administra cada dos semanas, inicialmente 600 o 400 mg, que posteriormente se reducen a la mitad (300 o 200 mg respectivamente). La dosis más alta se recomienda en pacientes corticodependientes o con dermatitis atópica asociada.

Administración en domicilio

En el momento actual es posible la autoadministración del omalizumab, mepolizumab, benralizumab y dupilumab, en jeringas y/o plumas precargadas. Cuando se considere esta posibilidad, se debe valorar si el paciente cumple unos criterios mínimos de responsabilidad respecto al manejo de su enfermedad para que esta administración se realice de forma segura. En el caso de que sea así, las primeras cuatro dosis como mínimo se administrarán de la forma habitual, y posteriormente acudirán a una consulta con enfermería, donde realizarán un entrenamiento adecuado sobre la conservación y administración del medicamento y educación en el manejo de efectos adversos. En las dispensaciones en la farmacia del hospital se les ofrecerá información y resolución de dudas adicionales.

TRATAMIENTO DEL AGNC: ALTERNATIVAS A LOS BIOLÓGICOS

Termoplastia

La termoplastia bronquial consiste en la aplicación de calor mediante radiofrecuencia a través de una broncoscopia convencional, con lo que se consigue reducir el grosor del músculo liso bronquial. Debe valorarse su indicación en pacientes con asma grave no tributarios a anticuerpos monoclonales o en los que estos hayan fracasado. Ha demostrado mejoría



TABLA 27.7. Dosis (mg) de omalizumab administrada por inyección subcutánea cada 4 semanas.

Peso corporal (kg)										
IgE basal (UI/ml)	>20-25	>25-30	>30-40	>40-50	>50-60	>60-70	>70-80	>80-90	>90-125	>125-150
≥30-100	75	75	75	150	150	150	150	150	300	300
>100-200	150	150	150	300	300	300	300	300	450	600
>200-300	150	150	225	300	300	450	450	450	600	
>300-400	225	225	300	450	450	450	600	600		
>400-500	225	300	450	450	600	600				
>500-600	300	300	450	600	600					
>600-700	300		450	600						
>700-800										
>800-900										
>900-1.000										
>1.000-1.100										

Administración cada 2 semanas
(ver Tabla 27.8)

TABLA 27.8. Dosis (mg) de omalizumab administrada por inyección subcutánea cada 2 semanas.

Peso corporal (kg)										
IgE basal (UI/ml)	>20-25	>25-30	>30-40	>40-50	>50-60	>60-70	>70-80	>80-90	>90-125	>125-150
≥30-100										
>100-200										
>200-300										375
>300-400									450	525
>400-500								375	375	525
>500-600							375	450	450	600
>600-700		225			375	450	450	525		
>700-800	225	225	300	375	450	450	525	600		
>800-900	225	225	300	375	450	525	600			
>1.000-1.100	225	300	375	450	525	600				
>1.100-1.200	225	300	375	450	600					
>1.200-1.300	300	300	450	525	600					
>1.300-1.400	300	375	450	525						
>1.400-1.500	300	375	525	600						

No administrar (no se dispone de datos para la recomendación de dosis)



TABLA 27.9. Dosis de reslizumab recomendada en función del peso corporal.

Peso corporal (kg)	Dosis total de reslizumab (mg)	Número de cada vial*	
		Viales con 10 ml de concentrado (100 mg de reslizumab)	Viales con 2,5 ml de concentrado (25 mg de reslizumab)
35-41	100	1	0
42-49	125	1	1
50-58	150	1	2
59-66	175	1	3
67-74	200	2	0
75-83	225	2	1
84-91	250	2	2
92-99	275	2	3
100-108	300	3	0
109-116	325	3	1
117-124	350	3	2
125-133	375	3	3
134-141	400	4	0
142-149	425	4	1
150-158	450	4	2
159-166	475	4	3
167-174	500	5	0
175-183	525	5	1
184-191**	550	5	2
192-199**	575	5	3

*Se debe utilizar el volumen nominal de los viales (10 ml o 2,5 ml para cada vial).

**No se han estudiado pacientes de más de 188 kg de peso.

de la calidad de vida, el control y reducción de las exacerbaciones en pacientes con asma moderada-grave⁽⁹⁾. Es una técnica solo disponible en algunos centros y se recomienda su aplicación por equipos con experiencia.

Azitromicina

La azitromicina es un macrólido con efecto inmunomodulador que ha demostrado reducción de

exacerbaciones y mejoría de la calidad de vida en pacientes con y sin eosinofilia, en dosis de 500 mg por vía oral administrada tres veces por semana durante 48 semanas⁽¹⁰⁾. Debido a sus efectos adversos, se recomienda comprobar, antes de su inicio, que el paciente no presenta patología hepática, alteraciones del intervalo QT en el electrocardiograma, ni hipacusia (si fuera preciso, completar estudio mediante audiometría previa al tratamiento).



Glucocorticoides sistémicos

Pese a su extensivo uso en las décadas anteriores, hoy en día se recomienda su uso como último recurso y a la dosis mínima necesaria debido a sus efectos adversos a largo plazo. Es preferible, debido a su perfil más favorable de respuesta en cuanto a exacerbaciones, función pulmonar y efectos adversos, la triamcinolona depot intramuscular que los glucocorticoides orales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guía GEMA 5.0. 2020. Disponible en <https://www.gemasma.com/>
2. Chung KF, Wenzel SE, Brozek JL, Bush A, Castro M, Sterk PJ, et al. International ERS/ATS guidelines on definition, evaluation and treatment of severe asthma. Eur Respir J. 2014; 43(2): 343-73.
3. Israel EI, Reddel HK. Severe and difficult to treat asthma in adults. NEMJ. 2017; 377: 965-76.
4. Normansell R, Walker S, Milan SJ, Walters EH, Nair P. Omalizumab for asthma in adults and children. Cochrane Database Syst Rev. 2014; (1): CD003559.
5. Ortega-a HG; Liu MC, Pavord ID, Brusselle GG; Fitzgerald JM, Chetta A, et al. Mepolizumab treatment in patients with severe eosinophilic asthma. N Engl J Med. 2014; 371: 1198-208.
6. Castro M, Zangrilli J, Wechsler ME, Bateman ED, Brusselle GG; Bardin P, et al. Reslizumab for inadequately controlled asthma with elevated blood eosinophil counts: result from two multicenter, parallel, double-blind, randomized, placebo-controlled, phase 3 trials. Lancet Respir Med. 2015; 3: 355-66.
7. Busse-c WW, Bleecker ER, Ferguson GT, Barker P, Sproule S, Olsson RF, et al. Long-term safety and efficacy of benralizumab in patients with severe, uncontrolled asthma: 1-year results from the BORA phase 3 extension trial. Lancet Respir Med. 2018; 7: 46-59.
8. Castro M, Corren J, Pavord ID, Maspero J, Wenzel S, Rabe KF, et al. Dupilumab Efficacy and Safety in Moderate-to-Severe Uncontrolled Asthma N Engl J Med. 2018; 378: 2486-96.
9. Torrego A, Solá I, Muñoz AM, Roqué I, Figuls M, Yepes-Núñez JJ, et al. Bronchial thermoplasty for moderate or severe persistent asthma in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2014; (3): CD009910.
10. Gibson PG, Yang IA, Upham JW, Reynolds PN, Hodge S, James AL, et al. Effect of azithromycin on asthma exacerbations and quality of life in adults with persistent uncontrolled asthma (AMAZES): a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet. 2017; 390: 659-68.



Autores	Dra. María Rosa Güell i Rous. <i>Unidad de Rehabilitación Respiratoria. Servicio de Neumología.</i> Dra. Carme Puy Rión. <i>Unidad de Rehabilitación Respiratoria. Servicio de Neumología.</i> DUF. Macarena Segura Medina. <i>Unidad de Rehabilitación Respiratoria. Servicio de Neumología.</i> DUF. Carolina Palomares Lloret. <i>Unidad de Rehabilitación Respiratoria. Servicio de Neumología.</i> DUF. Lluís Paz del Río. <i>Unidad de Rehabilitación Respiratoria. Servicio de Neumología.</i> Dra. Elisabeth Martínez Téllez. <i>Servicio de Cirugía Torácica.</i> Dr. Juan Carlos Trujillo Reyes. <i>Servicio de Cirugía Torácica.</i> Dra. Sandra Orozco Echeverría. <i>Servicio de Neumología.</i>
Objetivos	<ol style="list-style-type: none"> 1. Definir las indicaciones de la RR en enfermedades respiratorias, en enfermedades neuromusculares o de caja torácica con manifestaciones respiratorias y en el manejo perioperatorio de cirugía torácica. 2. Establecer las medidas de evaluación pre y pos RR. 3. Describir las características de los programas de RR: candidatos, componentes, duración, ubicación. 4. Definir las pautas de seguimiento de los pacientes tras RR.
Definición	La rehabilitación respiratoria (RR) es una intervención integral basada en una minuciosa evaluación del paciente seguida de terapias diseñadas a medida, que incluyen, pero no se limitan, al entrenamiento muscular, la educación y los cambios en los hábitos de vida, con el fin de mejorar la condición física y psicológica de las personas con enfermedad respiratoria crónica y promover la adherencia a conductas para mejorar la salud a largo plazo.
Ámbito de aplicación	<ul style="list-style-type: none"> • Área de RR del Departamento de Neumología. • Hospitalización Neumología. • Manejo preoperatorio durante la hospitalización y posoperatorio en Cirugía Torácica. • Consultas Externas de Neumología y Cirugía Torácica. • Consulta Interdisciplinaria de la ELA. • Atención Primaria y domicilio.

INDICACIONES DE LA REHABILITACIÓN RESPIRATORIA (RR)⁽¹⁻⁴⁾

- Pacientes con enfermedades respiratorias crónicas, EPOC y no EPOC (bronquiectasias, fibrosis quística, asma bronquial, enfermedad intersticial, hipertensión arterial idiopática) que presenten uno o más de los siguientes criterios:
 - Disnea.
 - Disminución de la capacidad esfuerzo.
 - Alteración de la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS).
 - Cualquier grado de alteración de la función pulmonar.
 - Tos, expectoración.
 La edad NO es una contraindicación.
- Enfermedades respiratorias agudas:
 - Derrame pleural.
 - Neumonía.
 - Agudización de una enfermedad respiratoria crónica (EPOC o no EPOC).
- Pacientes con enfermedades neuromusculares o de caja torácica que presenten:
 - Síntomas respiratorios.
- Pacientes en tratamiento de cirugía torácica:
 - Pacientes sin enfermedad respiratoria previa.
 - Pacientes con enfermedad respiratoria de base.
- Situaciones especiales: de acuerdo con las nuevas normativas⁽¹⁻⁴⁾, básicamente:
 - Pacientes con cáncer de pulmón no quirúrgico que han recibido tratamientos con quimioterapia y/o radioterapia, tengan o no una enfermedad pulmonar de base. Hay algunos, aunque escasos, estudios que demuestran que la RR puede mejorar los síntomas, fundamentalmente la disnea, así como la tolerancia al esfuerzo y la CVRS de algunos pacientes.
 - Pacientes con síndrome de apnea-hipoapnea del sueño. Existe alguna experiencia en la que se demuestra que la RR y, en concreto, el entrenamiento muscular pueden mejorar la calidad del sueño, la somnolencia diurna y otros síntomas en estos pacientes.
 - RR precoz en pacientes con EPOC. Cada vez hay más estudios que demuestran algunos be-

neficios tales como reducir los ingresos hospitalarios cuando se inicia la RR en fase aguda de la exacerbación y con un alto nivel de seguridad.

REQUISITOS PARA LOS PROGRAMAS

AMBULATORIOS⁽⁴⁾

1. El paciente debe aportar un documento de derivación firmado y completado por el médico solicitante.
2. El paciente deberá firmar un consentimiento informado, tras conocer con exactitud en qué consiste el programa que se le propone.
3. El paciente será evaluado por el equipo de la unidad de RR antes de ser incorporado a un programa. En caso de ser aceptado, al finalizar el programa se elaborará un informe detallado sobre el tratamiento realizado. Y en caso de ser rechazado para el tratamiento, se explicará el motivo.

EVALUACIÓN DEL PACIENTE (PROGRAMAS AMBULATORIOS)⁽⁴⁾

- Evaluación general inicial:
 - *Evaluación clínica*: historia clínica, especificando los síntomas respiratorios (disnea, tos y expectoración).
 - *Exploración física* completa, morfología y movilidad del tórax, asimetrías, auscultación respiratoria, saturación de oxígeno (SatO₂).
 - *Evaluación de la disnea*: escala MRC⁽⁵⁾ para las actividades de la vida diaria.
 - *Exploraciones complementarias*: radiografía de tórax, espirometría con prueba broncodilatadora.
- Evaluación inicial en pacientes con disnea limitante que requieran un programa completo con entrenamiento se hará además de la evaluación general:
 - *Estudio funcional completo*: añadir volúmenes pulmonares, difusión, presiones respiratorias máximas (PIM/PEM), gases arteriales.
 - *ECG*.
 - *Prueba de la marcha de los 6 minutos*⁽⁶⁾ con medida de la SpO₂, metros recorridos y evaluación de la disnea con la escala de Borg⁽⁷⁾.
 - *Prueba de esfuerzo progresiva* (recomendable).
 - *Evaluación nutricional*: IMC.



- Cálculo del índice BODE.
- Valoración de la calidad de vida relacionada con la salud^[8-10]. Se recomienda simplificar, utilizando el cuestionario específico CAT.
- Evaluación inicial en pacientes con enfermedades neuromusculares, además de la evaluación general:
 - Medida de las presiones respiratorias máximas (PIM/PEM y/o SNIF/SNEF), pico flujo de la tos y si es necesario gases arteriales.
- Evaluación final:
 - Constatación de la mejoría de los síntomas que indicaron el programa de RR y comprobación de que el paciente sabe realizar los ejercicios aprendidos.
 - En los pacientes incluidos en un programa de RR completo con entrenamiento sería recomendable realizar una evaluación de la disnea por la escala MRC, una prueba de 6 minutos de marcha, un cálculo del índice BODE para evaluar la respuesta al programa y, si es posible, administrar el cuestionario CAT.

COMPONENTES DE LOS PROGRAMAS^[1-4,11]

- Educación (evidencia B)^[3,11], incluye 3-4 sesiones en grupo, contemplando el conocimiento:
 - Del sistema respiratorio.
 - De la enfermedad.
 - Del tratamiento (incluyendo tratamiento broncodilatador, oxigenoterapia, CPAP y ventilación mecánica, si están indicados).
 - De los síntomas de alarma.
 - De las técnicas de ahorro de energía en pacientes con enfermedades con disnea limitante.
- Fisioterapia respiratoria (evidencia A, B, dependiendo de las enfermedades)^[3,12], incluye las siguientes técnicas (Anexo 28.1):
 - Técnicas de reeducación respiratoria.
 - Técnicas de drenaje de secreciones.
 - Técnicas de relajación.
- Soporte psicosocial (evidencia B)^[3,11], incluye:
 - Consejo y apoyo por el equipo de RR.
 - Evaluación por si fuera necesario el tratamiento por psicólogo/psiquiatra.

- Entrenamiento muscular general (evidencia A)^[3,11] (Anexo 28.2).
 - Entrenamiento de piernas con cicloergómetro.
 - Entrenamiento de brazos con pesas.
- Entrenamiento de músculos respiratorios (evidencia B)^[3,11] (Anexo 28.2).
 - En pacientes con disminución de las presiones respiratorias máximas (PIM/PEM). Es necesario enseñar la técnica antes de prescribirlo para el domicilio.
- Oxígeno^[1-4,11], debe añadirse en los pacientes portadores de oxígeno o bien en aquellos que desaturan durante la realización de cualquiera de los ejercicios, con el objetivo de mantener una $\text{SpO}_2 \geq 90\%$.

PROGRAMAS

Programas en pacientes hospitalizados

- Por causa neumológica:
 - Fisioterapia respiratoria en sala/diaria.
- Pluripatológicos con miopatías pos-UCI o enfermedades neuromusculares:
 - Fisioterapia respiratoria y funcional en sala/diaria.
- Programa de RR precoz en exacerbación de pacientes con EPOC:
 - Fisioterapia respiratoria y entrenamiento muscular en sesión diaria de 60 minutos durante la hospitalización, con continuidad en el domicilio inmediatamente después del alta hospitalaria a través de la empresa que corresponda por zona. Las técnicas de entrenamiento se centrarán en extremidades superiores e inferiores con bandas elásticas.

Todos los enfermos que lo precisen llevarán un soporte de oxígeno a un flujo necesario para mantener una $\text{SpO}_2 \geq 90\%$.

Programas ambulatorios de fisioterapia respiratoria para pacientes con patología respiratoria aguda o crónica sin disnea limitante (tos y expectoración)

Fisioterapia, tratamiento individual, 4-6 semanas, con 2-3 sesiones por semana.



TABLA 28.1. Manejo posoperatorio de cirugía torácica.

Día	Movilización precoz	Ejercicios de fisioterapia
D0 (IQ)	<ul style="list-style-type: none"> • Cabecera de la cama levantada • Sedestación en sillón a las 6 horas pos-IQ por 2 h 	<ul style="list-style-type: none"> • Inspirómetro incentivo a las 4-6 h (10 min/2 h) • Ejercicios aprendidos y con fisioterapeuta
D1	<ul style="list-style-type: none"> • Tandas de sillón (total 6 h) • Caminar distancias cortas (pasillo de la sala de hospitalización) 	<ul style="list-style-type: none"> • Inspirómetro incentivo • Ejercicios respiratorios

Programas ambulatorios de rehabilitación respiratoria para pacientes con disnea limitante (EPOC y no-EPOC) (Anexo 28.2)

- Tratamiento intensivo, en grupo, 8 semanas (3 días a la semana, 2 h por sesión) o 12 semanas (2 días a la semana, 2 h por sesión), incluyendo:
 - Educación (4 sesiones).
 - Fisioterapia respiratoria.
 - Entrenamiento EEII, EESS y músculos respiratorios (si estuviera indicado).

Programas de rehabilitación para pacientes con enfermedades neuromusculares

- Técnicas de fisioterapia centradas en:
 - Reeducación respiratoria.
 - Manejo de la tos:
 - Técnicas convencionales de fisioterapia.
 - Técnicas mecánicas de drenaje de secreciones (*in-exufflator*).
- Entrenamiento de músculos respiratorios.
- Técnicas de mantenimiento muscular general.

Programas de cirugía torácica

- Programa estándar:
 - Individual.
 - 2 sesiones pre-IQ.
 - Continuidad pos-IQ inmediata en sala.
- Programa de rescate (mejoría PFR):
 - Individual.
 - 3 sesiones/semana/4 semanas pre-IQ.
 - Continuidad pos-IQ inmediata en sala.
- Programa pos-IQ:
 - En grupo (4-8 pacientes).
 - 1 sesión semanal/4-6 semanas.

- Protocolo ERAS (Anexo 28.3):
 - Programa estándar o programa de rescate (si está indicado).
 - Ejercicio físico diario moderado de acuerdo con el consejo del fisioterapeuta pre-IQ.
 - Pos-IQ: movilización precoz, realizar ejercicios respiratorios (ventilación diafragmática), inspirómetro incentivo (Tabla 28.1).
 - Alta: 1 sesión semanal/4-6 semanas. En grupo (4-8 pacientes).

Programas de RR a domicilio⁽¹³⁾

- Indicaciones:
 - Pacientes que por edad o gravedad de la enfermedad no pueden desplazarse hasta el hospital.
 - Pacientes que son dados de alta de la sala de hospitalización en situación de inestabilidad.
 - Pacientes con enfermedades neuromusculares que precisan de RR de forma continua.
- Solicitud:
 - Estos programas están realizados en Cataluña, por empresas contratadas por el CatSalut, y se deben solicitar a través del formulario establecido (Anexo 28.4).

BIBLIOGRAFÍA

1. Spruit MA, Singh SJ, Garvey C, ZuWallack R, Nici L, Rochester C, et al. An Official American Thoracic Society/ European Respiratory Society Statement: Key concepts and advances in pulmonary rehabilitation. Am J Respir Crit Care Med. 2013; 188: e13-264.
2. British Thoracic society, Standars of Care Subcommittee on Pulmonary Rehabilitation. Pulmonary Rehabilitation. Thorax. 2001; 56: 827-34. Bolton CHE, Bevan-Smith EF, Blakey JD, Crowe P, Elkin SL, Garrod R, et al. British



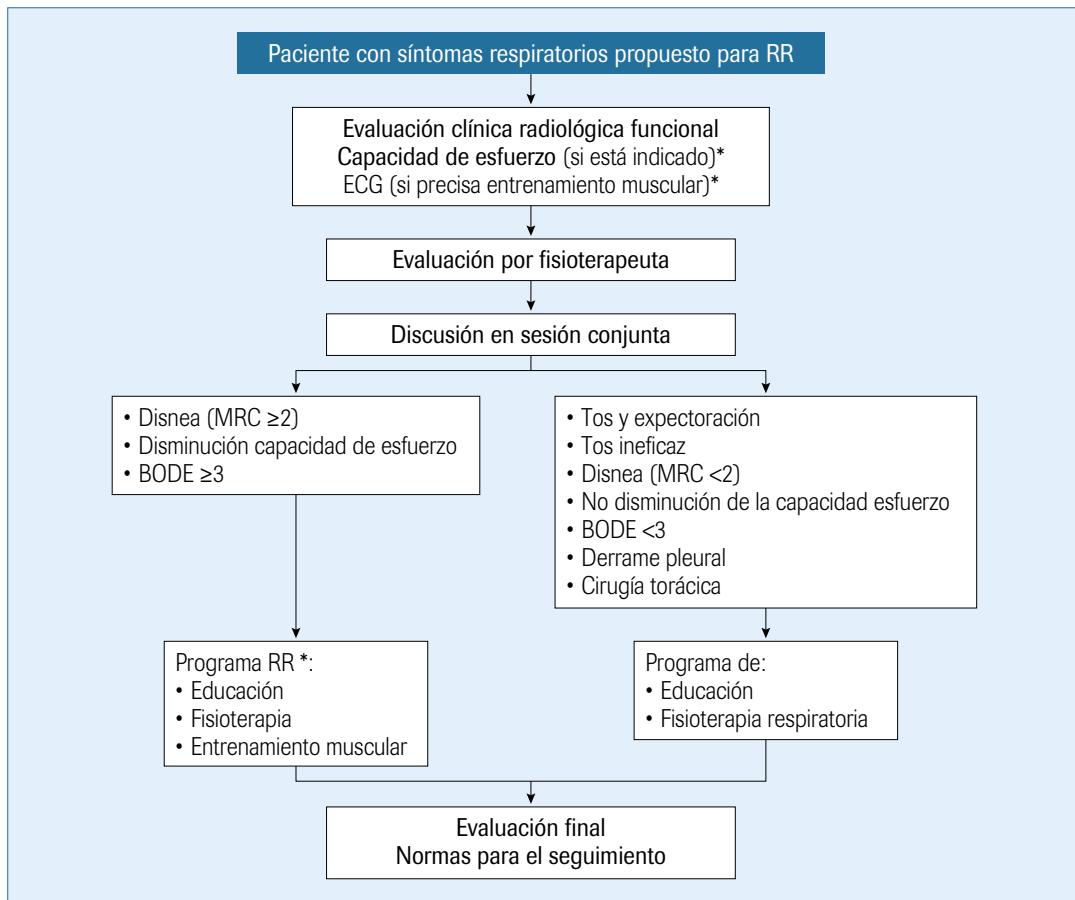


FIGURA 28.1. Algoritmo para la rehabilitación respiratoria.

- Thoracic Society guideline on pulmonary rehabilitation in adults. Thorax. 2013; 68: iii1-30.
- Güell Rous MR, Díaz Lobato S, Rodríguez Trigo G, Morante Vélez F, San Miguel M, Cejudo P, et al. Normativa SEPAR: Rehabilitación respiratoria. Arch Bronconeumol. 2014; 50(8): 332-44.
 - Güell R, Cejudo P, Rodríguez-Trigo G, Galdiz JB, Casolivé V, Regueiro M, et al. Estándares de calidad asistencial en rehabilitación respiratoria en pacientes con enfermedad pulmonar crónica. Arch Bronconeumol. 2012; 48: 396-404.
 - Cotes JE. Lung function: assessment and application in medicine. 5th ed. London, UK: Blackwell Scientific Publications; 1993. p. 445-513.
 - ATS Statement: Guidelines for the Six-Minute Walk Test. Am J Respir Crit Care Med. 2016; 193: 1185.
 - Borg GA. Phychophysical bases of perceived sensation. Med Sci Sports Exerc. 1982; 14: 377-81.
 - Badia X, Salamero M, Alonso J. La medida de la salud. Guía de escalas de medición en español. 2^a ed. Barcelona: Edimac; 1999.
 - Vigil L, Güell MR, Morante F, López de Santamaría E, Sperati F, Guyatt GH, Schünemann HJ. Validez y sensibilidad al cambio de la versión española autoadmitida del cuestionario de la enfermedad respiratoria crónica (CRQ-SAS). Arch Bronconeumol. 2011; 47(7): 343-9.
 - Jones PW, Harding G, Wiklund I, Berry P, Tabberer M, Yu R, et al. Test of responsiveness of the chronic obstructive pulmonary disease (COPD) assessment test (CAT) following acute exacerbation and pulmonary rehabilitation. Chest. 2012; 142: 134-40.



11. Ries AL, Bauldoff GS, Carlin BW, Casaburi R, Emery CF, Mahler DA, et al. Pulmonary rehabilitation: Joint ACCP/AACVPR evidence. Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2007; 131: 4-42.
12. Bott J, Blumenthal S, Buxton M, Ellum S, Falconer C, Garrod R, et al. Guidelines for the physiotherapy management of the adult, medical, spontaneously breathing patient. *Thorax*. 2009; 64: i1-i52.
13. Pla de Rehabilitació a Catalunya. *Diari de Sessions del Parlament de Catalunya*, sèrie C, nº 218, de 14 junio de 2005.
14. Elías Hernández MT, Fernández Guerra J, Toral Marín J, Ortega Ruiz F, Sánchez Riera H, Montemayor Rubio T. Reproducibilidad de un test de paseo de carga progresiva (Shuttle walking test) en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Arch Bronconeumol*. 1997; 33: 64-8.

ANEXO 28.1. Técnicas de fisioterapia respiratoria.

Ejercicios respiratorios	Drenaje de secreciones
<p>Ventilaciones abdómino-diafragmáticas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Decúbito supino • Decúbito lateral • Sedestación • Bipedestación <p>Ventilaciones costales:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Decúbito supino • Decúbito lateral • Sedestación 	<p>Técnicas de modificación del flujo espiratorio:</p> <ul style="list-style-type: none"> • EDIC (ejercicio a débito inspiratorio controlado) • ELTGOL (espiración lenta total con la glotis abierta) • ELpr (espiración lenta prolongada) • Presiones manuales torácicas y abdominales • TEF/AFE (técnicas de espiración forzada) • TOS <p>Técnicas o ayudas mecánicas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • VEST • IPPB (ventilación con presión positiva intermitente) • PEP (presión espiratoria positiva) <ul style="list-style-type: none"> - Cornet - Dispositivo umbral - Otros • <i>In-exufflator: Cough-assist</i>®



ANEXO 28.2. Técnicas de entrenamiento muscular.**Entrenamiento de piernas**

- Se realiza con ciclos ergómetros, consiste en 3 sesiones a la semana durante 8 semanas o 2 sesiones a la semana durante 12 semanas de 30 minutos con un modelo de “entrenamiento a intervalos” en el que se alternan 3 minutos de trabajo con 2 de descanso. Se realizan un total de 5 ciclos
- El nivel de trabajo se establece inicialmente en un 50-60% del trabajo máximo alcanzado en la prueba de esfuerzo. Sería óptimo realizar una prueba de esfuerzo progresiva limitada por síntomas (de laboratorio) o en su defecto un *shuttle test*, que nos permite hacer una estimación de la carga máxima en vatios en relación a la distancia caminada, mediante la aplicación de una sencilla fórmula. Ello nos facilitará el cálculo de la carga a aplicar durante el entrenamiento con cicloergómetro⁽¹⁴⁾. En caso de no disponer de evaluación previa máxima, la intensidad del entrenamiento aeróbico se puede establecer según escala de síntomas (escala Borg), de forma que se recomienda un nivel de actividad que provoque al paciente una sensación de disnea y/o cansancio en piernas que oscile entre 3 (moderada) y 5 (intensa)^(1,4)
- La carga de trabajo se va incrementando en 5 vatios según tolerancia del paciente
- Se define la tolerancia cuando se alcanza la estabilidad en la disnea, la frecuencia cardiaca y la SpO₂ durante al menos 3 días consecutivos

Entrenamiento de brazos

- El entrenamiento se hará mediante el uso de pesas
- El programa consiste en 3 sesiones a la semana durante 8 semanas o 2 sesiones a la semana durante 12 semanas, de 30 minutos en cada sesión, empezando con 0,5 kg de carga en cada brazo y progresivamente se va aumentando 0,5 kg por mancuerna cada 2 semanas, según tolerancia del paciente
- La tolerancia viene definida por la estabilidad de la disnea, la frecuencia cardiaca y la SpO₂, durante al menos 3 días consecutivos

Entrenamiento de músculos respiratorios

- Se utilizará el dispositivo umbral (Respironics[®]) con una presión que suponga el 30% de la PIM o la PEM, en sesiones de 15 minutos, a ser posible mañana y noche
- La presión puede incrementarse si el paciente lo tolera, es decir, que alcance una estabilidad en la disnea, la frecuencia cardiaca y la SatO₂, durante al menos 3 días consecutivos



ANEXO 28.3. Protocolo ERAS.

Introducción

- El programa para la optimización de la recuperación posoperatoria tiene como finalidad conseguir que la recuperación después de la intervención sea lo más fisiológica posible para poder desarrollar precozmente la actividad física y psíquica habitual
- Es un programa de rehabilitación específica para cirugía torácica que consiste en la aplicación de una serie de medidas antes, durante y después de la cirugía que tienen como objetivo minimizar el impacto y la repercusión orgánica que implica cualquier procedimiento quirúrgico
- Existen 3 etapas principales:
 1. Preparación previa al ingreso
 2. Durante su estancia hospitalaria
 3. Recomendaciones al alta

Preparación previa al ingreso

La preparación previa del paciente es fundamental y asegura que el paciente se encuentre en las mejores condiciones posibles, identificando los riesgos en el preoperatorio. Esta fase incluye:

- **Hábito tabáquico:**
Dejar de fumar antes de la cirugía previene la aparición de complicaciones posoperatorias
 - Abandono del hábito tabáquico si la cirugía se prevé en >4 semanas
 - Reducir hábito tabáquico si <4 semanas
- **Fisioterapia respiratoria**
El programa se realiza de forma individual y consiste en 1 sesión de 30 minutos en el área de Fisioterapia Respiratoria antes de la cirugía, en la que el/la fisioterapeuta le enseñará los ejercicios al paciente. Práctica diaria en casa hasta el día de la intervención. También se le entregará un aparato "inspirómetro de incentivo"
En algunos casos, si tiene una capacidad respiratoria muy disminuida y eso supone un riesgo alto para la cirugía, se hará expresamente un programa llamado "de rescate" que consiste en dos sesiones semanales individuales de ejercicios respiratorios durante al menos 4 semanas y luego nueva visita con estudio de función pulmonar para ver el resultado antes de la cirugía
- **Ejercicio físico previo a la cirugía**
Realización de ejercicio físico moderado practicado antes del ingreso. Básicamente se recomienda caminar a ser posible una hora diaria
- **Alcohol**
Evitar el consumo de bebidas alcohólicas
- **Estado nutricional**
Una dieta equilibrada y un peso adecuado previos a la cirugía facilita la recuperación posoperatoria con menor probabilidad de desarrollar complicaciones posoperatorias



ANEXO 28.3. (Continuación) Protocolo ERAS.**Durante su estancia hospitalaria**

- **Ingreso**
 - El ingreso en el hospital se realiza en la misma mañana de la cirugía
- **Ayuno**
 - Agua hasta dos horas antes de la cirugía, excepto que tenga RGE, hernia de hiato que el ayuno será mayor
 - Ayuno sólido seis horas
- **Intraoperatorio**
 - Profilaxis antibiótica 30-60 min preincisión
 - Monitorización: arterial invasiva (en cirugía de resección pulmonar mayor por videotoracoscopia [VATS] o toracotomía), vías gruesas
 - Bloqueo paravertebral (PRV) continuo: VATS y toracotomías. En tratamiento de neumotórax con pleurodesis química + resección de bullas valorar PRV
 - Sueroterapia restrictiva 2 ml/kg/h
 - No sondaje vesical
 - Monitorización de temperatura: calentamiento activo en IQ mayor (calentador de fluidos ± mantas térmicas)
 - Profilaxis NVPO
 - Tromboprofilaxis (colocación de medias compresivas o compresión neumática intermitente)
 - Extubación en quirófano
- **Post-operatorio**

Las altas a sala de hospitalización tras cirugías de resección pulmonar mayor sin complicaciones serán:

 - Para los pacientes intervenidos por **VATS**: a última hora de la tarde del mismo día de la cirugía (día 0)
 - Para los pacientes intervenidos por **toracotomía**, a la mañana siguiente a la cirugía (día 1)

Para ayudar a prevenir las complicaciones del periodo posoperatorio trabajaremos en cuatro campos fundamentales: la movilización precoz, la ingesta oral temprana, los ejercicios de fisioterapia respiratoria y el control del dolor

Recomendaciones al alta**Ejercicios respiratorios y actividad física**

En el momento del alta, el/la fisioterapeuta planificará un programa de fisioterapia respiratoria para seguir con el tratamiento, y si es necesario los controles, post-cirugía

Habitualmente se realiza una sesión semanal en grupos de 4-8 personas operadas, hasta un máximo de cuatro a seis semanas, además de recomendar realizar todos los ejercicios en domicilio diariamente



ANEXO 28.4. Solicitud de fisioterapia respiratoria domiciliaria.

 <p>HOSPITAL DE LA SANTA CREU I SANT PAU UNIVERSITAT AUTÒNOMA DE BARCELONA</p>		<small>Nar. Anna M. Elsas, 167 08021 Barcelona Tel. 93 291 90 80 Fax 93 291 94 27</small>		
HOJA DE DERIVACIÓN SANITARIA				
UNIDADES PRODUCTIVAS	UNIDAD PRODUCTIVA DE ORIGEN	DIRECCIÓN	CÓDIGO	
	HOSPITAL			
	UNIDAD PRODUCTIVA DE DESTINACIÓN		CÓDIGO	
DIRECCIÓN				
DATOS CLIENTE	APELLIDOS Y NOMBRE		FEC. NACIMIENTO	
	DIRECCIÓN		CP	POBLACIÓN
	TELÉFONO	CIF	Número HISTORIA CLÍNICA	
	LUGAR DE ASISTENCIA (CONSULTA EXTERNA-URGENCIAS- HOSPITALIZACIÓN)		ESTACIÓN- CAMA	COBERTURA
MÉDICO SOLICITANTE	APELLIDOS Y NOMBRE		Número COLGANTE	
	SERVICIO RESPIRATORIO			
FECIA SOLICITUD	CARÁCTER DE LA DERIVACIÓN (NORMAL - PREFERENTE - URGENTE)			
	SERVICIO SOLICITADO / PETICIÓN SOLICITADA / FISIOTERAPIA DOMICILIARIA			
DATOS ASISTENCIALES	INFORME ASISTENCIAL			
	DIAGNÓSTICO:			
	MÉTODO DE TRANSPORTE (MÉTODOS PROPIOS - AMBULANCIA)			
VISITO BUENO DE ADMISIÓN:	FIRMA DEL MÉDICO SOLICITANTE:			



C. Puy Rión, P. Peñacoba Toribio, M.R. Güell i Rous, A. Antón Albisu, S. López Suárez, N. Pérez Márquez, M. Segura Medina, R. Rojas García

Autores	<p>Dra. Carme Puy Rión. <i>Servicio de Neumología.</i></p> <p>Dra. Patricia Peñacoba Toribio. <i>Servicio de Neumología.</i></p> <p>Dra. María Rosa Güell i Rous. <i>Servicio de Neumología.</i></p> <p>Dr. Antonio Antón Albisu. <i>Servicio de Neumología.</i></p> <p>DUE. Sandra López Suárez. <i>Servicio de Neumología.</i></p> <p>DUE. Noelia Pérez Márquez. <i>Servicio de Neumología.</i></p> <p>DUF. Macarena Segura Medina. <i>Servicio de Neumología.</i></p> <p>Dr. Ricard Rojas García. <i>Servicio de Neurología.</i></p>
Objetivos	<ol style="list-style-type: none"> 1. Detectar y tratar las complicaciones respiratorias de los pacientes con ELA: <ul style="list-style-type: none"> • Fracaso ventilatorio. Afectación diafragmática. • Tos ineficaz. • Disfagia. 2. Aumentar la supervivencia y la calidad de vida de estos pacientes.
Definición	<p>La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es una enfermedad neurodegenerativa de etiología desconocida, que se caracteriza por la pérdida progresiva de neuronas motoras.</p> <p>La afectación de la musculatura bulbar, musculatura espiratoria e inspiratoria puede producir obstrucción de la vía aérea superior, tos ineficaz, trastornos de la deglución e hipoventilación alveolar.</p> <p>La causa de mortalidad, en la mayoría de los casos, se relaciona con el fracaso respiratorio, que suele aparecer en fases evolucionadas de la enfermedad, aunque no siempre y, en ocasiones, es la primera manifestación.</p>
Ámbito de aplicación	<ul style="list-style-type: none"> • Consulta multidisciplinar de ELA. • Consultas Externas y Hospitalización de los Servicios de Neumología y Neurología del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (HSCSP). • Hospital de Día de Neumología del HSCSP. • Servicio de Urgencias Generales del HSCSP. • Unidad de Semicríticos y Unidad de Cuidados Intensivos del HSCSP.



La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es una enfermedad neurodegenerativa de etiología desconocida, que se caracteriza por la pérdida progresiva de neuronas motoras del córtex cerebral, tronco encefálico y médula espinal. Se afectan tanto las neuronas inferiores, lo que conduce a debilidad, atrofia y fasciculaciones de toda la musculatura voluntaria, como las superiores, lo que provoca espasticidad e hiperreflexia⁽¹⁻⁴⁾. Su incidencia tiene un promedio de 2-3 por 100.000/año y una prevalencia de 2-5/100.000. La edad media de presentación de la enfermedad es a los 60 años aproximadamente y de prevalencia ligeramente superior en los hombres (1.5:1). La edad de inicio es antes en hombres que en mujeres. Aproximadamente, 2/3 de los pacientes con ELA típica tienen un inicio espinal (extremidades), el 1/3 restante tiene un inicio bulbar. La mayoría de ELA es esporádica (su origen es todavía desconocido), pero en un 5-10% de los casos esta es familiar y está relacionada con unas mutaciones heterogéneas de un grupo de genes con patrón de herencia autosómica dominante. Más de un 20% de los casos de ELA familiar se deben a una mutación del gen que codifica el enzima Cu-Zn superóxido dismutasa (SOD1)⁽⁵⁾. La supervivencia oscila entre 3 y 5 años, aunque algunos pacientes pueden vivir hasta 10 años. La causa de mortalidad, en la mayoría de los casos, se relaciona con el fracaso respiratorio^(1,3). La afectación de la musculatura respiratoria es un factor predictivo de supervivencia y de calidad de vida. Suele aparecer en fases evolucionadas de la enfermedad, aunque no siempre, y, en ocasiones, es la primera manifestación^(1,3,6).

Las complicaciones respiratorias en la ELA son secundarias a la afectación de tres grupos musculares: musculatura bulbar, musculatura espiratoria e inspiratoria.

La afectación de la musculatura bulbar puede producir obstrucción de la vía aérea superior, tos ineficaz y trastornos de la deglución. La afectación de la musculatura espiratoria produce tos ineficaz y la de la musculatura inspiratoria tos ineficaz e hipoventilación alveolar por disfunción diafragmática⁽¹⁾.

El abordaje de estos pacientes debe ser multidisciplinar (neurologos, neumólogos, logopedas, nutri-

cionistas, médicos rehabilitadores, enfermería, fisioterapeutas) y debería abordar siempre estos puntos: información, manejo de los problemas nutricionales y respiratorios y, finalmente, el tratamiento paliativo en la fase final de la enfermedad⁽¹⁾.

A pesar de que la enfermedad no tiene cura actualmente, muchos de los síntomas que se presentan durante la evolución de esta sí que son tratables, y todos los esfuerzos deberían de hacerse para mejorar la calidad de vida y ayudar a mantener la autonomía del paciente tanto tiempo como sea posible⁽⁵⁾.

Las complicaciones respiratorias asociadas a la ELA son el fracaso ventilatorio, la dificultad para el drenaje de secreciones (tos ineficaz) y la disfagia.

La evaluación neumológica programada tiene un impacto favorable en la supervivencia de los pacientes con ELA y constituye un elemento esencial en el manejo multidisciplinario de esta enfermedad⁽⁷⁾.

El protocolo actual, centrado en la ELA, puede ser extrapolado al resto de las enfermedades neuromusculares, por lo que al tratamiento se refiere, aunque la toma de decisiones será diferente, ya que estas son de más lenta evolución y presentan un mejor pronóstico vital.

FRACASO VENTILATORIO (Fig. 29.1)

La afectación de la musculatura inspiratoria, principalmente de los músculos intercostales y el diafragma, es la causa fundamental de la pérdida progresiva del volumen corriente, hipoventilación alveolar e insuficiencia respiratoria⁽¹⁾.

La detección temprana de esta disfunción debería ser uno de los objetivos principales en el manejo de estos pacientes.

Síntomas

Los síntomas de fracaso ventilatorio pueden ser: disnea de esfuerzo, aumento del trabajo respiratorio, intolerancia al decúbito, incoordinación toracoabdominal, síntomas de hipoventilación –como la cefalea matinal o la hipersomnia diurna– e insuficiencia respiratoria.

También se producen trastornos nocturnos como sueño inquieto, alteraciones del ritmo y estructura de



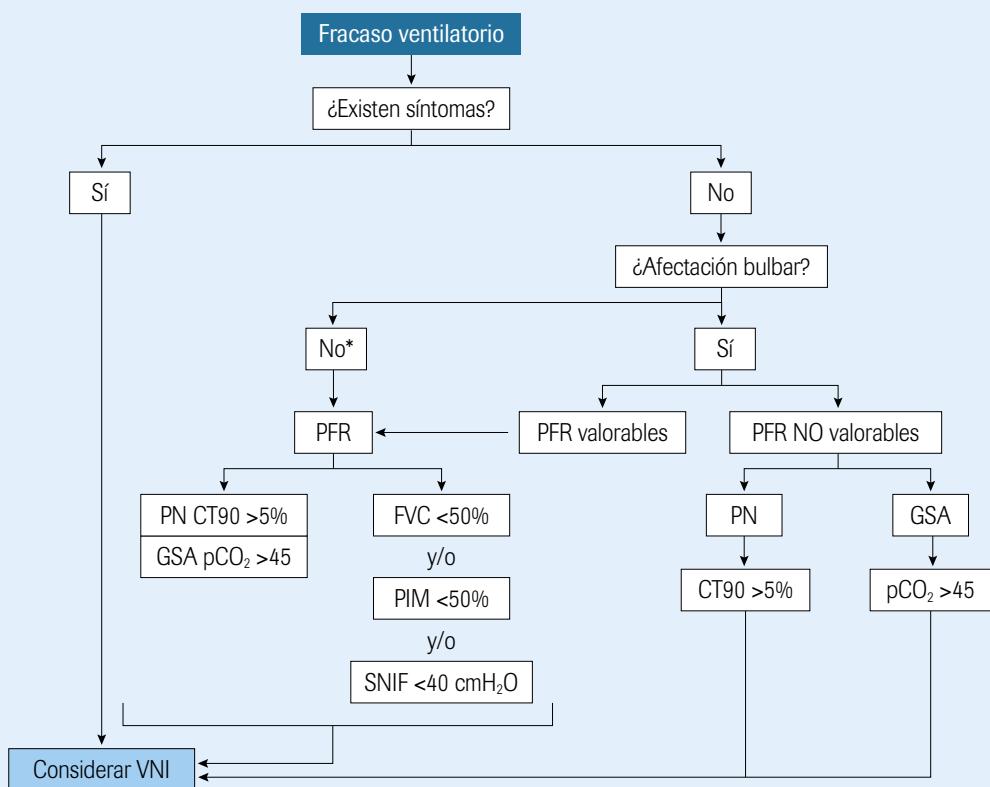


FIGURA 29.1. Manejo del fracaso ventilatorio.

sueño, necesidad de constantes cambios posturales y desaturación nocturna.

No es infrecuente que el paciente niegue síntomas respiratorios a pesar de tener alteraciones funcionales importantes. Por ello es fundamental la evaluación sistemática respiratoria precoz ya en el momento del diagnóstico de la enfermedad.

Diagnóstico

El diagnóstico del fracaso ventilatorio se realiza mediante las siguientes exploraciones:

Función pulmonar

Permite cuantificar el grado de alteración funcional y la evolución de la enfermedad, y de esta manera poder planificar actuaciones terapéuticas futuras^[2,3].

Espirometría

Es una de las exploraciones más utilizadas para la evaluación respiratoria, con la determinación de la capacidad vital forzada (FVC), aunque no es una exploración apropiada para valorar la fuerza muscular^[3,8]. Es una maniobra sencilla, no invasiva, repetible y de



fácil disponibilidad. Pero tiene el inconveniente de ser una exploración volitiva y que no se puede realizar cuando hay afectación bulbar importante. A pesar de los inconvenientes, tiene implicaciones pronósticas y se utiliza como indicador de inicio del tratamiento con ventilación no invasiva (VNI). Se debe plantear el inicio de este tratamiento cuando la FVC es inferior al 50% del valor de referencia⁽¹⁾.

Espirometría en decúbito

Es un parámetro de elevada sensibilidad y especificidad para detectar alteración diafragmática cuando los valores de la FVC en decúbito caen >20% respecto al valor en sedestación.

Presiones inspiratorias y espiratorias máximas (PIM/PEM)

La PIM es la técnica más utilizada para valorar precozmente la fuerza de los músculos respiratorios, aunque no es útil en la monitorización de la evolución de la enfermedad⁽³⁾.

Cuando la PIM es inferior al 50% puede traducir disfunción diafragmática significativa y debe valorarse el inicio de la VNI.

Desde el punto de vista clínico, la evaluación de la fuerza muscular espiratoria (PEM) tiene poca relevancia, ya que esta raramente se presenta de forma aislada, sino que se presenta asociada a la debilidad de la musculatura inspiratoria, que es la causa fundamental del fracaso ventilatorio⁽¹⁾.

Presión inspiratoria nasal (SNIF)

La SNIF es útil para la medida y seguimiento de la fuerza muscular en la ELA, no es invasiva, es fácil de realizar incluso en las fases avanzadas de la enfermedad y en pacientes con afectación bulbar. La SNIF se correlaciona bien con la presión transdiafragmática y es más sensible y específica que la FVC y la PIM^(3,4,8).

Es, por tanto, muy útil en el diagnóstico y en el seguimiento de estos pacientes.

Valores por encima de 60 cmH₂O excluyen la presencia de debilidad del diafragma. Un valor inferior a 40 cmH₂O está relacionado con hipoxemia nocturna y con una peor supervivencia a los 6 meses, y debe

hacer plantear el inicio de tratamiento con VNI⁽⁸⁾. Otros estudios hablan de que valores de SNIF inferiores a 25 cmH₂O son altamente predictivos de fracaso ventilatorio⁽⁵⁾.

Gasometría arterial (GSA)/capnografía transcutánea

La insuficiencia respiratoria es la expresión máxima del fracaso respiratorio. Puede presentarse de forma aguda al inicio de la enfermedad o puede establecerse de forma progresiva⁽³⁾.

Una elevación del bicarbonato durante el día puede traducir una incipiente hipoventilación nocturna.

En la ELA es frecuente que aparezca hipercapnia sin hipoxemia asociada, por ello el análisis de la SatO₂ transcutánea puede no ser suficiente para una valoración completa.

La GSA al despertar no se realiza de forma habitual, pero puede ser útil para valorar hipoventilación nocturna, ya que refleja lo sucedido durante la noche, incluso antes de que se altere la GSA en vigilia.

La presencia de hipercapnia es indicativa de tratamiento con ventilación mecánica y es útil para la monitorización de dicho tratamiento.

Actualmente, en lugar de hacer una gasometría, realizamos de forma no invasiva y de rutina una capnografía transcutánea a los pacientes con ELA el día de la visita en las consultas externas, que nos permite obtener la SatO₂ y la pCO₂ transcutánea.

Estudios nocturnos

Los estudios nocturnos (pulsioximetría y polisomnografía) tienen un papel importante en la detección precoz del fracaso ventilatorio, ya que la función muscular es más vulnerable durante el sueño, sobre todo en fase REM. La afectación muscular incipiente puede manifestarse durante el sueño en ausencia de alteraciones diurnas. Cuando estos registros están alterados (SatO₂ <90%, CT90 >5%) debe considerarse también el inicio de la VNI^(1,4).

Estudio radiológico del diafragma

Para la evaluación del movimiento diafragmático puede ser de utilidad la radiografía de tórax en ins-



piración/espiración forzada, escopia diafragmática, ecografía diafragmática y/o RMN del diafragma.

Tratamiento

En el tratamiento de la alteración ventilatoria se contempla la fisioterapia respiratoria y el entrenamiento de los músculos respiratorios, así como la intervención dietética, que puede mejorar el funcionamiento de la fuerza ventilatoria.

Pero cuando aparece insuficiencia respiratoria por fracaso ventilatorio (fracaso diafragmático), el tratamiento de elección es la ventilación mecánica (invasiva o no), que corrige la hipoventilación alveolar crónica y sus consecuencias^(1,3,4,6) (evidencia B). En pacientes con ELA sin afectación bulbar grave, la VNI mejora la supervivencia y la calidad de vida. El aumento de supervivencia es mejor que con el tratamiento médico disponible (riluzolo)⁽⁶⁾.

El mecanismo de acción de la VNI es el reposo muscular y la reducción de la carga mecánica, apertura de áreas mal ventiladas, resensibilizar el centro respiratorio y mejorar la calidad del sueño. Estabiliza la capacidad vital, incrementa la pO_2 y disminuye la pCO_2 .

Las indicaciones de VNI: indicaremos el tratamiento con VNI a todo paciente de ELA que tenga síntomas de fatiga muscular respiratoria (ortopnea, alteración del sueño) asociada (o no) a disfunción funcional respiratoria (caída de la FVC, PIM o SNIF) o síntomas de hipoventilación en presencia de hipercapnia o desaturación nocturna.

Los objetivos de la VM son reducir los síntomas, mejorar el intercambio de gases y alargar la supervivencia.

Los tipos de ventilación mecánica que utilizaremos son:

- **No invasiva:** con modo de ventilación espontánea (presión con o sin volumen asegurado) o controlada (por presión o por volumen). La interfaz seleccionada es tan importante como el propio ventilador. Se utilizarán como interfaces mascarillas nasales, faciales o sin apoyo en el dorso nasal (olivas nasales y nasobucales).
- **Invasiva (por traqueotomía):** clásicamente se utilizaba el modo de ventilación controlada por

volumen. Actualmente utilizamos modos de presión soporte o presión control.

Inicialmente podemos utilizar un modo de ventilación espontáneo si la autonomía ventilatoria del paciente lo permite. A medida que el paciente pierde esta autonomía, puede ser necesario aumentar las horas de VNI o valorar el cambio a un modo controlado.

No debemos olvidar que estos pacientes aumentarán de forma progresiva las horas de necesidad de soporte ventilatorio hasta llegar a ser de 24 h/d. Por este motivo deberemos suministrar aparataje para soporte vital (ventiladores que incluyan todos los modos clínicos de ventilación), con batería interna, y deberemos prescribir dos ventiladores. También deberemos suministrar varias mascarillas (nasales o faciales y con olivas nasales o nasobucales) para poder alternar diferentes interfases en aquellos pacientes que requieran muchas horas de VNI, para reducir el riesgo de úlceras por decúbito en el puente nasal.

En las fases finales de la enfermedad el soporte ventilatorio no invasivo puede ser insuficiente. Debemos plantear, teniendo en cuenta las características de cada paciente, la realización de traqueotomía y paso a ventilación mecánica invasiva. Se deberá informar detalladamente respecto a las ventajas e inconvenientes de esta opción terapéutica. Idealmente esta decisión se debería determinar de forma precoz para evitar tener que tomar decisiones difíciles en situaciones clínicas agudas.

Si no se desea la traqueostomía, cuando la VNI ya no sea efectiva, se deberá contemplar el tratamiento farmacológico paliativo, que incluye opioides y benzodiacepinas. El oxígeno debería evitarse por riesgo de incrementar la hipercapnia, pero deberá considerarse cuando exista hipoxemia sintomática en un paciente en la fase final de la enfermedad⁽⁴⁾.

Además, durante las agudizaciones infecciosas del tracto respiratorio se puede producir un deterioro de la fuerza muscular en los pacientes con ELA. Cuando esto se asocia a un incremento de la carga de la musculatura respiratoria, esta situación puede precipitar una insuficiencia respiratoria hipercápnica (IRH) en pacientes que previamente no requerían tratamiento con VNI. Con las medidas de la FVC y el PFlujo de la



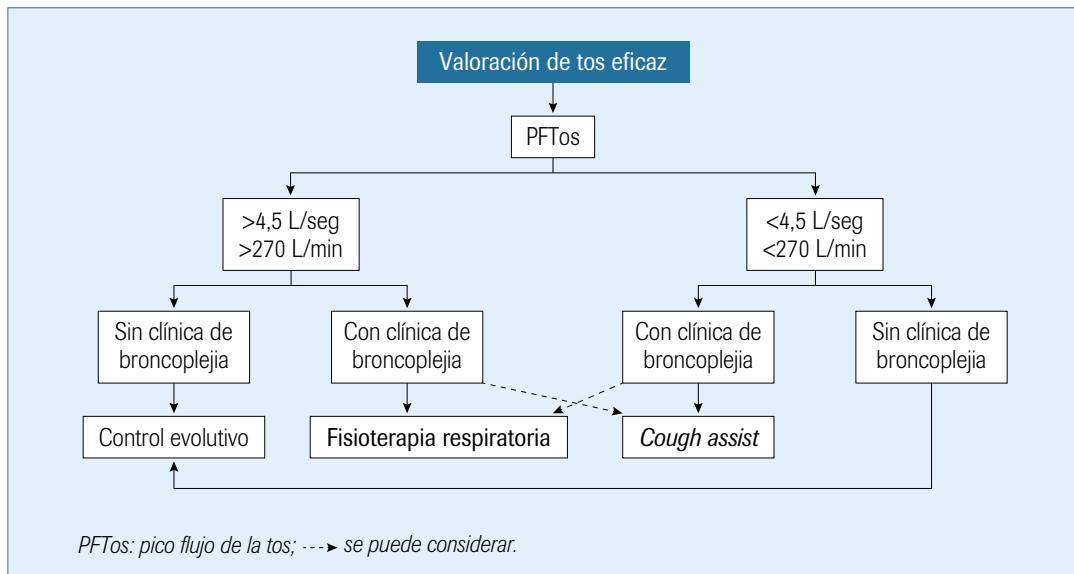


FIGURA 29.2. Valoración de la tos eficaz.

tos se puede predecir la necesidad de la VNI en estas situaciones antes de llegar a la IRH⁽⁹⁾.

TOS INEFICAZ (Fig. 29.2)

La tos se inicia con una inspiración profunda seguida del cierre de la glotis y la contracción de la musculatura espiratoria para generar un pico de flujo espiratorio de 6 a 16 L/seg, suficiente para generar una tos que sea efectiva para la expulsión de secreciones bronquiales⁽¹⁾.

La tos ineficaz se produce por disminución de la fuerza de los músculos respiratorios (tanto bulbares, espiratorios como inspiratorios). Esto conlleva a una dificultad de drenaje de secreciones, que se acumulan y provocan infecciones bronquiales, neumonía o atelectasias pulmonares. Todo ello puede conducir a una insuficiencia respiratoria e incluso a la muerte^(1,10).

El manejo de las secreciones es tan importante como el tratamiento de la hipoventilación alveolar. Si no conseguimos mantener limpia la vía aérea, se incrementa la resistencia a la VNI, el paciente se fatiga y empeora la diferencia alveolo-arterial de oxígeno. Y todo ello puede precipitar el fallo respiratorio. La causa más importante de fallo en la VNI es la incapacidad

de ayudar a eliminar las secreciones de forma adecuada⁽¹¹⁾.

Evaluación

- Clínica/exploración física.
- Pico flujo de la tos (PFTos).

Un PFTos inferior a 4,5 L/seg (270 L/min) indica la presencia de tos ineficaz, por lo que deberemos valorar la necesidad de recurrir a métodos de tos asistida.

Durante la tos, la glotis se abre de repente y el aire es liberado bruscamente, produciendo un flujo submáximo transitorio.

El pico/flujo de la tos puede medirse con un peacock-flow portátil o con un neumotacógrafo (curva flujo/volumen). La presencia de espículas o repuntes de flujo en la curva flujo/volumen durante las maniobras de la tos es indicativa de tos eficaz. Existe una relación entre la ausencia de "espículas" y mortalidad⁽¹²⁾.

Tratamiento (ver también protocolo 47)

- **Fisioterapia respiratoria:** tos asistida manual, tos asistida con AMBU (*air stacking*) con hiperinsuflación previa a la maniobra de expectoración, dispositivos PEP (presión inspiratoria positiva)...



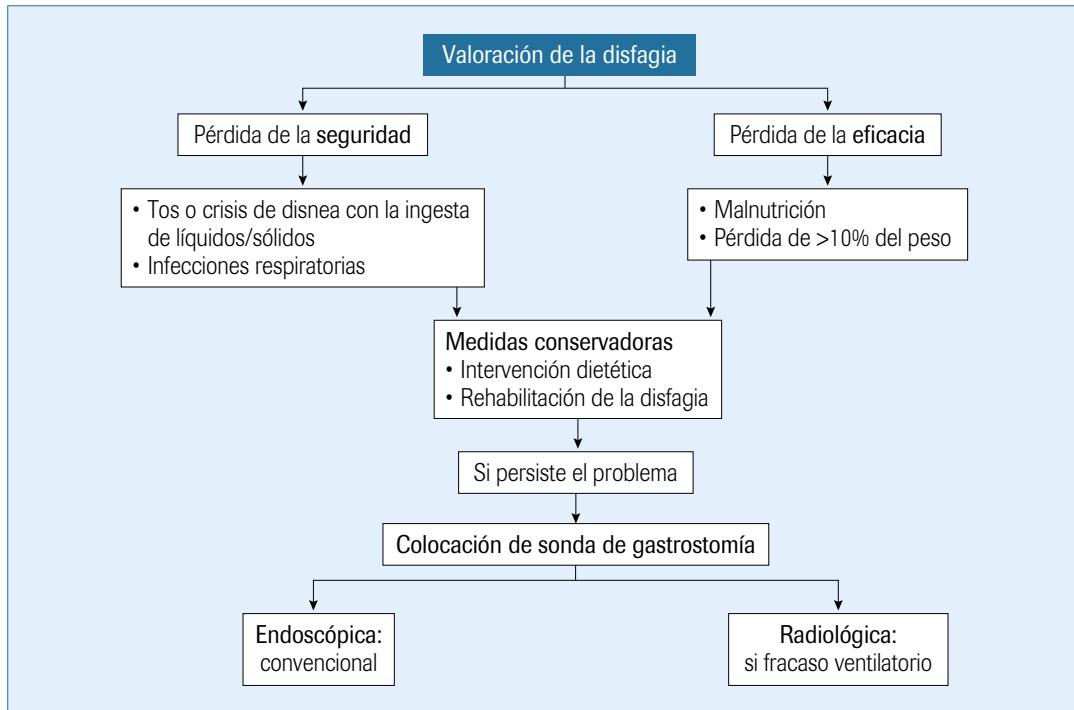


FIGURA 29.3. Valoración de la disfagia.

• *Cough-assist* (insuflación-exuflación mecánica/drenaje mecánico):

El *Cough-assist* (JH Emerson Co., Cambridge, MA, USA) se realiza vía mascarilla facial (o por traqueostomía en los pacientes traqueostomizados). La mascarilla se ajusta por parte del técnico que realiza la maniobra a la cara del paciente, para evitar fugas de aire. Generalmente el paciente está en sedestación. Este sistema utiliza una presión positiva (+40 cmH₂O) para conseguir insuflar el pulmón, seguido de un cambio brusco a presión negativa (-40 cmH₂O) (por traqueotomía utilizaremos presiones inferiores, para evitar barotrauma). Igualmente, si la presión inspiratoria de +40 es molesta, se puede utilizar una presión un poco inferior. Este cambio rápido de presión positiva a negativa simula unos cambios de flujo similares a los ocurridos en la tos. En el momento de exuflación estimularemos al paciente a realizar una maniobra intensa de tos. La presión negativa durante la tos incrementa el pico flujo de esta en los pacientes con ELA y ayuda a movilizar las secreciones. Se reali-

zan varias maniobras, según la tolerancia del paciente, con descanso entre ellas.

Este tratamiento puede contribuir a alargar la supervivencia en estos pacientes, ya que puede disminuir las complicaciones secundarias a la broncoplejia (retención de secreciones bronquiales), como infecciones respiratorias, potencialmente graves^[10].

DISFAGIA (Fig. 29.3)

La disfagia, secundaria a la afectación bulbar, produce alteraciones respiratorias graves, fundamentalmente **malnutrición**, que contribuye a la disfunción de la musculatura inspiratoria, y **aspiración**, que puede provocar una infección respiratoria que puede precipitar una situación de insuficiencia respiratoria aguda que puede llegar a producir incluso la muerte.

Clínicamente se puede manifestar como dificultad para tragar, tos en la deglución, crisis de disnea, aumento de secreciones, voz húmeda posprandial, pérdida de peso, infecciones respiratorias, neumonía y/o insuficiencia respiratoria.



La mayoría de pacientes con ELA la desarrollarán en el transcurso de la enfermedad⁽⁴⁾.

Diagnóstico

- **Clínica:** en cada visita se deberá monitorizar el peso y la seguridad de la deglución. La disfagia debería ser valorada por el logopeda en cada visita⁽⁴⁾.
- **Test de la deglución de agua (*bedside aspiration*):** es un test de *screening* de disfagia. Se hace beber al paciente 50 ml de agua, de 10 en 10 ml. Se mide la SatO₂ durante el procedimiento. Si aparece tos o disminuye la SatO₂ en >2%, sugiere disfagia, con una sensibilidad del 100% y una especificidad del 75%.
- **Test de consistencias y volúmenes con pulsoximetría:** se administran bolos de diferentes consistencias y volúmenes. Se empieza por volúmenes de 5-10-20 cc progresivamente, primero con consistencia líquida, posteriormente néctar y finalmente pudín. Se detiene la prueba si existen signos de aspiración o imposibilidad de manipular el bolo. Se observa todo el proceso deglutorio. Deberemos valorar si aparece tos, carraspeo, si existe dificultad para la deglución, cambios en la respiración o aparición de secreciones, coordinación entre respiración y deglución o si aparece desaturación arterial de oxígeno (>2%).
- **Videofluoroscopia:** prueba diagnóstica más utilizada y más útil para objetivar la disfagia orofaríngea⁽⁴⁾. Examina los movimientos de las estructuras de la cavidad oral, faringe y laringe durante la deglución de distintos volúmenes y viscosidades. Identifica la causa anatómica y funcional de la disfagia, de forma precoz, aun en ausencia de clínica, lo que permitirá planificar el tratamiento adecuado.

Tratamiento^(1,4)

- **Intervención dietética:** cambios en la consistencia alimentaria. Realizar comidas frecuentes y de poca cantidad. Considerar suplementos nutricionales si hay riesgo de malnutrición.
- **Rehabilitación de la disfagia:** posición y sedestación. Utensilios y técnicas de alimentación. Mo-

dificaciones conductuales. Instrucciones respecto a tos, respiración, tiempo deglutorio.

- **Sonda nasogástrica:** valorar para situaciones muy excepcionales.
- **Sonda de gastrostomía:** puede ser una PEG (gastrostomía endoscópica percutánea), que se indica en aquellos casos en que la ingesta no es segura y/o eficaz, con episodios asfícticos frecuentes o imposibilidad de mantener la ingesta oral para una correcta nutrición, con pérdida de peso de >10%, a pesar de la instauración de las medidas previas. La colocación de la sonda de gastrostomía también se podrá realizar vía radiológica. Esta técnica será especialmente útil en pacientes con fracaso ventilatorio ya que no requiere sedación y se puede de realizar mientras el paciente está conectado a la VNI. La colocación de la sonda de gastrostomía está asociada a un aumento de la supervivencia, pero la evidencia del momento más adecuado para su colocación es escasa, por lo que serán necesarios más estudios para determinar si una colocación más precoz podría aumentar la supervivencia aún más⁽¹³⁾.

ATENCIÓN EN LAS FASES FINALES DE LA VIDA

Es muy importante el diálogo con el paciente y la familia desde el primer momento para conocer sus preferencias y sus decisiones explícitas respecto a la toma de decisiones en caso de que haya complicaciones^(1,4). Es fundamental intentar evitar la toma de decisiones (como proceder a intubación orotraqueal y/o realización de traqueotomía) en el curso de una situación aguda. Debemos recordar siempre que el paciente puede cambiar de opinión en cualquier momento.

En las fases finales de la vida los pacientes pueden atenderse en el domicilio, siempre que se disponga del soporte suficiente, pero en muchos casos el alta del hospital será muy difícil. La atención debe hacerse desde una perspectiva integral, considerando siempre prioritario el control de los síntomas y la mejor calidad de vida posible en los pacientes en la fase final de su enfermedad^(1,4).



BIBLIOGRAFÍA

1. Farrero E, Prats E, Escarrabill J. Toma de decisiones en el manejo clínico de los pacientes con esclerosis lateral amiotrófica. *Arch Bronconeumol*. 2003; 39(5): 226-32.
2. Salord N, Miralda R.M, Casan P. Evolución de la esclerosis lateral amiotrófica a través de la función pulmonar. *Arch Bronconeumol*. 2002; 38(9): 452-4.
3. Masdeu MJ, Ferrer A. Función de los músculos respiratorios en las enfermedades neuromusculares. *Arch Bronconeumol*. 2003; 39(4): 176-83.
4. Radunovic A, Mitsumoto H, Leigh PN. Clinical care of patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Lancet Neurol*. 2007; 6: 913-25.
5. Lokesh C, Wijesekera, Leigh PN. Amyotrophic lateral sclerosis. *Rev Orphanet J Rare Dis*. 2009; 4: 3.
6. Bourke SC, Tomlinson M, Williams TL, Bullock RE, Shaw PJ, Gibson GJ. Effects of non-invasive ventilation on survival and quality of life in patients with amyotrophic lateral sclerosis: a randomised controlled trial. *Lancet Neurol*. 2006; 5: 140-7.
7. Sanjuán-López P, Valiño-López P, Ricoy-Gabaldón J, Verea-Hernando H. Esclerosis lateral amiotrófica: impacto del seguimiento neumológico y ventilación mecánica en la supervivencia. Experiencia en 114 casos. *Arch Bronconeumol*. 2014; 50(12): 509-13.
8. Morgan RK, McNally S, Alexander M, Conroy R, Hardiman O, Costello RW. Use of Sniff Nasal-Inspiratory Force to Predict Survival in Amyotrophic Lateral Sclerosis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005; 171: 269-74.
9. Sancho J, Servera E, Banuls P, Marín J. Predictors of Need for Noninvasive Ventilation During Respiratory Tract Infections in Medically Stable, Non-Ventilated Patients With Amyotrophic Lateral Sclerosis. *Respir Care*. 2015; 60(4): 492-7.
10. Mustfa N, Aiello M, Lyall RA, Nikoleteou D, Olivieri D, Leigh PN, et al. Cough augmentation in amyotrophic lateral sclerosis. *Neurology*. 2003; 61; 1285-7.
11. Servera E, Sancho J, Zafra MJ, Marín J, Bach JR. Secretion Management Must Be Considered When Reporting Success or Failure of Noninvasive Ventilation. *Chest*. 2003; 123; 1773-4.
12. Chaudri MB, Liu C, Hubbard R, Jefferson D, Kinnear WJ. Relationship between supramaximal flow during cough and mortality in motor neurone disease. *Eur Respir J*. 2002; 19: 434-8.
13. Prior-Sánchez I, Herrera-Martínez AD, Tenorio Jiménez C, Molina Puerta MJ, Calañas Continente A, Manzano García G, et al. Gastrostomía endoscópica percutánea en esclerosis lateral amiotrófica; experiencia en un hospital de tercer nivel. *Nutr Hosp*. 2014; 30(6): 1289-94.



Autores	Dra. Mercè Mayos Pérez. <i>Servicio de Neumología.</i> Dra. Ana María Fortuna Gutiérrez. <i>Servicio de Neumología.</i> Dra. Elisabeth Martínez Téllez. <i>Servicio de Cirugía Torácica.</i> Dr. Jordi Miralles Bagán. <i>Servicio de Anestesiología y Reanimación.</i>
Objetivos	Determinar las indicaciones y características de la valoración funcional respiratoria preoperatoria en pacientes con y sin patología respiratoria conocida.
Definición	El objetivo de la valoración respiratoria preoperatoria es identificar a pacientes con riesgo incrementado de morbilidad o mortalidad de causa respiratoria en el proceso peroperatorio y diseñar estrategias peroperatorias para reducir el riesgo quirúrgico.
Ámbito de aplicación	<ul style="list-style-type: none">• Hospitalización y Consultas Externas de Neumología, Cirugía Torácica y otras especialidades médicas y quirúrgicas en las que se realice la valoración e indicación de procedimientos quirúrgicos.• Servicio de Anestesiología y Reanimación.

INTRODUCCIÓN

Las complicaciones pulmonares posoperatorias (CPP) tienen una no despreciable incidencia tras la cirugía y contribuyen a la morbilidad y mortalidad del paciente quirúrgico. Se relacionan con la disminución del volumen pulmonar y con los cambios en el patrón ventilatorio secundarios al dolor y la inmovilización posoperatoria, a la disfunción del diafragma, especialmente en cirugía torácica y abdominal alta y a los efectos de la medicación anestésica. Todo y que actualmente se tiende a disminuir su utilización, el uso de medicación opiácea, si bien controla el dolor, puede deprimir el impulso ventilatorio y alterar el mecanismo de la tos y de eliminación de secreciones de las vías respiratorias.

Las complicaciones respiratorias más frecuentes son las atelectasias, la infección respiratoria y neumonía, la insuficiencia respiratoria y la exacerbación de una enfermedad pulmonar obstructiva crónica. A tener en cuenta también la inestabilidad hemodinámica en pacientes con enfermedad vascular pulmonar y el deterioro de la apnea obstructiva del sueño⁽¹⁾.

La valoración respiratoria preoperatoria debe ser realizada con el tiempo suficiente para poder implementar, si procede, las medidas terapéuticas adecuadas previas a la cirugía.

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo de complicaciones respiratorias pueden diferenciarse en dos categorías: los relacionados con el propio paciente y los asociados a las características del procedimiento quirúrgico (Tabla 30.1).

Factores de riesgo asociados al paciente

- **Edad:** la edad es uno de los factores de riesgo más importantes, especialmente de presentar neumonía postoperatoria. A partir de los 50 años, el riesgo se incrementa por cada década y es especialmente elevado a partir de los 80 años^(2,4).
- **Tabaquismo:** el tabaquismo previo a la intervención se relaciona con un incremento general de la morbilidad, complicaciones con la herida quirúrgica, infecciones y mayor necesidad de estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos⁽⁵⁾. La abstención

TABLA 30.1. Factores de riesgo de complicaciones pulmonares posoperatorias.

Factores de riesgo asociados al paciente

- Edad
- Tabaquismo
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- Insuficiencia cardiaca
- Estatus nutricional
- Apnea obstructiva del sueño moderada-grave
- Estado general de salud
- Enfermedad neurológica

Factores de riesgo asociados a la intervención

- Tipo de cirugía y duración
- Anestesia general
- Uso de relajantes musculares de acción prolongada

tabáquica en las 3-4 semanas previas reduce las complicaciones respiratorias y quirúrgicas⁽³⁾.

- **Enfermedad pulmonar obstructiva crónica:** es el principal factor de riesgo pulmonar de complicación posoperatoria identificado. Por el contrario, la evidencia disponible sugiere que el asma no es un factor de riesgo relevante de complicaciones respiratorias posoperatorias^(2,3).
- **Insuficiencia cardiaca congestiva:** importante factor de riesgo, especialmente para el desarrollo de insuficiencia respiratoria⁽¹⁾.
- **Enfermedad neurológica:** la alteración del nivel de conciencia y el antecedente de accidente vascular cerebral previo se relacionan con mayor incidencia de atelectasias y neumonía posoperatoria⁽¹⁾.
- **Infección respiratoria:** se dispone de escasos datos sobre el riesgo de complicaciones posoperatorias que comporta la infección respiratoria previa a la cirugía. Las recomendaciones de expertos establecen en esta circunstancia diferir la cirugía electiva^(1,3,4).
- **Saturación de oxígeno:** la saturación de oxígeno preoperatoria al aire y en decúbito supino es, según la escala de riesgo ARISCAT⁽⁴⁾, el factor de riesgo asociado al paciente más importante. La pulsioximetría es una técnica sencilla y muy útil en la valoración preanestésica.



TABLA 30.2. Clasificación del estado físico de la American Society of Anesthesiology (ASA).

ASA I	Sano. El paciente no padece ninguna alteración física, bioquímica o psiquiátrica. El proceso que motiva la intervención está localizado y no tiene repercusiones sistémicas
ASA II	Enfermedad leve que no limita la actividad diaria. Alteración sistémica leve o moderada secundaria al proceso que motiva la intervención o a cualquier otro proceso fisiopatológico. Se incluyen en este grupo los niños y los ancianos aunque no padecan ninguna enfermedad sistémica. Se incluyen pacientes con obesidad grado III
ASA III	Enfermedad grave que limita la actividad diaria. Procesos sistémicos graves de cualquier tipo
ASA IV	Enfermedad grave que amenaza la vida Trastornos sistémicos graves y potencialmente mortales, no siempre corregibles quirúrgicamente
ASA V	Improbable que sobreviva más de 24 horas a pesar de la cirugía Paciente moribundo y con poca posibilidad de supervivencia, requiere cirugía desesperada

- **Anemia:** la evidencia de anemia preoperatoria (hemoglobina <10 mg/dl) aumenta el riesgo de complicaciones respiratorias posoperatorias.
- **Apnea obstructiva del sueño (AOS):** se relaciona con un mayor riesgo de dificultad en el manejo de la vía aérea, desaturación en el posoperatorio inmediato, complicaciones cardiorrespiratorias, necesidad de reintubación y mayor frecuencia de ingresos no programados en Unidad de Cuidados Intensivos.
- **Estado general de salud:** la clasificación de la *American Society of Anesthesiology* (ASA), en la que la mayoría de pacientes con enfermedades crónicas preexistentes se clasifican en clase ASA \geq II, es un factor pronóstico potente de complicaciones respiratorias y cardíacas (Tabla 30.2).

Factores de riesgo asociados a la intervención

- **Tipo de cirugía y su duración:** son los factores de riesgo más importantes asociados al procedimiento quirúrgico. Las cirugías de mayor riesgo son la reparación de aneurisma aórtico abdominal, la cirugía torácica y la abdominal alta. De forma independiente, el riesgo de neumonía o de insuficiencia respiratoria posoperatorias está también incrementado en la neurocirugía, cirugía de cuello, cirugía vascular periférica y cirugía de emergencia (Tabla 30.3).
- **Anestesia general:** el bloqueo nervioso regional (anestesia epidural o espinal) se asocia a un menor riesgo de neumonía y depresión respiratoria.

- **Relajantes musculares de acción prolongada:** la utilización de relajantes musculares de acción corta o intermedia puede suponer un beneficio para la disminución de complicaciones respiratorias en el postoperatorio⁽⁶⁾.

Modelo de predicción individual de riesgo de CPP

De entre los modelos de predicción individual de riesgo de CPP cabe citar la escala ARISCAT (Assess respiratory Risk in Surgical patients in CATalonia), validada por Canet et al.⁽⁴⁾ (Tabla 30.4). La escala predice la probabilidad de presentar complicaciones pulmonares posoperatorias, a partir de la valoración de siete factores sencillos de obtener. Además de la validación interna, la escala fue validada en población europea, en el estudio PERISCOPE (Prospective Evaluation of a Risk Score for Postoperative Pulmonary), que incluyó un total de 5.099 pacientes quirúrgicos⁽⁷⁾.

EVALUACIÓN FUNCIONAL RESPIRATORIA PREOPERATORIA EN CIRUGÍA NO CARDIOTORÁCICA

Pacientes sin patología respiratoria conocida

El manejo se diferenciará según se trate de una cirugía de urgencia o electiva. En la Figura 30.1 se resume la actuación a seguir en cada uno de estos supuestos.

En una situación de urgencia, la evaluación se escapa del circuito convencional. Siempre se deberá realizar una anamnesis dirigida y un examen físico para detectar



TABLA 30.3. Clasificación de cirugías grado III y IV de complejidad.

Cirugía grado III	Cirugía grado IV
<ul style="list-style-type: none"> Cirugía general y digestiva Cirugía neoplásica, exéresis de quiste hidatídico, gastrectomía, cirugía pancreática, esplenectomía, resección de tracto digestivo Cirugía torácica Toracoscopias o mediastinoscopias Cirugía ortopédica y traumatológica Prótesis de cadera, prótesis de rodilla, osteosíntesis de fémur, artrodesis de columna Cirugía maxilofacial Exéresis neoplásicas Cirugía vascular Cirugía carotídea, amputación de extremidad, cirugía arterial reconstructiva (derivación-<i>bypass</i> periférico) Ginecología Histerectomía con anexectomía, otras cirugías neoplásicas Neurocirugía Laminectomía, artrodesis de columna Otorrinolaringología Cirugía neoplásica, uvulopalatoplastia Urología Adenomectomía prostática retropubiana, cistectomía parcial, nefrectomía, cirugía renal 	<ul style="list-style-type: none"> Cirugía general y digestiva Gran cirugía neoplásica, trasplante hepático Cirugía torácica Neumonectomía, trasplante de pulmón Cirugía cardiaca Toda en general Cirugía ortopédica y traumatológica Recambio de prótesis de cadera Cirugía vascular Cirugía aórtica Ginecología Cirugía neoplásica agresiva Neurocirugía Cirugía intracraneal, tumoral del raquis Urología Cistectomía o prostatectomía radical, trasplante renal

TABLA 30.4. Escala de riesgo ARISCAT⁽⁴⁾ para complicaciones pulmonares posoperatorias.

Edad	
• ≤50 años	
• 51-80 años	3 puntos
• >80 años	16 puntos
SatO₂ % preoperatoria	
• ≥96%	
• 91-95%	8 puntos
• ≤90%	24 puntos
Infección respiratoria en el mes previo	17 puntos
Anemia preoperatoria (Hb <10 mg/dl)	11 puntos
Incisión quirúrgica	
• Periférica	
• Abdominal alta	15 puntos
• Intratorácica	24 puntos
Duración de la cirugía	
• ≤2 horas	
• 2-3 horas	16 puntos
• >3 horas	23 puntos
Cirugía de urgencia	8 puntos
<i>Riesgo intermedio-alto para complicaciones pulmonares posoperatorias: ≥26 puntos.</i>	

una enfermedad respiratoria no conocida y factores de riesgo asociados a complicaciones respiratorias.

En la cirugía electiva, se recomienda el cese en el consumo de tabaco en las seis a ocho semanas previas (grado de recomendación B)⁽⁸⁾.

La fisioterapia respiratoria preoperatoria puede ser beneficiosa en cirugía abdominal alta para evitar complicaciones pulmonares posoperatorias (grado de recomendación D), así como la corrección de la desnutrición (grado de recomendación D)⁽⁸⁾.

Pacientes con patología respiratoria conocida

Será importante identificar a los pacientes con enfermedades respiratorias ya conocidas que presentan un mal control clínico, fase avanzada de su enfermedad o agudización del proceso. En estos pacientes se recomienda realizar una consulta a Neumología para optimizar el tratamiento previo a la cirugía.

Los pacientes con AOS deben ser evaluados en prevención de una potencial dificultad en el manejo de la vía aérea superior (grado de recomendación C)



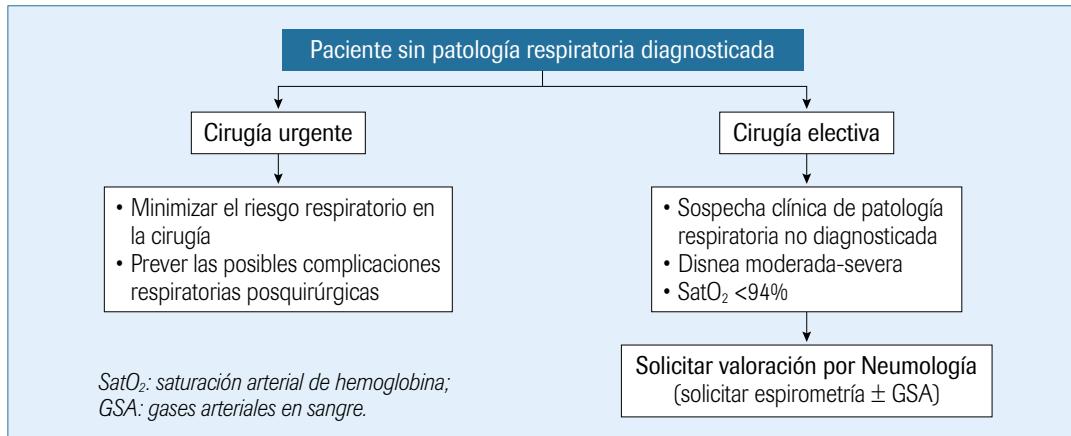


FIGURA 30.1. Algoritmo del manejo preoperatorio en el paciente sin patología respiratoria conocida.

y utilizar el tratamiento con CPAP en el pre y posoperatorio inmediato (grado de recomendación D)^(8,9).

En pacientes con riesgo elevado de AOS, por ejemplo candidatos a cirugía bariátrica, se recomienda realizar un cribaje previo de la enfermedad. Los síntomas clínicos no son buenos predictores de la entidad, por lo que se recomienda que el estudio de criba conste de, al menos, un cuestionario específico validado y un estudio nocturno de monitorización ambulatoria simplificado (pulsioximetría o pulsioximetría + registro de flujo nasal). El cuestionario de criba que se recomienda es el Stop Bang, validado en población quirúrgica⁽¹⁰⁾ (Tabla 30.5).

El tratamiento con CPAP estará indicado en los pacientes con un índice de apnea-hipopnea/hora (AHI) ≥ 15 en el estudio diagnóstico. Se recomienda un tiempo de tratamiento mínimo de 6 semanas antes de la cirugía, para reducir el edema de la vía aérea y asegurar la adaptación al tratamiento. En caso de cirugía urgente el paciente debe tratarse con CPAP asumiendo el diagnóstico de AOS⁽⁹⁾. Se debe recomendar a los pacientes en tratamiento con CPAP que lleven el equipamiento durante el ingreso para la cirugía, para que pueda ser utilizado en el posoperatorio inmediato.

Por último, merece una mención especial el paciente con hipertensión pulmonar que, independientemente de su etiología, es un factor de riesgo de CPP. Se ha relacionado con el desarrollo de insuficiencia cardiaca, inestabilidad hemodinámica, insuficiencia respiratoria, necesidad de soporte ventilatorio prolongado,

TABLA 30.5. Cuestionario STOP-BANG.

El cuestionario se compone de cuatro preguntas y cuatro exámenes complementarios que en inglés componen el acrónimo STOP-BANG

S – noring

• ¿Ronca tan alto que podría escucharse a través de una puerta cerrada? SÍ / NO

T – ired

• Se encuentra a menudo cansado o somnoliento durante el día? SÍ / NO

O – bserved

• ¿Alguien ha observado en usted pausas respiratorias durante el sueño? SÍ / NO

P – ressure

• ¿Ha estado o está en tratamiento por hipertensión arterial? SÍ / NO

B – MI

• IMC (kg/m²) > 35 kg/m² SÍ / NO

A – GE

• Edad > 50 años SÍ / NO

N – eck

• Circunferencia cuello > 40 cm SÍ / NO

G – ender

• Género masculino SÍ / NO

Valoración STOP-BANG:

Alto riesgo de AOS: ≥ 3 preguntas positivas; ≥ 6 por mayor especificidad. Bajo riesgo de AOS: < 3 preguntas positivas. AOS: apnea obstructiva del sueño.

gado, mayor índice de readmisión e incremento de la mortalidad. El manejo peroperatorio de estos pacientes requiere de una cuidadosa evaluación funcional previa,



TABLA 30.6. Recomendaciones para la realización de espirometría y gasometría arterial preoperatoria⁽¹¹⁾.

	Cirugía abdominal alta	Cirugía periférica
Enfermedad respiratoria conocida	Recomendada	Reevaluar si descompensación clínica posterior en última evaluación
Sospecha de enfermedad respiratoria	Recomendada	Posible, no obligatoria
Ausencia de factores de riesgo o antecedentes respiratorios	Possible, no obligatoria	No evaluación funcional

manejo multidisciplinar y en clase funcional avanzada, es recomendable que la cirugía se realice en centros de referencia para el manejo de la entidad⁽¹⁾.

Indicaciones de la espirometría y la gasometría arterial

Tienen utilidad para identificar a pacientes en los que el riesgo de la cirugía no justifica el beneficio de la misma y a aquellos en los que se deberá intensificar el manejo preoperatorio para reducir el riesgo de complicaciones. En la espirometría no hay un punto de corte establecido que se relacione con el riesgo quirúrgico, aunque se han sugerido (con escasa evidencia que los sustente) los siguientes valores: FEV₁ <70% valor de referencia (v.ref); FVC <70% v.ref; FEV₁/FVC <65%. Salvo en la resección pulmonar, la alteración funcional no debe ser criterio único para contraindicar una cirugía. La hipercapnia (PCO₂ >45 mmHg) y la hipoxemia se han asociado a un incremento de complicaciones, aunque la evidencia también es escasa. Por tanto, en la evaluación preoperatoria de cirugía no cardiotorácica, la espirometría y la gasometría arterial no se deben realizar de forma reglada en todos los pacientes (grado de recomendación D)^(1,8).

La guía sobre valoración preoperatoria de la Sociedad Catalana de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del dolor (SCARTD)⁽¹¹⁾ establece cuatro categorías de indicaciones para la realización de una espirometría y gasometría arterial que se resumen en la Tabla 30.6.

Indicaciones de la radiografía de tórax

La realización de una radiografía de tórax raramente influye en el manejo perioperatorio, por lo que

no se recomienda su realización rutinaria en todos los casos (grado de recomendación B). Estará indicada en pacientes con antecedentes cardiopulmonares o en cirugías de complejidad grado IV y en enfermos ASA IV en cirugías de complejidad III y IV⁽⁸⁾.

EVALUACIÓN FUNCIONAL RESPIRATORIA PREOPERATORIA EN CIRUGÍA CARDIACA

Las complicaciones pulmonares son frecuentes en la cirugía cardiaca, el estudio funcional respiratorio permite clasificar correctamente al paciente con sospecha o antecedentes de EPOC y estratificar el riesgo quirúrgico. La limitación moderada-severa al flujo aéreo y la reducción de la transferencia de CO <50% son factores independientes asociados a un incremento de la mortalidad en la cirugía, a ventilación mecánica prolongada y aumento de la estancia en unidad de críticos⁽¹²⁾.

EVALUACIÓN FUNCIONAL RESPIRATORIA EN LA CIRUGÍA DE RESECCIÓN PULMONAR

La implementación de la cirugía mínimamente invasiva en la resección pulmonar ha hecho que las complicaciones generales, y las respiratorias en especial, hayan presentado una franca disminución⁽¹⁷⁾. Asimismo, antes de la cirugía de resección pulmonar es indispensable la valoración funcional respiratoria (grado de recomendación A). Los parámetros fundamentales de valoración son el FEV₁, la DLCO y la medida del consumo máximo de oxígeno en una prueba de esfuerzo cardiopulmonar. El FEV₁ es el principal factor en la identificación de pacientes con alto riesgo quirúrgico. La medida de la transferencia de CO es también un buen predictor de las complicaciones pulmonares y de la mortalidad postcirugía.



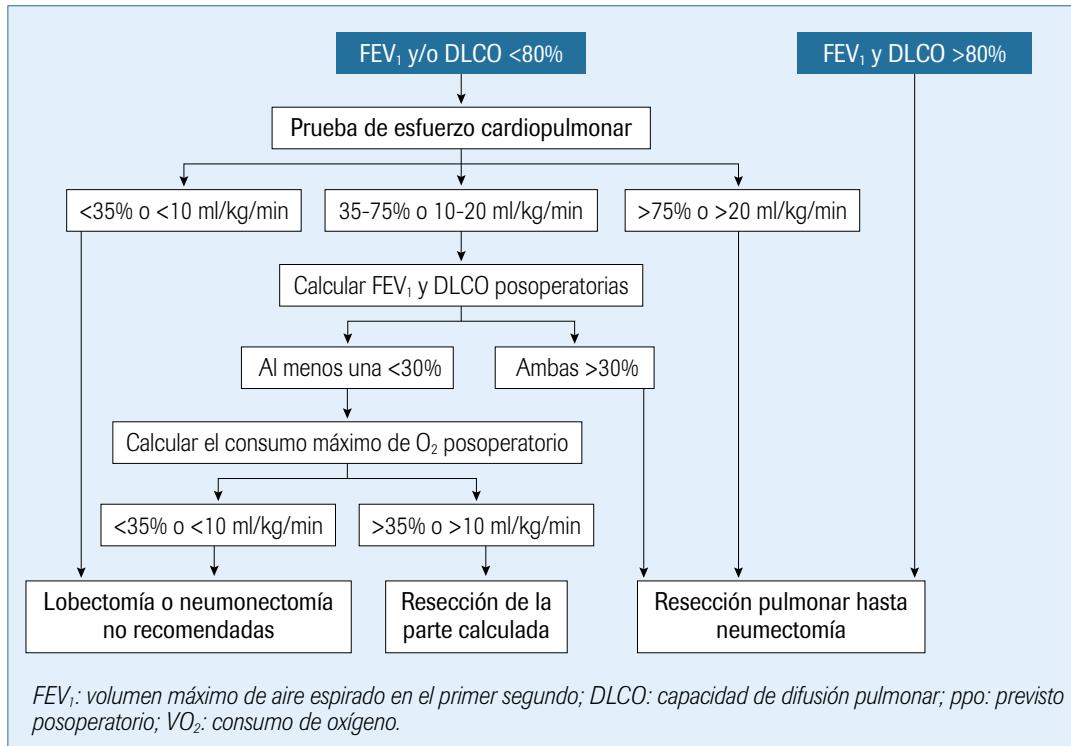


FIGURA 30.2. Algoritmo de valoración precirugía de resección pulmonar propuesto por la European Respiratory Society y la European Society of Thoracic Surgeons^[13].

Las Sociedades Europeas de Respiratorio (ERS)^[13] y Oncología Médica (ESMO)^[14] recomiendan la realización de una prueba de esfuerzo cardiopulmonar (PECP) a todos los pacientes que presentan un FEV₁ y/o DLCO <80%. Si el consumo de oxígeno máximo (VO₂max) es menor de 10 ml/kg/min, se recomienda que el paciente no se someta a una resección anatómica, se utilice un abordaje mínimamente invasivo o se valore un tratamiento no quirúrgico. Un consumo superior a 20 ml/kg/min permite la cirugía de resección. Si el VO₂max se encuentra entre 10-20 ml/kg/min es necesario realizar el cálculo de FEV₁ y DLCO posoperatorio (ppo).

Dado que la realización de la PECP no está al alcance de todos los centros, la Sociedad Española de Patología Respiratoria (SEPAR) propuso en 2016^[15] adoptar el algoritmo de trabajo recogido en la guía de la American College of Chest Physicians^[16] que incluye

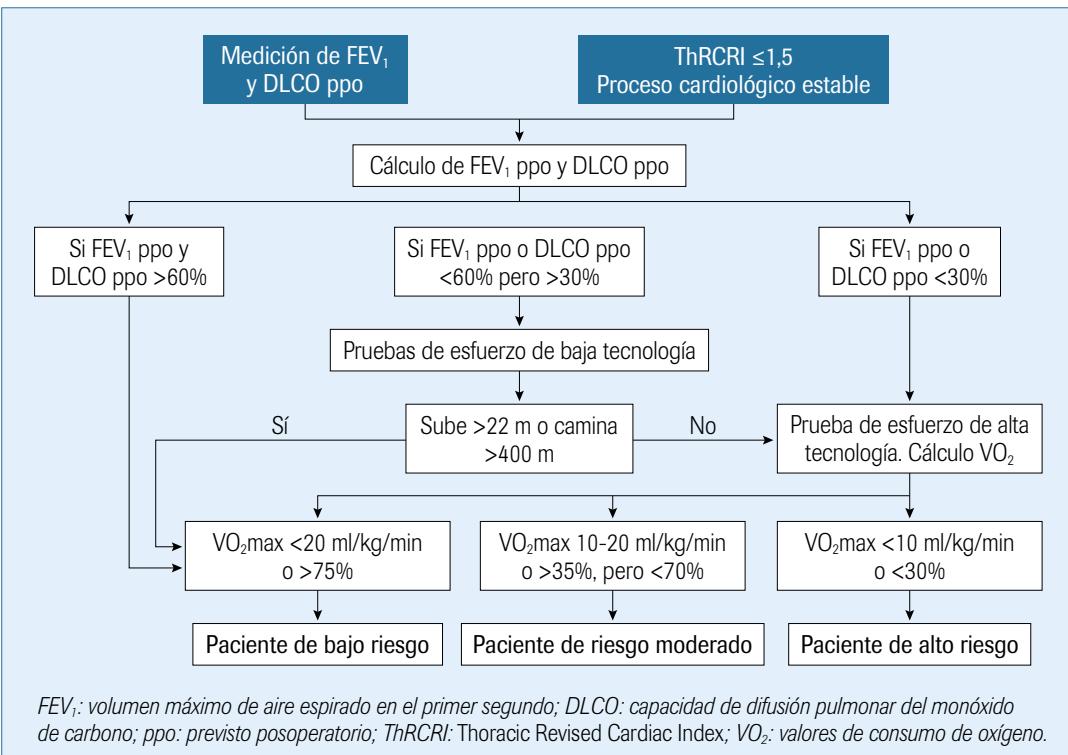
en la evaluación las denominadas pruebas de esfuerzo de baja tecnología, test de las escaleras y el test de la lanzadera (shuttle test). Según este algoritmo, si el cálculo del FEV₁ ppo y DLCO ppo es >60%, no son necesarios más estudios (grado C). Si el FEV₁ ppo o la DLCO ppo están por debajo del 60% pero >30%, se recomienda realizar una prueba de baja tecnología para evaluar la capacidad de ejercicio aeróbico (grado C). Si el FEV₁ ppo o la DLCO ppo fueran <30%, el paciente debe ser remitido para la realización de una prueba de ejercicio cardiopulmonar reglada.

En las Figuras 30.2 y 30.3 se describen ambos algoritmos completos de valoración.

Estimación de la función pulmonar posoperatoria (ppo)

Su objetivo es la valoración de la función pulmonar que corresponde al pulmón que no ha de ser





FEV₁: volumen máximo de aire espirado en el primer segundo; DLCO: capacidad de difusión pulmonar del monóxido de carbono; ppo: previsto posoperatorio; ThRCRI: Thoracic Revised Cardiac Index; VO₂: valores de consumo de oxígeno.

FIGURA 30.3. Algoritmo de valoración precirugía de resección pulmonar propuesto por la American College of Chest Physicians⁽¹⁶⁾.

resecado. Se puede realizar mediante gammagrafía pulmonar de perfusión cuantificada, según el siguiente cálculo:

$$\text{FEV}_1 \text{ ppo} = \text{FEV}_1 \text{ pre} \times \% \text{ de la función total del pulmón que no se reseca}$$

El porcentaje de función de cada pulmón se establece directamente con la gammagrafía.

Para resecciones menores a la neumonectomía, una alternativa de predicción más sencilla es el cálculo a partir del número de segmentos previstos a resecar. Para el cálculo de FEV₁ y DLCO ppo se emplea la siguiente fórmula:

$$\text{FEV}_1 \text{ ppo o DLCO ppo} = \text{FEV}_1 \text{ pre} + \frac{\text{DLCO pre} \times 1-a/b}{a}$$

Donde *a* es el número de segmentos a resecar y *b* (19) el número total de segmentos funcionales de ambos pulmones.

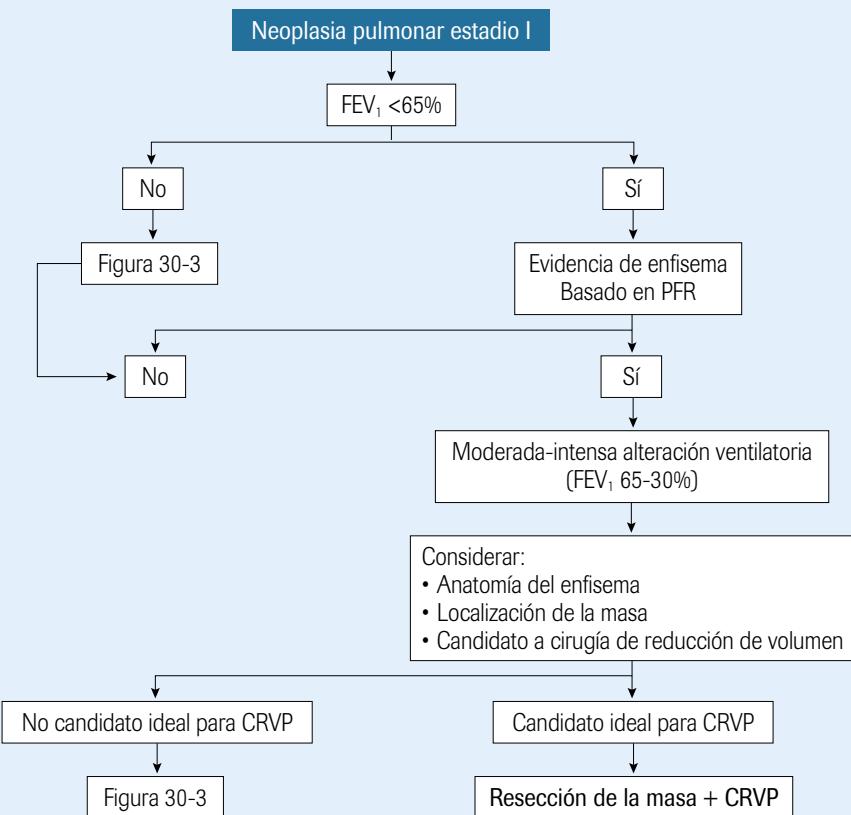
Resección pulmonar en pacientes con enfisema

La cirugía de resección pulmonar en el paciente con enfisema puede comportar un efecto beneficioso de reducción de volumen. En estos pacientes el cálculo del FEV₁ ppo puede infraestimar el valor real del FEV₁ postoperatorio. En la Figura 30.4 se recoge el algoritmo especial de manejo para este supuesto⁽¹⁶⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Díaz-Fuentes G, Hashmi HR, Venkatram S. Perioperative evaluation of patients with pulmonary conditions undergoing non-cardiothoracic surgery. Health Serv Insights. 2016; 9(S1): 9-23.
2. Smetana G, Lawrence VA, Cornell JE. Preoperative Pulmonary Risk Stratification for Noncardiothoracic Surgery: Systematic Review for the American College of Physicians. Ann Intern Med. 2006; 144: 581-95.
3. Brinson EL, Thornton KC. Risk Assessment of Respiratory Failure. Int Anesthesiol Clin. 2018; 56(1): 26-46.





PFR: pruebas funcionales respiratorias; CRVP: cirugía de reducción de volumen pulmonar; FEV₁: volumen máximo de aire espirado en el primer segundo.

FIGURA 30.4. Algoritmo de resección pulmonar en pacientes con enfisema^[14].

- Canet J, Gallart L, Gomar C, Paluzié G, Vallés J, Castillo J, et al. Prediction of postoperative pulmonary complications in a population-based surgical cohort. *Anesthesiology*. 2010; 113(6): 1338-50.
- Grønkjær M, Eliassen M, Skov-Ettrup LS, Tolstrup JS, Christiansen AH, Mikkelsen SS, et al. Preoperative smoking status and postoperative complications: a systematic review and meta-analysis. *Ann Surg*. 2014; 259(1): 52-71.
- Fernández-Candil JL, Santiven X, Castillo J, et al. Estudio multicéntrico sobre el manejo del bloqueo neuromuscular durante la anestesia general en una cohorte de 1.545 pacientes. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2011; 58(10): 571-7.
- Mazo V, Sabaté S, Canet J, Gallart L, de Abreu MG, Belda J, et al. Prospective external validation of a predictive score for postoperative pulmonary complications. *Anesthesiology*. 2014; 121: 219-31.
- De Hert S, Imberger G, Carlisle J, Diemunsch P, Fritsch G, Moppet I, et al. Preoperative evaluation of the adult patient undergoing non-cardiac surgery: guidelines from the European Society of Anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol*. 2011; 28: 684-722.
- Porhomayon J, Nader ND, Leissner KB, El-Sohly AA. Respiratory perioperative management of patients with obstructive sleep apnea. *J Intensive Care Med*. 2014; 29(3): 145-53.
- Nagappa M, Liao P, Wong J, Auckley D, Ramachandran SK, Memtsoudis S, et al. Validation of the STOP-Bang Questionnaire as a screening tool for the obstructive sleep apnea among different populations: a systema-



- tic review and metaanalysis. PLoS One. 2015; 10(12): e0143697.
11. Ortiz JC, Sanchís J. Valoració preoperatoria del pacient de cirurgia no toràcica amb patologia respiratòria, consulta al pneumòleg. www.scartd.org/sap/gpc/respiratori/ValoracioPreoperatoria.pdf
12. Adabag A, Wassif H, Rice H, Mithani S, Johnson D, Bonnawitz-Conlin J, et al. Preoperative pulmonary function and mortality after cardiac surgery. Am Heart J. 2010; 159(4): 691-7.
13. Brunelli A, Charloux A, Bolliger CT, Rocco G, Sculier JP, Varela G, et al. "ERS/ESTS clinical guidelines on fitness for radical therapy in lung cancer patients (surgery and chemo-radiotherapy). Eur Respir J. 2009; 34: 17-41.
14. Vansteenkiste J, Crinò L, Dooms C, Douillard JY, Faivre-Finn C, Lim E, et al. 2nd ESMO Consensus Conference on Lung Cancer: early-stage non-small-cell lung cancer consensus on diagnosis, treatment and follow-up. Ann Oncol. 2014; 25: 1462-74.
15. Villar F, Muguruza I, Belda J, Molins L, Rodríguez PM, Sánchez de Cos J, et al. Recomendaciones SEPAR de diagnóstico y tratamiento del cáncer de pulmón de células no pequeñas. Arch Bronconeumol. 2016; 52(S1): 2-62.
16. Brunelli A, Kim AW, Berger KI, Addrizzo-Harris DJ. Physiologic evaluation of the patient with lung cancer being considered for resectional surgery diagnosis and management of lung cancer, 3rd ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. Chest. 2013; 143(5 Suppl): e166S-e190S.
17. Subramanian M, Liu J, Chapman Jr W, Olsen M, Yan Y, Liu Y, et al. Utilization Trends, Outcomes, and Cost in Minimally Invasive Lobectomy. Ann Thorac Surg. 2019; 108(6): 1648-55.



31

PROTOCOLO DE PRUEBA DE ESFUERZO CARDIOPULMONAR

*L. Cendón Panadés, A.M. Fortuna Gutiérrez, P. Morós Garcés, M.D. Luque Toro,
C. Rodríguez García, M. Mayos Pérez*

Autores	Dra. Laia Cendón Panadés. <i>Unidad de Función Pulmonar. Servicio de Neumología.</i> Dra. Ana María Fortuna Gutiérrez. <i>Unidad de Función Pulmonar. Servicio de Neumología.</i> DUE. Pilar Morós Garcés. <i>Unidad de Función Pulmonar. Servicio de Neumología.</i> DUE. María Dolores Luque Toro. <i>Unidad de Función Pulmonar. Servicio de Neumología.</i> DUE. Concepción Rodríguez García. <i>Unidad de Función Pulmonar. Servicio de Neumología.</i> Dra. Mercè Mayos Pérez. <i>Unidad de Función Pulmonar. Servicio de Neumología.</i>
Objetivos	Describir la metodología y el equipamiento necesario para la realización de la prueba de esfuerzo cardiopulmonar (PECP). Proporcionar pautas de interpretación de la PECP que permitan detectar o descartar alteraciones en los sistemas implicados en la realización del ejercicio.
Definición	Análisis integrado de la respuesta al ejercicio, que permite evaluar la reserva funcional de los sistemas implicados y determinar el grado y las causas de su limitación.
Ámbito de aplicación	1. Unidad de Función Pulmonar. 2. Consulta Externa y hospitalización de Neumología, Cardiología y Medicina Interna. 3. Atención Primaria.



Las pruebas de esfuerzo cardiopulmonar (PECP) permiten el análisis integrado de la respuesta al ejercicio, evalúan la reserva funcional de los sistemas implicados y determinan el grado de limitación al esfuerzo.

INDICACIONES

1. Evaluación de la tolerancia al ejercicio y de los factores limitantes del mismo:
 - Determinación de la capacidad funcional (consumo de oxígeno).
 - Estudio de disnea de intensidad desproporcionada o no justificada por el estudio cardiorespiratorio en reposo (recomendación grado D).
 - Diferenciación entre disnea de causa respiratoria o cardiológica (recomendación grado C).
 - Diagnóstico como causa de limitación al ejercicio de desacondicionamiento físico (sedentarismo) o falta de motivación (factores psicológicos o simulación).
2. Evaluación de las enfermedades pulmonares. Valoración clínica, funcional y pronóstica (recomendación funcional, pronóstica).
 - Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) (recomendación grado B, C).
 - Evaluación precisa del grado de limitación de tolerancia al esfuerzo y sus posibles causas (por ejemplo, isquemia al ejercicio).
 - Valoración de la respuesta a la administración de oxígeno (permite establecer su indicación adecuada).
 - Enfermedades pulmonares intersticiales difusas (recomendación grado B, B).
 - Valoración del grado de disfunción en fases tempranas del diagnóstico.
 - Seguimiento y monitorización de la respuesta al tratamiento.
 - Valor pronóstico.
 - Otras: enfermedad pulmonar vascular (recomendación grado B, B), fibrosis quística (recomendación grado C, C) y broncoespasmo inducido por el ejercicio (recomendación grado A, funcional), valoración trasplante pulmonar.

3. Evaluación de los pacientes con enfermedad cardiovascular:
 - Evaluación funcional y pronóstica en pacientes con insuficiencia cardiaca (recomendación grado C, C).
 - Valoración trasplante cardiaco.
4. Valoración preoperatoria de la cirugía de resección pulmonar (protocolo nº 26).
5. En programas de rehabilitación respiratoria: valoración inicial del paciente, planificación del programa y evaluación de los resultados (recomendación grado B).
6. Valoración legal de la discapacidad por enfermedades respiratorias.
7. Valoración de los efectos de intervenciones terapéuticas.

CONTRAINDICACIONES

Véase la Tabla 31.1.

PREPARACIÓN DEL PACIENTE

Antes del día de la prueba

Preferentemente por escrito, se debe dar información al paciente sobre las características del estudio y las recomendaciones previas (Tabla 31.2).

El día de la prueba

Se debe realizar:

- Valoración clínica previa a la PECP por el personal responsable, que debe revisar:
 - Historia clínica, exploración física, ECG, bioquímica y Hb recientes, radiografía de tórax, estudio funcional pulmonar, grado de entrenamiento y medicación habitual. Revisar el motivo de solicitud de la prueba y decidir el protocolo a utilizar.
 - Revisar el cumplimiento de las recomendaciones de preparación, la ausencia de contraindicaciones o la presencia de situaciones que interfieran en la realización de la prueba o en su resultado (lesiones físicas, vértigo, prótesis de cadera, etc.).
- Medición de peso y talla, tensión arterial (TA), frecuencia respiratoria (Fr) y cardiaca (Fc), saturación



SUMARIO



TABLA 31.1. Contraindicaciones de la PECP^(2,4).

Absolutas	Relativas (valorar si el beneficio es mayor que el riesgo del ejercicio)
Infarto agudo de miocardio (3-5 días)	Estenosis coronaria (principal izquierda) o equivalente
Angina inestable	Estenosis valvular cardiaca moderada
Arritmias que causan síntomas o compromiso hemodinámico	Hipertensión arterial en reposo, no tratada (sistólica de 200 mmHg, diastólica de 120 mmHg)
Endocarditis activa	Taquiarritmias o bradiarritmias
Miocarditis aguda o pericarditis aguda	Hipertensión pulmonar severa
Estenosis aórtica grave sintomática	Bloqueo auriculoventricular de alto grado
Insuficiencia cardiaca no controlada	Miocardiopatía hipertrófica
Embolia pulmonar aguda o infarto pulmonar	Hipertensión pulmonar significativa
Trombosis de extremidades inferiores	Cardiomiopatía hipertrófica
Cualquier trastorno agudo no cardiaco que pueda afectar a la realización de ejercicio o que sea agravado por el ejercicio (infección, insuficiencia renal, tirotoxicosis)	Bloqueo atrioventricular grave Embarazo tercer trimestre o complicado Alteraciones electrolíticas Deterioro mental que dificulte la cooperación

TABLA 31.2. Prueba de esfuerzo cardiorrespiratoria.**Información general**

Usted ha sido programado/a para realizarle una prueba de esfuerzo cardiorrespiratoria en el Laboratorio de Función Pulmonar

En el consentimiento informado se le explica el procedimiento a realizar

Si tuviera alguna duda o pregunta el personal se las resolverá

Durante todo el proceso estará atendido/a por profesionales que estarán pendientes de las necesidades que usted pueda tener en cualquier momento

Recuerde y siga las recomendaciones que a continuación le señalamos:

El día de la prueba:

- Debe llevar ropa cómoda y zapatos adecuados para el ejercicio (evitar faldas y tacones en las mujeres)
- No fumar ni consumir alcohol por lo menos 4 h antes de la prueba
- No deben hacer comidas pesadas en las 2 h previas
- No hacer actividades físicas intensas en el día de la prueba antes de la misma
- No se debe suspender ninguna medicación

de oxígeno por pulsioximetría (SatO₂) y grado de disnea por escala subjetiva tipo Borg (Tabla 31.3).

- Realización de espirometría basal (capacidad inspiratoria, CI) y ventilación voluntaria máxima (VVM).
- Información al paciente sobre el desarrollo de la prueba, firma del consentimiento informado e instrucciones para su realización.

Antes de empezar la prueba

- Asegurar las condiciones adecuadas de la habitación: temperatura entre 21-23°C y un clima agradable que facilite la comunicación y ofrezca seguridad al paciente.
- Colocar al paciente en el cicloergómetro.
- Monitorizar ECG, SatO₂ por pulsioximetría, Fc y TA.
- Cálculo de la Fc máxima permisible del paciente (220 - edad).
- Explicar la escala de Borg y anotar la puntuación basal.
- Colocar la mascarilla de forma que evite fugas o una desconexión accidental durante la prueba.



TABLA 31.3. Escala de disnea de Borg (modificada).

0	Nada
0,5	Muy, muy ligera
1	Muy ligera (muy leve)
2	Ligera (leve)
3	Moderada
4	Algo intensa
5	Intensa
6	–
7	Muy intensa
8	–
9	Muy, muy intensa (casi máxima)
10	Intensísima, máxima

EQUIPAMIENTO Y PERSONAL

Equipo de ejercicio

- **Cicloergómetro.** Ventaja respecto al tapiz: cuantifica de forma adecuada la intensidad del ejercicio y por tanto la relación entre CO₂ y carga de trabajo. Además, los cicloergómetros de frenado electromagnético permiten un verdadero pedaleo sin carga. En nuestro laboratorio se utiliza cicloergómetro.
- **Tapiz rodante con motor eléctrico.** Se puede utilizar sobre todo si la PECP se usa para prescribir un entrenamiento caminando.
- **Neumotacógrafo** para medición del flujo espiratorio.
- **Analizador de gases:** O₂ y CO₂ y sistema de recogida de gases.

- ECG: 12 derivaciones.
- Bombonas de O₂ y CO₂ de concentraciones conocidas.
- **Sistema de medición:** software que permite la captación con una frecuencia de muestreo de 50 a 100 Hz de las señales biológicas.

Equipo auxiliar

Mascarilla, esfingomanómetro, fonendoscopio, pulsioxímetro, escala de Borg, bombona de O₂ con mascarilla tipo Venturi y equipo de reanimación cardiopulmonar (RCP) con desfibrilador.

Personal

- Un médico, recomendable que sea neumólogo con certificación para la RCP. Será el responsable de las decisiones clínicas (indicación, contraindicación, protocolo, criterios de finalización, etc.) y supervisión de la PECP.
- Un diplomado/a en enfermería integrante de la Unidad Funcional Pulmonar y entrenado/a en PECP, fisiología del ejercicio, así como con conocimientos básicos de las respuestas normales y anormales al ejercicio, incluido el ECG y la RCP.
- Todo el personal presente en la PECP debe prestar atención constante al monitor de ECG, al oxímetro y al resto de las variables fisiológicas, ser capaz de identificar errores en las mediciones, resolverlos y conocer los criterios para terminar la PECP.

CALIBRACIÓN

Véase la Tabla 31.4.

TABLA 31.4. Requerimientos mínimos de los equipos de PECP⁽²⁾.

Equipamiento	Rango; exactitud	Respuesta en frecuencia	Reproducibilidad	Señal de prueba
Analizador de O ₂	0-100%; 1%	<130 ms	1%	Al menos 2 puntos de calibración
Analizador de CO ₂	0-10%; 1%	<130 ms	1%	Al menos 2 puntos de calibración
Medidor de flujo	0-14 L/min; 3%	<40	3%	Jeringa de 3 L
Cicloergómetro	0-600 W; 2% o 3% >25 W			Calibrador dinámico



SUMARIO



1. **Calibración básica:** se efectuará diariamente, aunque es aconsejable realizarlas antes de cada prueba.
 - Determinación de las condiciones ambientales de presión barométrica, temperatura y humedad relativa. Comprobar que el tanque de gas para la calibración esté lleno y abierto.
 - Medidor de flujo: se efectuará con una jeringa calibrada de precisión de 3 L, simulando un amplio espectro de flujos que cubran el rango de la señal desde la condición de reposo a la de ejercicio máximo.
 - Analizadores de O_2 y CO_2 .
2. **Cicloergómetro:** calibrar con un medidor de par una vez al año o si se desplazan de sitio, la respuesta deberá ser lineal entre 0 y 400 W. Verificar la frecuencia de pedaleo con un cronómetro al menos una vez al año.
3. **Estándares biológicos** (1 o 2 personas sanas del laboratorio). Sirven para confirmar que los equipos miden con precisión y reproducibilidad. Se recomienda mensual.
4. Revisión de circuitos y conexiones para detectar fugas.

PROCEDIMIENTO

Protocolo

Incremental

Se realiza un incremento progresivo de la carga hasta llegar al límite de la tolerancia determinada por los síntomas. Consta de cuatro fases:

1. **Etapa preejercicio:**
 - *Fase de reposo* (2-3 min). El paciente está conectado al equipo en reposo manteniendo un cociente respiratorio (R) $\leq 0,8$.
 - *Fase de ejercicio sin carga* (2-3 min). El paciente pedalea sin resistencia.
2. **Etapa de ejercicio** (10 ± 2 min). El paciente pedalea contra una resistencia que se incrementa de forma progresiva cada min hasta llegar el límite de tolerancia.
3. **Etapa de recuperación** (2-3 min). El paciente pedalea sin carga.

Recomendaciones:

- La frecuencia de pedaleo debe ser constante entre 50 y 60 rp/min.
- Se obtienen resultados equivalentes tanto si la carga se incrementa de forma continua (prueba de rampa) o bien en forma de escalones fijos cada minuto (prueba escalonada).
- La magnitud del incremento de la carga dependerá de las características del paciente:
 - En individuos sanos: 20 W/min; si suben escaleras sin dificultad y en individuos entrenados: 25 W/min.
 - En pacientes sin patologías cardiorrespiratorias y sin síntomas al subir dos pisos de escaleras: 15 W/min.
 - En pacientes con enfermedades cardiorrespiratorias y alguna dificultad/síntomas al subir dos pisos de escaleras: 10 W/min.
 - En pacientes con enfermedades cardiorrespiratorias e importante dificultad o síntomas al subir dos pisos de escaleras: 5 W/min.

A carga constante

En la PECP submáxima la carga de trabajo que se utiliza es constante y está por debajo del umbral láctico. El individuo alcanza un consumo de oxígeno estable (estado estacionario) y puede prolongar la duración del ejercicio.

Indicaciones:

- Asma inducida por el ejercicio.
- Para realizar mediciones fisiológicas que requieren estabilidad o un cierto tiempo para llevarlas a cabo: curvas flujo-volumen en ejercicio, determinaciones hemodinámicas, estudio de hiperinsuflación dinámica.

Monitorización de parámetros durante la prueba

El equipo mide continuamente respiración a respiración, el flujo respiratorio y las concentraciones de O_2 y CO_2 , estableciendo los cálculos metabólicos, respiratorios y cardíacos derivados de estas medidas.

Durante la prueba se monitoriza:

- TA cada dos minutos.



TABLA 31.5. Criterios de finalización de la PECP^(2,4)

- Dolor torácico sugestivo de isquemia coronaria
- Cambios ECG sugestivos de isquemia coronaria
- Ectopia compleja
- Bloque AV 2º o 3º grado
- Caída de TA >20 mmHg desde el valor de TA en reposo
- Hipertensión arterial (sistólica >250 mmHg, diastólica >120 mmHg)
- Desaturación arterial grave <80% con signos y síntomas de hipoxemia severa
- Palidez brusca, pérdida de coordinación, confusión mental, mareo y debilidad
- Signos de fallo respiratorio

- Pulsioximetría continua; se ha de evitar poner la pinza del pulsioxímetro en la mano del brazo en el que se toma la TA.
- ECG continuo (12 derivaciones).
- Escala de Borg (si es posible cada 1-2 min).
- Si se precisan muestras arteriales durante la prueba se pueden obtener a través de un catéter arterial.
- Se ha de incentivar al paciente continuamente para que llegue a su límite, especialmente al final de la prueba.

Finalización de la PECP

- Criterios de finalización de la PECP (Tabla 31.5).
- Recuperación del paciente. El paciente debe bajar del cicloergómetro, sentarse cómodamente y permanecer monitorizado hasta que recupere los valores basales de FC, SatO₂ y TA. La TA puede quedar más baja que al inicio (entre 10 y 20 mmHg).

MEDICIONES

Carga de trabajo

Es la medida absoluta de trabajo realizado. Se expresa en vatios (W).

Parámetros metabólicos

- **Consumo de O₂ (VO₂, ml/min o en ml/min/kg).** Es el oxígeno consumido por el organismo en relación a una unidad de tiempo.

- **Consumo de O₂ máximo (VO₂ máx).** El VO₂ aumenta a medida que incrementa la carga hasta un valor máximo en el que se establece una meseta. Alcanzar una clara meseta en el VO₂ es la mejor evidencia de que se ha alcanzado el VO₂ máximo y refleja la máxima capacidad aeróbica del sujeto. Se expresa en valor absoluto (L/min o ml/min), relativo al peso corporal total (ml/min/kg) o en unidades metabólicas (1 MET = 3,5 ml/min/kg).
- **Consumo de O₂ pico (VO₂ máx, pico).** Es el máximo valor de VO₂ alcanzado, pero que no cumple criterios de maximalidad. En la práctica clínica es difícil alcanzar una meseta, por lo que se utiliza el VO₂ pico como estimación del VO₂ máx. El VO₂ máx y el VO₂ pico se expresan en valor absoluto y como porcentaje del valor de referencia. El valor normal en adultos jóvenes es de 35-40 ml/min/kg. Valores <80% del predicho reflejan anormalidad, mientras que si es <50% indica la presencia de una limitación grave.
- **Producción o eliminación de CO₂ (VCO₂, ml/min).** Depende de la ventilación en mayor medida que el VO₂. En niveles elevados de carga su producción se eleva como consecuencia de la hiperventilación y del incremento del ácido láctico.
- **Cociente respiratorio (R).** Es la relación entre la producción de CO₂ y el consumo de O₂ (VCO₂/VO₂). En reposo es de 0,81. A medida que avanza el ejercicio, el paciente entra en anaerobiosis y la R se hace mayor de 1. En condiciones estables, R es equivalente a la tasa de intercambio respiratorio (RQ), que es la relación entre la producción de CO₂ y el consumo de O₂ a nivel del músculo.
- **Umbral láctico (LAT).** Se considera un estimador del inicio de la acidosis metabólica por incremento del ácido láctico. Al atravesar este umbral, el CO₂ adicional estimula el centro respiratorio aumentando desproporcionadamente la ventilación con respecto al oxígeno consumido. En este nivel de ejercicio la producción energética aeróbica es suplementada por mecanismos anaeróbicos y se refleja por un aumento de ácido láctico en sangre y por un R >1. Se estima a través del valor máximo de VO₂ que se puede alcanzar sin que haya un au-



mento de los niveles sanguíneos de ácido láctico y se expresa como el % del VO_2 máx predicho en el momento del umbral.

Parámetros respiratorios

- **Volumen corriente (V_T , ml o L).** Volumen de aire ventilado durante cada ciclo respiratorio. Su utilidad es limitada por su gran variabilidad y baja especificidad.
- **Frecuencia respiratoria (Fr).** Número de respiraciones por minuto.
- **Ventilación minuto (V_E , L/min).** Es el volumen total de aire espirado por unidad de tiempo. Aumenta a expensas del incremento del V_T y de la Fr hasta niveles del 70-80% del ejercicio máximo y posteriormente a expensas de la Fr.
- **Ventilación minuto máxima (V_E máx).** Máxima ventilación minuto alcanzada.
- **Reserva ventilatoria (V_E/VVM).** Es el porcentaje de VVM alcanzado en el ejercicio máximo o, alternativamente, la diferencia entre la V_E máx y la VVM, y que refleja la relación entre la demanda y la capacidad máxima ventilatoria. La V_E/VVM habitualmente es <85%, aunque varía con la edad y el entrenamiento físico; por el contrario, en pacientes con enfermedad respiratoria crónica está habitualmente aumentada, traduciéndose limitación ventilatoria. La VVM puede estimarse con la fórmula $\text{FEV}_1 \times 40$, en ausencia de debilidad muscular.
- **Equivalente respiratorio para VCO_2 .** Relación entre la ventilación minuto y la producción de CO_2 (V_E/VCO_2). Representa los litros de V_E que son necesarios para aclarar 1 L de CO_2 . Es un índice de ineficiencia ventilatoria.
- **PETCO₂ (mmHg).** Presión parcial de CO_2 al final de la espiración. Guarda una relación lineal y bastante próxima a la PaCO_2 . Una relación V_E/VCO_2 sin caída de la PETCO₂ sugiere un incremento del espacio muerto.
- **SatO₂.** Saturación de oxígeno de la hemoglobina expresado en %. Se mantiene relativamente estable durante el ejercicio. Una $\text{SatO}_2 < 81\%$ es indicación para parar el ejercicio.

- **Espacio muerto (V_D/V_T).** Constituye un índice de ineficiencia respiratoria y está incrementado en los diversos trastornos que cursan con alteraciones de la ventilación/perfusión o incremento del espacio muerto alveolar.
- **Capacidad inspiratoria (CI).** Es la cantidad de aire que puede ser inspirado después de una espiración máxima y permite evaluar el grado de hiperinsuflación.

Parámetros cardíacos

- **Frecuencia cardíaca (Fc, latidos/min).**
- **Tensión arterial (TA, mmHg).** En el ejercicio máximo la TA sistólica aumenta 50-70 mmHg y la TA diastólica disminuye 4-8 mmHg respecto a su valor basal.
- **Reserva cardíaca (HRR).** Es la diferencia entre la Fc máxima predicha (220 - edad) y la Fc máxima alcanzada. En sujetos sanos la Fc incrementa de forma lineal con el VO_2 . El alcance de la frecuencia máxima predicha es un índice de esfuerzo máximo.
- **Pulso de O₂ (VO_2 pico/Fc, ml/latidos).** Es la cantidad de O₂ consumido durante un ciclo cardíaco completo. Según la ecuación de Fick tiene una relación directa con el volumen sistólico.

COMUNICACIÓN DE LOS RESULTADOS Y ESTRATEGIAS DE INTERPRETACIÓN

En la interpretación de los resultados se evalúa el grado de intolerancia al ejercicio, así como la identificación de sus posibles causas. Para ello se debe asegurar la calidad de los resultados y de la presentación en un formato apropiado y la selección de valores de referencia adecuados.

Valores de referencia

La selección de valores de referencia constituye uno de los aspectos básicos de la interpretación de las PECP. Sin embargo, se han publicado ecuaciones de referencia con gran variabilidad sujeta a poblaciones y metodologías utilizadas heterogéneas. Se recomienda el uso de las ecuaciones de predicción de Hansen et al.⁽⁵⁾ y Jones et al.⁽⁶⁾ (Tabla 31.6) y los valores de referencia presentados en la Tabla 31.7.



TABLA 31.6. Ecuaciones de predicción⁽¹⁾.

Autor	Variables	Ecuación
Hansen et al. ⁽⁵⁾	VO ₂ (ml/min), varón	Peso (kg) x (50,72 - 0,372 x edad [años])
	VO ₂ (ml/min), mujer	(Peso [kg] + 43) x (22,78 - 0,17 x edad [años])
Jones et al. ⁽⁶⁾	VO ₂ (L/min), varón	0,046 x altura (cm) - 0,021x edad (años) - 4,31
	VO ₂ (L/min), mujer	0,046 x altura (cm) - 0,021x edad (años) - 4,93
	Work (kpm/min), varón	20,4 x altura (cm) - 8,74 x edad (años) - 1.909
	Work (kpm/min), mujer	20,4 x altura (cm) - 8,74 x edad (años) - 2.197

TABLA 31.7. Valores de referencia⁽²⁾.

Variables	Criterion de normalidad
VO ₂ máx o VO ₂ pico	>84% predicho
Umbral láctico (LAT)	40-80% VO ₂ máx predicho
Frecuencia cardiaca (Fc)	Fc máx >90% Fc predicha
Reserva cardiaca (HRR)	<15 latidos/min
Tensión arterial (TA)	<220/90
Pulso de O ₂ (VO ₂ /Fc)	>80% predicho
Reserva ventilatoria	V _E máx/VVM x 100 (RV%): <85%; VVM-V _E máx: >11 L/min
Frecuencia respiratoria (Fr)	<60 resp/min
V _E /VCO ₂ (en LAT)	<34
Espacio muerto (V _D /V _T)	<0,28; <30 si >40 años
SatO ₂	Caída <4% o SatO ₂ >88%
Dif (A-a) O ₂	<35 mmHg

Presentación gráfica de los resultados

Véase la Tabla 31.8.

Estrategias de interpretación

En la Tabla 31.9 se muestran los diferentes patrones de respuesta y en la Tabla 31.10 los de anormalidad de la PECP.

BIBLIOGRAFÍA

1. Roca Torrent J, Burgos Rincón F, Casan Clará Sant Pau P, Ortega Ruiz F, Puente-Maestu L, Togores Solivellas B. Normativa SEPAR. Pruebas de ejercicio cardiopulmonar.

TABLA 31.8. Representación gráfica de los datos⁽¹⁾.

Eje-y	Eje-x
VO ₂	W
VCO ₂ y R	
Fc y VO ₂ /Fc	VO ₂
V _E /VO ₂ y V _E /VCO ₂	
PETO ₂ y PETCO ₂	
V _E	VCO ₂
V _T	V _E



TABLA 31.9. Patrones de respuesta de PECP⁽²⁾.

Parámetro	Desentrenado	Obesidad	EPOC	EPID	IC crónica	EVP
VO ₂ máx, pico	↓	↓	↓	↓	↓	↓
Umbral láctico	N/↓	N	N/↓/indeterminado	N/↓	↓	↓
VE/VVM	N	N/↑	↑	N/↑	N/↓	N
VE/VCO ₂ (LAT)	N	N	↑	↑	↑	↑
VD/VT	N	N	↑	↑	↑	↑
PaO ₂	N	N (puede ↑)	Variable	↓	N	↓
Dif (A-a) O ₂	N	N (puede ↓)	Variable (↑)	↑	N	↑
Fc máx	N/ligera ↓	N/ligera ↓	↓/N	↓	Variable (N)	N/ligera ↓
Pulso de O ₂	↓	N	N/↓	N/↓	↓	↓

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa; IC crónica: insuficiencia cardiaca crónica; EVP: enfermedad vascular pulmonar. ↓: disminuido; ↑: aumentado; N: normal.

TABLA 31.10. Bases fisiológicas de los patrones anormales de respuesta de PECP⁽⁷⁾.

Patrones anormales de respuesta	Bases fisiológicas	Hallazgos PECP
Obesidad	↑ coste metabólico y ventilatorio de W = eficacia de W ↓ EELV ↑ trabajo respiratorio	↑ VO ₂ /W, ↑ V _E /W = ΔVO ₂ /ΔW ↑ CI ↑ disnea/W
Alteración distribución y utilización O ₂	↓ progresiva de la distribución de O ₂ ↑ “inerzia” aeróbica ↑ anaerobiosis ↑ Fc para ↑ gasto cardiaco ↓ volumen sistólico y/o extracción de O ₂	↓ ΔVO ₂ /ΔW ↑ VO ₂ inicial ↓ umbral láctico ↑ ΔFc/ΔVO ₂ ↓ pulso de O ₂
Alteración mecánica ventilatoria	↑ reserva ventilatoria ↑ VD/VT y/o ↓ PaCO ₂ inicial ↑ hiperinsuflación dinámica ↑ restricción inspiratoria ↓ flujo espiratorio ↑ estímulo neural ↓ mecánica pulmonar	↑ V _E /VVM ↑ V _E /VCO ₂ ↓ CI con el aumento de V _E ↑ V _T /CI, ↓ IRV, ↑ EILV/TLC ↓ curva flujo-volumen ↑ disnea/W ↑ disnea/VE
Alteración intercambio de gases	↓ PaO ₂ (hipoxemia) ↑ PaCO ₂ (hipercapnia) ↑ V _D /V _T ↓ perfusión pulmonar Desequilibrio V/Q	↓ SpO ₂ ↑ PETCO ₂ ↑ V _E /VCO ₂ ↓ PETCO ₂ ↓ (PaCO ₂ - PETCO ₂)
Trastorno hiperventilación	Patrón respiratorio caótico Hiperventilación ↑ estímulo neural	↑ variabilidad V _T /Fr ↑ R, ↑ V _E /VCO ₂ , ↓ PETCO ₂ ↑ disnea/W

Cada línea describe un hallazgo específico de PECP. EELV: volumen pulmonar al final de la espiración; IRV: volumen de reserva inspiratoria; EILV: volumen pulmonar al final de la inspiración; TLC: capacidad pulmonar total.



- Grupo de Trabajo SEPAR. Arch Bronconeumol. 2001; 37: 247-68.
2. ATS/ACCP Statement on cardiopulmonary exercise testing. American Thoracic Society; American College of Chest Physicians. Am J Respir Crit Care Med. 2003; 167(2): 211-77.
 3. Palange P, Ward SA, Carlsen K-H, Casaburi R, Gallagher CG, Gosselink R, et al. Recommendations on the use of exercise testing in clinical practice. Eur Respir J. 2007; 29: 185-209.
 4. Puente L, Martínez Y. Pruebas de ejercicio. Pruebas máximas limitadas por síntomas. En: Manual SEPAR de Procedimientos: Procedimientos de Evaluación de la Función Pulmonar II.
 5. Hansen JE, Sue DY, Wasserman K. Predicted values for clinical exercise testing. Am Rev Respir Dis. 1984; 129: S49-S55.
 6. Jones NL, Makrides L, Hitchcock C, Chypchar T, McCartney N. Normal standards for an incremental progressive cycle ergometer test. Am Rev Respir Dis. 1985; 131: 700-8.
 7. Palange P, Laveneziana P, Neder JA, Ward SA, editors. ERS monograph: Clinical Exercise Testing. Eur Respir Monogr. 2018.



*M.D. Luque Toro, P. Morós Garcés, C. Rodríguez García, A.M. Fortuna Gutiérrez,
M. Mayos Pérez*

Autores	DUE. María Dolores Luque Toro. <i>Unidad de Función Pulmonar. Servicio de Neumología.</i> DUE. Pilar Morós Garcés. <i>Unidad de Función Pulmonar. Servicio de Neumología.</i> DUE. Concepción Rodríguez García. <i>Unidad de Función Pulmonar. Servicio de Neumología.</i> Dra. Ana María Fortuna Gutiérrez. <i>Unidad de Función Pulmonar. Servicio de Neumología.</i> Dra. Mercè Mayos Pérez. <i>Unidad de Función Pulmonar. Servicio de Neumología.</i>
Objetivos	1. Describir la metodología y el equipamiento necesario para la realización de la prueba de provocación bronquial inespecífica con metacolina, según el método dosis/respuesta. 2. Proporcionar pautas de interpretación que permitan valorar la hiperrespuesta bronquial.
Definición	Procedimiento que se utiliza para confirmar o descartar la presencia e intensidad de la hiperrespuesta bronquial (HB).
Ámbito de aplicación	<ul style="list-style-type: none">• Unidad de Función Pulmonar.• Consulta externa y hospitalización de Neumología.• Atención Primaria.



La prueba de provocación bronquial inespecífica con metacolina permite identificar y caracterizar la hipersensibilidad bronquial (HB). La HB se define como el estrechamiento excesivo de la luz aérea ante estímulos físicos o químicos que habitualmente solo provocan una reducción escasa o nula del calibre bronquial⁽¹⁾. La HB se asocia habitualmente al asma, pero no es una característica exclusiva de esta, pues puede detectarse de forma transitoria o permanente en otras patologías (infecciones víricas del tracto respiratorio, rinitis alérgica, estenosis mitral, fibrosis quística, etc.). El estudio de la HB se realiza en el laboratorio de función pulmonar utilizando sustancias que provocan un estímulo constrictor de manera indirecta, como el manitol, la adenosina y el ejercicio⁽²⁾, o de forma directa como la metacolina y la histamina. La metacolina es un derivado artificial de la acetilcolina, que es la sustancia constrictora natural del músculo bronquial. Tiene un efecto broncoconstrictor similar a la acetilcolina, pero se degrada más lentamente. Presenta, además, respecto a la histamina, dos grandes ventajas como estímulo inespecífico directo de broncoconstricción: una mayor reproducibilidad y permitir su empleo a concentraciones de hasta 200 mg/ml sin efectos secundarios⁽³⁾.

Este protocolo se basa en las nuevas guías de la *European Respiratory Society*⁽⁴⁾, que recomiendan proporcionar los resultados en base a la dosis y no la concentración que causa el 20% de caída del FEV₁ (dosis/respuesta). La ventaja de la dosis/respuesta es que proporciona resultados comparables entre diferentes equipos y protocolos, siempre y cuando sean conocidas las características de liberación del nebulizador o dosímetro utilizado.

INDICACIONES

1. Diagnóstico de asma en aquellos pacientes que requieran una confirmación objetiva de la hipersensibilidad bronquial, incluyendo:
 - Síntomas de asma bronquial, pero con respuesta broncodilatadora negativa.
 - Síntomas atípicos de broncoespasmo.
 - Síntomas similares a aquellos presentes en el asma, pero no bien definidos o de carácter inespecífico (p. ej., tos crónica).

- Evaluación pronóstica del asma ocupacional, síndrome de disfunción reactiva de las vías respiratorias o asma inducida por irritantes.
- Evaluación de la gravedad del asma.

2. Valoración de la eficacia de las medidas terapéuticas.

CONTRAINDICACIONES

- Absolutas:
 - Urticaria colinérgica.
 - Limitación al flujo aéreo grave, FEV₁ <60% del valor predicho o <1,5 L en valor absoluto.
 - Incapacidad técnica o funcional para realizar espiraciones forzadas reproducibles.
 - Infarto de miocardio o accidente vascular cerebral en los tres meses previos.
 - Hipertensión arterial no controlada (sistólica >200 mmHg, diastólica >100 mmHg).
 - Aneurisma arterial conocido.
 - Arritmias cardíacas con síntomas o insuficiencia cardíaca.
 - Epilepsia inestable.
 - Cirugía ocular reciente o riesgo de incremento de la presión intracranal.
- Relativas:
 - No debería hacerse en embarazadas ni en mujeres que están realizando lactancia materna.
 - Tratamiento con inhibidores de la colinesterasa (p. ej., *miastenia gravis*).
 - Infección respiratoria viral reciente (en las 6 semanas previas) por la posibilidad de HB transitoria.

PREPARACIÓN DEL PACIENTE

Antes del día de la prueba

Se debe informar al paciente sobre las características del estudio y proporcionar el consentimiento informado que deberá firmar previa lectura y resolución de dudas. Se proporcionará al paciente también una hoja de recomendaciones a llevar a cabo en las horas previas al estudio (Anexo 32.1).

El día de la prueba

- El personal responsable del procedimiento deberá: revisar el último estudio funcional pulmonar rea-



lizado, el cumplimiento de las recomendaciones de preparación, la ausencia de contraindicaciones o la presencia de situaciones que interfieran en la realización de la prueba o en su resultado, como lesiones físicas o cuadro catarral intercurrente.

- Medición de peso y talla. En pacientes con problemas de deformaciones de la columna vertebral o imposibilidad para la medida de la altura, se obtendrá la envergadura y se calculará la talla dividiendo la envergadura por 1,0625.
- Revisar si consta la firma del consentimiento informado, proporcionar de nuevo información e instrucciones concretas sobre el desarrollo de la prueba.

Antes de empezar la prueba

Se asegurarán las condiciones adecuadas de la habitación en temperatura (entre 21-23°C) y aislamiento acústico. Es importante favorecer un clima agradable, que ofrezca seguridad al paciente y facilite la comunicación y concentración del paciente y del personal que realiza el procedimiento.

EQUIPAMIENTO, PERSONAL Y MEDICACIÓN

Equipo de metacolina

- Dosímetro nebulizador que se conectará a la fuente de presión. En la técnica dosimétrica, el aerosol se genera solo durante un periodo de la inspiración, mediante una válvula solenoide activada de forma eléctrica cuando el paciente inhala. La dosis administrada se determina en función del débito del nebulizador, la concentración del agonista, el tiempo de nebulización y el número de inspiraciones.
- Neumotacógrafo para medición del flujo espiratorio.
- Sistema de aire comprimido.
- Sistema de medición: software que permita el análisis de la evolución de los parámetros, capacidad de reanálisis en todas las maniobras y la exportación de los resultados a la base de datos e historia clínica del paciente.

Equipo auxiliar

Pinzas nasales, filtro antibacteriano y antivírico, taquímetro y cinta métrica, estación meteorológica, jeringa de 3 L, tubo de Mayo, pulsioxímetro, sistema de O₂ con mascarilla tipo Venturi.

Personal

Un diplomado/a en enfermería integrante del Laboratorio de Función Pulmonar, familiarizado con las pruebas de función pulmonar y con el protocolo de provocación con metacolina. Debe además tener criterio y formación para interrumpir la prueba, por seguridad o por protocolo, así como conocer la conducta a seguir en caso de broncoconstricción intensa o complicación inesperada.

Medicación

- Broncodilatador: salbutamol o bromuro de ipatropio.
- Solución de metacolina:
Las diluciones tienen que realizarse con cloruro sódico al 0,9% inyectable, usando viales vacíos y estériles de vidrio borosilicatado, agitando tras añadir el diluyente hasta la obtención de una solución límpida. La tarea es preferible que sea realizada por el Servicio de Farmacia del hospital. Diluciones de metacolina en suero salino isotónico superiores a 0,125 mg/ml, a 4°C, mantienen la estabilidad durante 3 meses. Si el disolvente contiene un preservante (p. ej., 0,4% de fenol, a fin de inhibir el crecimiento bacteriano) la estabilidad se reduce, y conviene utilizarla como máximo en las siguientes 2 semanas desde su preparación. Los viales reconstituidos deben almacenarse en condiciones de frío (4°C), evitando la exposición a la luz solar, y utilizarse a temperatura ambiente, por lo que se han de extraer del frigorífico como mínimo 30 min antes del inicio de la prueba. No hay que guardar ninguna precaución especial para la eliminación del producto sobrante.

CALIBRACIÓN

- Calibración básica: se efectuará diariamente:
 - Determinación de las condiciones ambientales de presión barométrica, temperatura y humedad



relativa. Comprobar que el aparato esté encendido y el sistema de presión abierto.

- La calibración del neumotacógrafo se efectuará con una jeringa calibrada de precisión de 3 L, simulando un amplio espectro de flujos que cubran el rango de la señal desde la condición de reposo a la de ejercicio máximo.
- **Nebulizador de dosímetro:** la calibración se realizará una vez al año y siguiendo las instrucciones del fabricante.
- **Estándares biológicos:** lo realizarán 1 o 2 personas sanas del laboratorio y servirá para confirmar que el neumotacógrafo mide con precisión y reproductibilidad. Se recomienda realizar una vez al mes o cuando se presenten dudas de funcionamiento. Se espera que entre mediciones esta no varíe más de un 5% o 100 ml.
- **Revisión de circuitos y conexiones para detectar fugas de manera diaria.**

PROCEDIMIENTO

Método dosimétrico de Chinn

Se han descrito diferentes protocolos para la realización de la prueba dosis/respuesta con metacolina. Describiremos el método simplificado dosímetro de Chinn, que fue diseñado para el *European Community Respiratory Health Survey II*, como protocolo abreviado⁽⁵⁾. Se desarrolló para un tipo específico de dosímetro (Mefar) que, programado para un tiempo de nebulización de un segundo, determina un débito de 0,01 ml de aerosol cada vez que es accionado. Las dosis, tiempo y el número de inspiraciones deben adaptarse a las características del dosímetro que se utilice.

Soluciones de metacolina

En la Tabla 32.1 se resumen para un dosímetro automatizado Provo-IV (Medisoft, Belgium), las concentraciones de metacolina, tiempo de inspiración, número de inhalaciones en cada paso y dosis acumulada final.

Cada solución de metacolina se introducirá dentro de la cazoleta de nebulización correspondiente. Para la codificación de las concentraciones se emplean pequeñas pegatinas adheridas al nebulizador.

Realización de las determinaciones

Se iniciará la prueba realizando una espirometría forzada basal, con la siguiente secuencia:

- Incluir los datos de identificación y antropométricos en el espirómetro para obtener los valores de referencia.
- Acoplar el filtro antimicrobiano/antivírico al neumotacógrafo.
- Explicar detalladamente al paciente todas las maniobras que tiene que realizar.
- Procurar que el paciente esté sentado con la espalda recta y las piernas sin cruzar.
- Ocluir la nariz con una pinza.
- Colocar el filtro en la boca y respirar a volumen corriente.
- El paciente inspirará todo el aire posible y soplará fuerte, rápido y seguido hasta que no pueda más (estimular al paciente), y volverá a inspirar todo el aire que pueda para finalizar la maniobra. Repetir la técnica hasta obtener un mínimo de 3 y un máximo de 8 maniobras de FVC.
- Para valorar la respuesta en FVC y FEV₁ al menos se deben obtener 2 maniobras técnicamente satisfactorias.

Secuencia de inhalación

Se iniciará con la inhalación del diluyente (SF 0,9%). El uso de diluyente facilita que el paciente se familiarice con la prueba y permite detectar la existencia de labilidad bronquial (descenso del FEV₁ >10%).

- Con la pinza de nariz colocada, espirar lentamente hasta capacidad residual funcional (FRC).
- Colocar la boquilla y cerrar bien los labios a su alrededor para que no entre aire.
- Inspirar hasta capacidad pulmonar total (TLC).
- Mantener en apnea hasta 6 segundos.
- Retirar la boquilla y espirar.
- Se realizarán hasta 3 inhalaciones del diluyente.
- A los 60 segundos se realiza una espirometría y se comparará con la basal; si el FEV₁ no cae >10% se continúa con la prueba.
- Seguir con las inhalaciones a dosis crecientes de metacolina (tras cada dosis se realiza una espirometría) hasta completar todas las inhalaciones



SUMARIO



TABLA 32.1. Método dosimétrico de Chinn.

Concentración (mg/ml) recipiente	Nebulización		Dosis de metacolina (mg)	Dosis acumulada (mg)
	Seg/nº inspiraciones			
A: Protocolo simplificado				
0,78	1,3	4	0,0156	0,0156
3,12	1,46	3	0,0468	0,0624
12,5	1,35	3	0,1875	0,250
25	1,37	7	0,75	1
25	1,43	9	1	2
B: Protocolo extendido				
0,78	1,34	2	0,0078	0,0078
0,78	1,34	2	0,0078	0,0156
3,12	1,46	1	0,0156	0,0312
3,12	1,46	2	0,0312	0,0624
12,5	1,35	1	0,0625	0,125
12,5	1,35	2	0,25	0,250
25	1,37	3	0,25	0,5
25	1,37	4	0,5	1
25	1,43	9	1,0	2

Dosímetro Provo-IV (Medisoft, Belgium): débito nebulizador en cada inspiración: 0,0040 ml/seg.

por concentración, siempre que el FEV₁ no caiga ≥20% comparado con el FEV₁ de la espirometría posdiluyente.

- No deben transcurrir más de 5 minutos entre las administraciones de cada nivel de concentración para que pueda producirse un efecto acumulativo.

Administración de broncodilatador

Al finalizar la prueba de provocación, para conseguir la reversión del broncoconstrictor se administrará un agonista beta-2 de efecto rápido (salbutamol 400 µg) y se determinará el FEV₁ y la FVC 15 min después.

Finalización de la prueba

Se dará por finalizada cuando el paciente haya alcanzado un FEV₁ ≥90% del basal.

COMUNICACIÓN DE LOS RESULTADOS

El resultado del test de provocación bronquial con metacolina se establece a partir del cálculo del parámetro PD20, definido como la dosis acumulada de metacolina que reduce el FEV₁ en un 20% respecto al valor obtenido tras la administración de diluyente. Se calcula extrapolando entre dos pasos, el previo y el posterior a la caída del 20% en el FEV₁. La fórmula de cálculo utilizada es la siguiente:

$$PD_{20}FEV_1 = (20-R_1) \times (D_2-D_1)/(R_2-R_1)$$

Donde R₁ es el porcentaje de FEV₁, inmediatamente anterior a la caída ≥20%, R₂ el porcentaje de caída del FEV₁ ≥20%, D₁ la dosis acumulada de metacolina inhalada en R₁ y D₂ la dosis acumulada de metacolina inhalada en R₂.



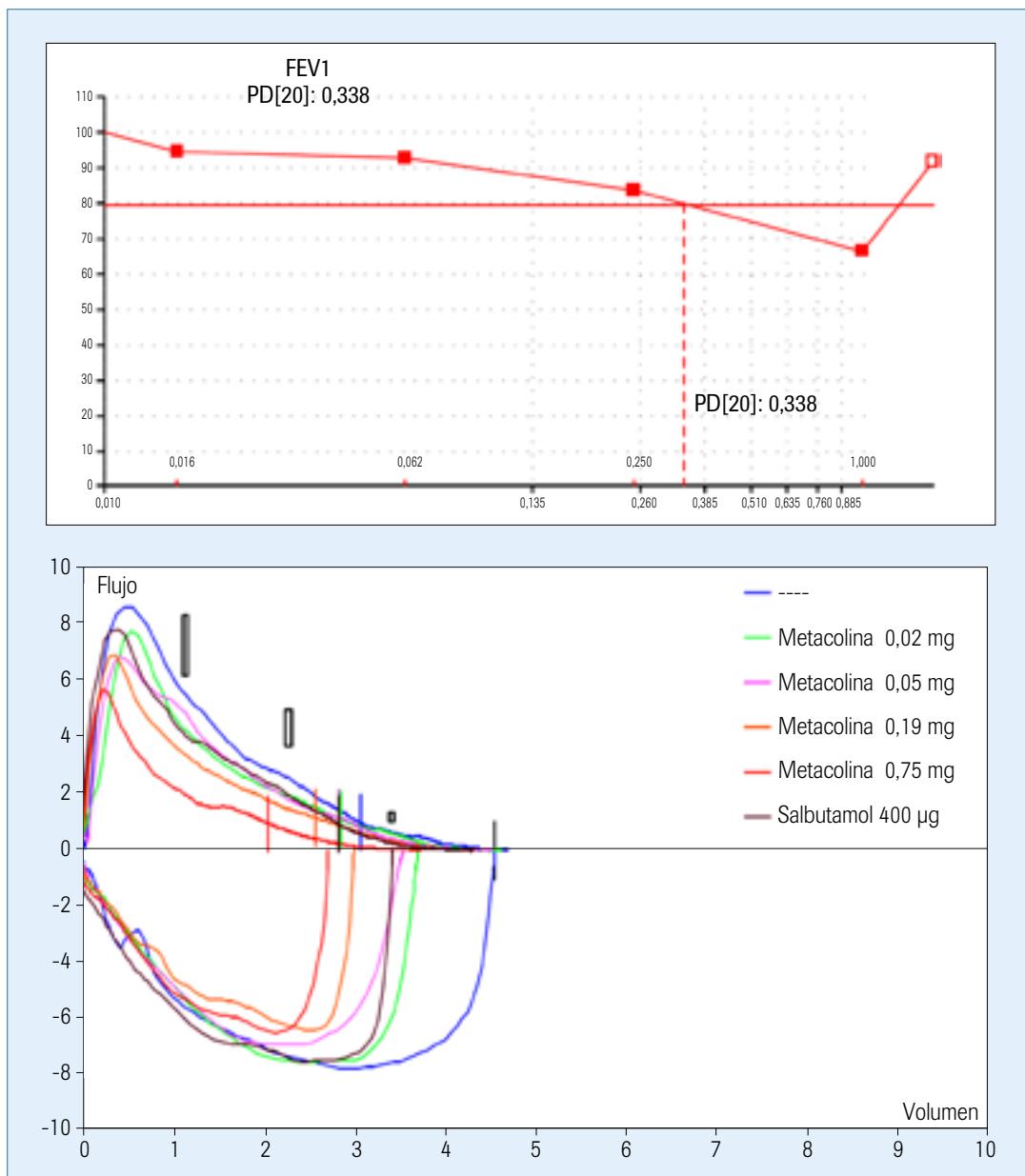


FIGURA 32.1. Representación gráfica del resultado de la prueba de provocación, dosis/respuesta con metacolina.

Presentación gráfica de los resultados

La PD₂₀ se representa mediante una curva dosis-respuesta, reflejando en el eje de ordenadas la dosis acumulada de metacolina y en abscisas el cambio observado en el FEV₁ (Fig. 32.1).

Interpretación de los resultados

En la Tabla 32.2 se resume la clasificación de la gravedad de la hiperrespuesta bronquial (HB) a la metacolina, en función de la dosis que provoca una caída $\geq 20\%$ en el FEV₁ (PD₂₀).



TABLA 32.2. Clasificación de la gravedad de la hiperrespuesta bronquial.

PD20 $\mu\text{mol} (\mu\text{g})$	Interpretación
>2 (>400)	Normal
0,5-2,0 (100-400)	Límite
0,13-0,5 (25-100)	HB leve
0,03-0,13 (6-25)	HB moderada
<0,03 (<6)	HB grave

BIBLIOGRAFÍA

- Perpiñá Tordera M, García Río F, Álvarez Gutiérrez FJ, Cisneros Serrano C, Compte Torrero L, et al. Guidelines for the study of nonspecific bronchial hyperresponsiveness in asthma. Spanish Society of Pulmonology and Thoracic Surgery (SEPAR). Arch Bronconeumol. 2013; 49(10): 432-46.
- Hallstrand TS, Leuppi JD, Joos G, Hall GL, Carlsen KH, Kaminsky DA, et al.; American Thoracic Society (ATS)/European Respiratory Society (ERS) Bronchoprovocation Testing Task Force. ERS technical standard on bronchial challenge testing: pathophysiology and methodology of indirect airway challenge testing. Eur Respir J. 2018; 52(5): 1801033.
- Sayeedi I, Widrich J. Methacholine Challenge Test. [Updated 2020 Jun 2]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK547716/>
- Coates AL, Wanger J, Cockcroft DW, Culver BH and the Bronchoprovocation Testing Task Force. ERS technical standard on bronchial challenge testing: general considerations and performance of methacholine challenge tests. Eur Respir J. 2017; 49: 1601526.
- Chinn S, Burney P, Jarvis D, Luczynska C, on behalf of the European Community Respiratory Health Survey (ECRHS). Variation in bronchial responsiveness in the European Community Respiratory Health Survey (ECRHS). Eur Respir J. 1997; 10(11): 2495-501.

ANEXO 32.1. Hoja información.



Información referente a la realización de la prueba de provocación bronquial con metacolina

¿Cómo tiene que venir preparado?

- 48 horas antes de la prueba no tome la medicación broncodilatadora
- Es recomendable que no fume, al menos desde la noche anterior
- Tome algo ligero antes de venir a hacerse la prueba. No venga en ayunas
- Es conveniente que venga con los labios y las uñas sin pintar
- Si está resfriado, ha de avisar que no podrá realizar la prueba y reprogramar la prueba pasadas las seis semanas



SUMARIO



A. Torrego Fernández, V. Pajares Ruiz, M. Navarro Colom, L. Romero Roca

Autores	Dr. Alfons Torrego Fernández. <i>Unidad de Broncoscopia. Servicio de Neumología.</i> Dra. Virginia Pajares Ruiz. <i>Unidad de Broncoscopia. Servicio de Neumología.</i> DUE. Marta Navarro Colom. <i>Unidad de Broncoscopia. Servicio de Neumología.</i> TCAE. Laura Romero Roca. <i>Unidad de Broncoscopia. Servicio de Neumología.</i>
Objetivos	Disponer de un documento para pacientes que se deban someter a una broncoscopia flexible.
Definición	La broncoscopia flexible es un procedimiento que consiste en la exploración visual del árbol traqueobronquial, mediante la introducción de un instrumento flexible (broncoscopio) a través de las fosas nasales o la cavidad bucal o, en su caso, de la vía aérea artificial (tubo traqueal, máscara laríngea o traqueotomía). Este procedimiento tiene finalidad tanto diagnóstica (visualización y obtención de muestras respiratorias para su posterior análisis) como terapéutica (extracción de cuerpos extraños, hemoptisis, drenaje de secreciones, recanalización bronquial, etc.).
Ámbito de aplicación	<ul style="list-style-type: none">• Hospitalización, Urgencias y Consultas Externas de cualquier Servicio que tenga un paciente que precise la realización de este procedimiento.• Unidad de Broncoscopia.• Equipos de Atención Primaria del área de cobertura hospitalaria.



INTRODUCCIÓN

Si no existe contraindicación o alergia, la broncoscopia flexible se realiza con anestesia local (lidocaína tópica) y sedación (se pueden emplear midazolam, propofol, fentanilo o derivados, e.v., tanto en bolo como en BIC). El paciente deberá acudir a la Unidad de Broncoscopias el día y la hora programada, o bien será trasladado a la misma desde su cama de hospitalización en caso de estar ingresado.

En algunos pacientes o en determinadas circunstancias (aislamiento respiratorio, conexión a ventilación mecánica, horario de guardia, etc.) serán los profesionales y equipamiento de la Unidad de Broncoscopias los que se desplacen para realizar la exploración en el lugar donde se sitúa el paciente.

Durante la exploración el paciente será atendido por el médico broncoscopista y el personal de enfermería que practican el procedimiento, que tratarán de resolver y atender cualquier necesidad que pueda surgir. También en función de las circunstancias puede ser necesaria la atención de otro especialista (intensivista, anestesiólogo, etc.) durante la prueba.

La monitorización mínima durante la exploración será con pulsioximetría y esfingomanómetro. Se puede llegar a posponer una broncoscopia si se detecta una alteración grave en alguna constante vital, que no pueda ser corregida en este momento y que suponga un claro incremento del riesgo para el paciente.

Una vez finalizada la prueba, los pacientes permanecerán en la estación de enfermería de la Unidad de Broncoscopias el tiempo necesario para su recuperación y para garantizar que pueda retornar a su domicilio o lugar de procedencia sin problemas.

PREPARACIÓN GENERAL

- Antes de realizar el procedimiento es necesario disponer de las pruebas complementarias pertinentes y recientes (<3 meses): análisis de sangre con pruebas de coagulación, función pulmonar y pruebas de imagen.
- Siempre que la situación lo permita, es muy aconsejable disponer de información radiológica reciente y previa a la realización de una broncoscopia (TAC tórax, PET-TAC, etc.), ya que permite

planificar mejor la exploración, guiar la obtención de muestras y optimizar el procedimiento, siendo este punto de especial importancia en algunas patologías como la sospecha de cáncer o la enfermedad intersticial pulmonar.

- Para el paciente ambulatorio es aconsejable acudir acompañado. Aunque se utiliza sedación consciente de corta duración y la recuperación suele ser rápida en minutos, es recomendable que el paciente no conduzca ningún vehículo ni se vaya solo en su regreso a casa.
- Ayuno de seis horas para alimentos sólidos y de cuatro horas para los líquidos.
- Es importante proporcionar al paciente las indicaciones y explicaciones necesarias. El consentimiento será administrado y llenado en la propia Unidad de Broncoscopias. El documento personalizado para cada paciente particular se encuentra en la ETC bajo el apartado Neumología/Broncoscopia.
- Posteriormente a la verificación del nombre, se procederá a instalar al paciente en la camilla, monitorización de la saturación con pulsioxímetro, toma de signos vitales (TA, FC), colocación de vía venosa periférica y pulsera de identificación.
- Recordar que la Unidad de Broncoscopias debe proporcionar un ambiente relajado y atender cualquier posible necesidad o duda del paciente relacionada con el procedimiento y su indicación, con el fin de incrementar su confianza y disminuir la ansiedad.

RECOMENDACIONES DESPUÉS DEL PROCEDIMIENTO

- Una vez realizada la broncoscopia se debe recordar al paciente que en las dos horas posteriores al procedimiento no podrá ingerir por vía oral debido al efecto anestésico.
- Recomendar al paciente que en las seis horas posteriores al procedimiento no debería conducir, ni ingerir alcohol, ni realizar actividades peligrosas o que requieran gran concentración por el efecto de los sedantes recibidos.
- Advertir al paciente de que en algunos casos puede presentar expectoración con sangre, o aparición de



TABLA 33.1. Pauta de antiagregación de un paciente que se va a someter a una broncoscopia.

Trifusal				
75/100 mg AAS	300 mg AAS	Dipiridamol	Clopidogrel	Clopidogrel + AAS
Mantener	Disminuir a AAS 100 mg 7 días antes	Sustituir por AAS 100 mg 7-10 días antes	Suspender 7 días antes y sustituir por AAS 100 mg o heparina profiláctica	Mantener solo AAS 100 mg (si hay alto riesgo trombótico añadir heparina profiláctica)
<i>Suspender 5 días antes en pacientes con bajo riesgo trombótico y alto riesgo hemorrágico*</i>				

*Se considera ALTO riesgo trombótico a pacientes con stent farmacoactivo < 12 meses, stent no recubierto < 6 semanas, ictus < 6 semanas. Se considera ALTO riesgo hemorrágico a pacientes con comorbilidades favorecedoras (plaquetopatías, hepatopatías, insuficiencia renal) o candidatos a técnicas endoscópicas con toma de muestras citohistológicas de forma invasiva (punción, biopsia, criobiopsia).

- febrícula como consecuencia al procedimiento y orientarle sobre la conducta a seguir en cada caso.
- Verificar que los pacientes ambulatorios tienen cita para la visita de resultados al momento del alta a domicilio.

RECOMENDACIONES RESPECTO A MEDICAMENTOS

- Avisar si presenta cualquier intolerancia o alergia a medicamentos.
- No es necesario suspender la medicación inhalada.
- El paciente ha de avisar si toma otras medicaciones (hipotensores, etc.), ya que estos se pueden tomar con un sorbo de agua.
- En la mayoría de casos la exploración se realiza con anestesia local (lidocaína) y sedación (benzodiacepinas, propofol o remifentanilo). La dosis máxima de lidocaína (al 2%) depende del peso del paciente. Es aconsejable no superar los 4 mg/kg.
- El uso de otros fármacos preparatorios ha de individualizarse. Por ejemplo, es aconsejable administrar broncodilatadores previos a la realización de una broncoscopia en un paciente con asma.
- Pacientes diabéticos:
 - Al estar en ayunas es aconsejable no haber tomado antidiabéticos orales ni administrar insulina en las horas previas a la broncoscopia.
 - El personal de la Unidad de Broncoscopias realizará controles de glicemia capilar y corrección de la misma si es necesario.

- Pacientes en tratamiento anticoagulante (sintrom, heparina, dabigatrán, rivaroxabán y apixabán) o antiagregante o pacientes con plaquetopenia:
 - Ambulatorio: los pacientes con sintrom deben realizar una consulta a la unidad de hemostasia para la planificación del procedimiento.
 - Los pacientes con dabigatrán, rivaroxabán y apixabán pueden suspender el tratamiento un día antes de la prueba, aunque también es aconsejable la consulta a la Unidad de Hemostasia.
 - Ingresados con heparina de bajo peso molecular (H BPM) a dosis terapéuticas, suspender 24 horas antes del procedimiento.
 - Ingresados con H BPM a dosis profilácticas, suspender 12 horas antes del procedimiento.
 - Ingresados con perfusión de heparina e.v., suspender la perfusión unas dos horas antes
 - Pacientes con antiagregantes plaquetarios: individualizar la situación (Tabla 33.1).
 - Recordar que la retirada de dosis bajas de AAS en pacientes con alto riesgo trombótico puede ser más arriesgada que el propio riesgo hemorrágico (Tabla 33.1).
 - En pacientes trombopénicos (plaquetas <15.000) puede ser necesaria la transfusión de plaquetas previas a la broncoscopia.

CONTRAINdicACIONES

- La negación del paciente (en su defecto, su familia o cuidador principal) es realmente la única



- contraindicación formal para la realización de una broncoscopia.
- Existen situaciones de riesgo incrementado en las que se ha de individualizar la indicación de broncoscopia en función del balance entre riesgo y beneficio potencial inmediato y concreto que se espera obtener del procedimiento:
 - Cardiopatía inestable (isquémica, arrítmica, etc.).
 - Inestabilidad hemodinámica.
 - Alteración de la coagulación/agregación.
 - Insuficiencia respiratoria grave y refractaria a oxigenoterapia.
 - Otras comorbilidades que, a juicio del broncoscopista y resto del equipo médico, supongan un claro incremento del riesgo para el paciente.

SITUACIONES ESPECIALES

- Paciente con ventilación mecánica:
 - No se precisa una modalidad ventilatoria concreta (la determina el equipo de intensivos de acuerdo a la situación de cada paciente).
 - Buena adaptación al respirador (puede ser necesario aumentar la sedación y/o relajación muscular).
 - Colocar siempre un mordedor o pieza bucal para evitar la rotura accidental del broncoscopio por mordedura.

- Colocación de “codo” o pieza en T en el extremo distal del tubo traqueal para permitir la ventilación durante el procedimiento.
- PEEP: disminuir o suspender para minimizar el riesgo de barotrauma.
- FiO_2 : 100% durante la broncoscopia.
- **Traqueotomía:**
 - Pacientes sin cánula: administración de lidocaína a través del traqueostoma.
 - Pacientes con cánula: se debe considerar el tamaño de la misma, así como la necesidad de retirar la cánula interna para la introducción del broncoscopio.

BIBLIOGRAFÍA

1. British Thoracic Guidelines on Diagnostic Bronchoscopy. Thorax. 2001; 56(Suppl).
2. Du Rand IA, Barber PV, Goldring J, et al. Update: british thoracic guideline for advanced diagnostic and therapeutic bronchoscopy in adults. Thorax. 2011; 66(11): iii1-iii21.
3. Cowl CT, Prakash UB, Krugger BR. The role of anticholinergics in bronchoscopy. Chest. 2000; 118: 188-92.
4. Díaz P, Flandes J. Broncoscopia diagnóstica y terapéutica. Monografías Neumomadrid. Volumen X. 2007.
5. Herth FJ, Becker HD, Ernst A. Aspirin does not increase bleeding complications after transbronchial biopsy. Chest. 2002; 122: 1461-4.



Autores	Dra. Ana María Fortuna Gutiérrez. <i>Unidad de Función Pulmonar. Servicio de Neumología.</i> DUE. María Dolores Luque Toro. <i>Unidad de Función Pulmonar. Servicio de Neumología.</i> DUE. Pilar Morós Garcés. <i>Unidad de Función Pulmonar. Servicio de Neumología.</i> DUE. Concepción Rodríguez García. <i>Unidad de Función Pulmonar. Servicio de Neumología.</i> Dra. Mercè Mayos Pérez. <i>Unidad de Función Pulmonar. Servicio de Neumología.</i>
Objetivos	Medir los volúmenes y los flujos espiratorios e inspiratorios, así como la relación que hay entre los diferentes parámetros.
Definición	Prueba de función pulmonar que permite medir el volumen y los flujos de aire durante una maniobra de espiración máxima y forzada.
Ámbito de aplicación	<ul style="list-style-type: none">• Unidad de Función Pulmonar.• Consulta Externa y Hospitalización de Neumología.• Atención Primaria.

PREPARACIÓN DEL ENFERMO ANTES DEL PROCEDIMIENTO

1. Valorar la información del paciente y las incidencias registradas en las anteriores pruebas funcionales realizadas.
 2. Recibir al paciente en un espacio exclusivo, adecuado y acústicamente aislado para favorecer la concentración del paciente y de la enfermera que realiza el procedimiento.
 3. Informar sobre el procedimiento que se le ha de realizar y explicarle cómo puede colaborar.
 4. Verificar que el paciente haya seguido las indicaciones previas a la realización de la prueba que se le han proporcionado:
 - Que no haya tomado broncodilatadores las horas previas:
 - *De acción corta:*
 - SABA (salbutamol, terbutalina): 4-6 h antes.
 - SAMA (bromuro ipratropio): 12 h antes.
 - *De acción larga:*
 - LABA (formoterol, salmeterol): 24 h antes.
 - Ultra-LABA (indacaterol, vilanterol, olodaterol): 36 h antes.
 - LAMA (tiotropio, umeclidinio, aclidinio o glicopirronio): 36-48 h antes.
 - Fumar y/o vapear y/o usar pipa de agua una hora antes de la prueba.
 - Consumir excitantes (chocolate, café, té, alcohol) o tomar comidas copiosas en las ocho horas anteriores.
 - Realizar ejercicio vigoroso en la primera hora antes de la prueba.
 - Usar ropa cómoda que no comprima el pecho.
 - No es necesario que el paciente esté en ayunas para realizar la prueba.
5. Valorar la información que tiene el paciente sobre las maniobras que tendrá que realizar, completarla y/o explicarle de manera detallada y concreta.
 6. Asegurarse de su comprensión.
 7. Registrar datos antropométricos del paciente:
 - Sexo.
 - Edad: utilizar la fecha de nacimiento y la fecha de la prueba; debe expresarse en años con un decimal.

- Peso: en kg; altura: en cm con un decimal, medido sin zapatos, con los pies juntos, de pie lo más alto posible con los ojos al mismo nivel y mirando al frente y la espalda pegada a una pared o estadiómetro. Para los pacientes que no pueden mantenerse erguidos o deformidades de la caja torácica, la altura puede estimarse utilizando la longitud del cúbito (preferida para los niños) o la amplitud de los brazos (envergadura); en este caso, la altura se obtendrá al dividir la envergadura entre 1,0625.

8. Postura recomendada: el paciente debe de estar sentado con la espalda recta y sin cruzar las piernas. En algunos casos, por su patología o por impedimento físico, puede estar indicado hacer la espirometría en decúbito y será necesario que el paciente permanezca 10 minutos en esta posición, en una camilla (sin almohada), antes de la realización de la exploración.

MATERIAL

- Espirómetro; boquillas y filtros antibacterianos y antivíricos; pinzas nasales, cámara espaciadora; medicación broncodilatadora; jeringa de 3 litros.
- Termómetro ambiental; barómetro; higrómetro.
- Silla; mesa; papelera; báscula.
- Tallímetro, cinta métrica; pañuelos de papel.

CONTROL DE CALIDAD

Espirómetro

Verificación diaria de la calibración a caudal bajo, medio y alto:

- Si el cambio en el factor de calibración es $>6\%$ o varía en más de ± 2 DS de la media se recomienda inspeccionar y, si es necesario, limpiar el espirómetro de acuerdo con las instrucciones del fabricante, comprobar errores y recalibrar el espirómetro.
- Si la verificación de la calibración es errónea, evaluar posibles problemas y repetir la verificación de la calibración.
- Los posibles problemas que pueden provocar el error de calibración son:



- Presencia de fuga en la conexión del espirómetro a la jeringa de calibración.
- Flujo de aire a través del espirómetro durante el procedimiento de ajuste de flujo cero.
- No llenar y vaciar completamente la jeringa de calibración de forma suave.
- Mal funcionamiento de la jeringa de calibración (por ejemplo, fuga del pistón o desplazamiento del tope del pistón o jeringa dañada).
- Bloqueo del espirómetro, ya sea por mala limpieza en el sensor del espirómetro o por interrumpir con la mano del operador mientras sostiene el espirómetro.
- Montaje inadecuado del sensor, boquilla, filtro y/o tubo de respiración.
- Diferencias entre la temperatura ambiente y la temperatura de la jeringa de calibración.
- Errores de entrada de datos en la temperatura y/o presión ambiente.
- El error de precisión máxima permitido es del 62,5% cuando se prueba con una jeringa de calibración de 3 L, estándares 26782 de la Organización Internacional de Normalización (ISO).

Jeringa de calibración de 3 L

- Inspección diaria para el desplazamiento del tope del pistón.
- Comprobación diaria del buen funcionamiento de la jeringa. Precisión de 60,015 L verificada por el fabricante en el momento de la entrega y a intervalos recomendados por el fabricante.
- Prueba de fugas de jeringa mensual.

Documentación

- Se recomienda un registro de todos los resultados de control de calidad:
 - Resultados de calibración.
 - Documentación sobre reparaciones u otras alteraciones que presente el equipo.
 - Registro de fechas de actualización/cambios de software y hardware.
 - Registro de fechas de cambio o reubicación del equipo.
- Verificación de los cálculos de los valores de referencia después de las actualizaciones de software.

TABLA 34.1. Indicaciones.

Diagnóstico

- Evaluar síntomas, signos o resultados anormales de pruebas de laboratorio
- Medir el efecto fisiológico de una enfermedad o trastorno
- Evaluar a las personas en riesgo de tener una enfermedad pulmonar
- Evaluar el riesgo preoperatorio
- Evaluar el pronóstico

Monitorización

- Evaluar la respuesta a la intervención terapéutica
- Monitorizar la progresión de una enfermedad
- Monitorizar pacientes con exacerbaciones de su enfermedad de base y recuperación de las mismas
- Detectar efectos adversos de la exposición a agentes nocivos
- Control de posibles reacciones adversas a medicamentos con toxicidad pulmonar conocida

Evaluar discapacidad de discapacidad/empeoramiento

- Evaluar a los pacientes como parte de un programa de rehabilitación
- Evaluar los riesgos en la adjudicación de un seguro médico
- Evaluación médica por motivos legales

Otros

- Investigación y ensayos clínicos
- Encuestas epidemiológicas
- Realización de ecuaciones de referencia
- Vigilancia previa al empleo en ocupaciones laborales de riesgo
- Evaluar el estado de salud previo al comienzo de actividad física de riesgo

INDICACIONES

Véase la Tabla 34.1.

LIMITACIONES Y CONTRAINDICACIONES DE LA PRUEBA

- Motivos para suspender la prueba:
 - Dificultad o imposibilidad del paciente para hacer la prueba debido a problemas de comprensión o falta de colaboración.



- Broncoespasmo provocado por las maniobras forzadas.
- Breves pérdidas de conocimiento y ligeras convulsiones durante las maniobras forzadas.
- Dolor torácico durante la maniobra.
- **Limitaciones:** traqueostomía, problemas bucales, náuseas por intolerancia a la boquilla y broncoscopia reciente (48 horas).
- **Contraindicaciones relativas:** no excluyen la espirometría, pero deben tenerse en cuenta:
 - Debido a aumentos en la demanda del miocardio o cambios en la presión arterial:
 - Hipotensión sistémica o hipertensión grave.
 - Infarto agudo de miocardio en una semana.
 - Arritmia auricular/ventricular significativa.
 - Insuficiencia cardiaca no compensada.
 - Hipertensión pulmonar incontrolada.
 - Cor pulmonale agudo.
 - Embolia pulmonar clínicamente inestable.
 - Historia de síncope relacionado con inspiración forzada/tos.
 - Debido a aumentos de la presión intracraneal/ intraocular:
 - Aneurisma cerebral.
 - Cirugía cerebral cuatro semanas previas.
 - Comoción cerebral reciente con síntomas continuos.
 - Cirugía ocular una semana previa.
 - Debido al aumento de la presión en los senos nasales y el oído medio: cirugía de los senos nasales o cirugía del oído medio u otitis en la semana previa.
 - Por aumentos de la presión intratorácica e intraabdominal.
 - Presencia de neumotórax.
 - Cirugía torácica cuatro semanas previas.
 - Cirugía abdominal cuatro semanas previas.
 - Embarazo tercer trimestre.
 - Problemas de control de infecciones:
 - Infección sistémica o respiratoria transmisible activa o sospechada.
 - Condiciones físicas que predisponen a la transmisión de infecciones: hemoptisis, secreciones abundantes o lesiones/sangrado orales.

PROCEDIMIENTO

1. Asegurarse de que el equipo reúne las condiciones higiénicas y de medida (calibración) correctas. Dispensar desinfectante de manos al paciente.
2. Registrar los datos de identificación y antropométricos en el espirómetro para obtener los valores de referencia.
3. Poner el filtro antimicrobiano en el cono del neumotacómetro evitará contagios si el paciente inspira accidentalmente del equipo.
4. Explicar detalladamente al paciente todas las acciones (maniobras) que tiene que hacer y confirmar que el paciente lo comprende.
5. Colocar al paciente en la postura correcta, con la cabeza ligeramente elevada, adecuar la pinza nasal, colocar la boquilla en la boca y pedir al paciente que cierre los labios alrededor de la boquilla.
6. Realizar la maniobra según las siguientes instrucciones:
 - Respire normalmente.
 - Inspire completa y rápidamente hasta que esté completamente lleno y realice una pausa de <2 seg en capacidad pulmonar total.
 - Espirar con el máximo esfuerzo hasta que esté completamente vacío y no pueda expulsar más aire, mientras se mantiene una postura erguida.
 - Inspire con el máximo esfuerzo hasta estar completamente lleno. Retirar la pinza nasal.
 - Repetir un mínimo de tres maniobras y verificar la repetibilidad de FEV₁ y FVC; realizar más maniobras si es necesario (no más de ocho para adultos).
7. Administrar la medicación broncodilatadora (opcional). Se aconseja utilizar 400 µg de salbutamol en 4 pufs (100 µg por puf) separados por intervalos de 30 seg; si hubiera antecedentes de arritmia conocida, temblor o reacciones adversas previas se recomiendan 200 µg (2 pufs de 100 µg) en cámara o cartucho presurizado. Esperar 15 minutos.
8. Repetir las maniobras de espirometría hasta obtener tres curvas correctas y dos de ellas con menos de un 5% de diferencia en los valores de FVC y FEV₁.
9. Valorar los resultados obtenidos en relación a los valores de referencia del paciente.



TABLA 34.2. Criterios de aceptabilidad y utilidad.

	FEV ₁	FVC	FEV ₁	FVC
Debe tener un volumen de extrapolación retrógrada <5% de FVC o 0,100 L	Sí	Sí	Sí	Sí
No debe haber evidencia de un ajuste de flujo cero defectuoso	Sí	Sí	Sí	Sí
No debe haber tos en el primer segundo de espiración*	Sí	No	Sí	No
No debe haber cierre glótico en el primer segundo de espiración	Sí	Sí	Sí	Sí
No debe haber cierre glótico después de 1 seg de expiración	No	Sí	No	No
Debe alcanzar uno de estos tres indicadores sobre el final de espiración forzada:	No	Sí	No	No
• Meseta espiratoria (<0,025 L en el último segmento de espiración)				
• Tiempo espiratorio >15 seg				
• FVC cumple los criterios de repetibilidad o es la FVC de todas las maniobras**				
No debe haber evidencia de boquilla o espirómetro obstruido	Sí	Sí	No	No
No debe haber evidencia de fuga	Sí	Sí	No	No
Si la inspiración máxima después del final de la espiración forzada es mayor que FVC:	Sí	Sí	No	No
• FVC – FVC debe ser <0,100 L o 5% de FVC, lo que sea mayor***				

*Para niños ≤6 años deben tener al menos 0,75 segundos de espiración sin cierre glótico o tos para una medición aceptable o utilizable del FEV_{0,75}.

**Ocurre cuando el paciente no puede espirar el tiempo suficiente para alcanzar una meseta (p. ej., pacientes con enfermedad pulmonar restrictiva) o cuando el paciente inspira o sale de la boquilla antes de una meseta.

***Aunque se recomienda realizar una inspiración forzada máxima, su ausencia no impide que una maniobra sea considerada aceptable, a menos que se investigue específicamente la obstrucción extratorácica.

FVC: CV inspiratoria forzada.

TABLA 34.3. Criterios de repetibilidad (aplicados a valores aceptables de FVC y FEV₁).

- Edad >6 años: la diferencia entre los dos valores más grandes de FVC debe ser <0,150 L y la diferencia entre los dos valores más grandes de FEV₁ debe ser <0,150 L
- Edad ≤6 años: la diferencia entre los dos valores más grandes de FVC debe ser <0,100 L o 10% del valor más alto, el que sea mayor, y la diferencia entre los dos valores más grandes de FEV₁ debe ser <0,100 L o 10% del valor más alto, el que sea mayor

CRITERIOS DE ACEPTABILIDAD, UTILIDAD Y REPETIBILIDAD

Véanse las Tablas 34.2 y 34.3 y las Figuras 34.1 y 34.2.

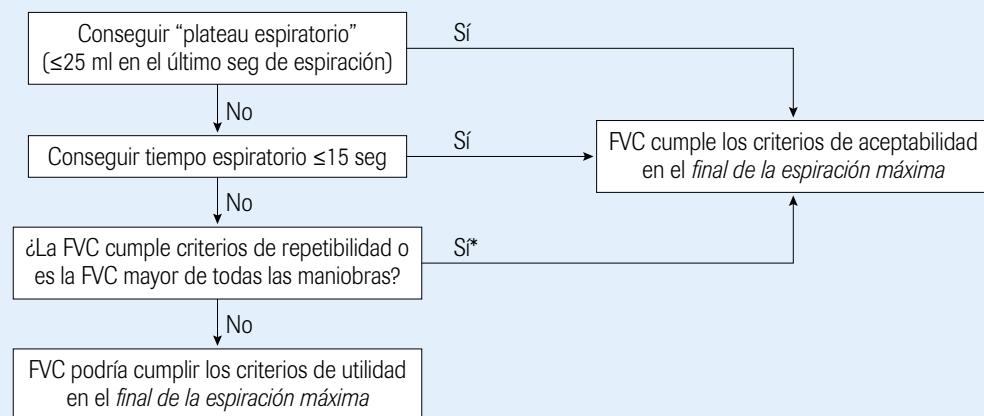
SISTEMA DE CLASIFICACIÓN “GRADING SYSTEM”

Este sistema de clasificación informa al intérprete sobre el nivel de confianza de los resultados de la espirometría. Representan lo mejor que pudo hacer el

paciente en el momento de la prueba y la probabilidad de que se logre un valor equivalente si la prueba se repitiera. Es posible que algunos pacientes no puedan cumplir con los criterios de aceptabilidad y repetibilidad necesarios para el grado A, pero, sin embargo, sus resultados pueden ser clínicamente útiles.

Para ello este sistema de clasificación informa al intérprete si los valores que no cumplen con todos los criterios de aceptabilidad pueden ser informados como maniobras utilizables” (Tabla 34.4).





*Si no hay valores de FVC observados previamente o posBD: la FVC cumple provisionalmente con los criterios de aceptabilidad en el final de la espiración forzada.

FIGURA 34.1. Criterios de aceptabilidad del final de espiración forzada (EOFE) para la FVC.

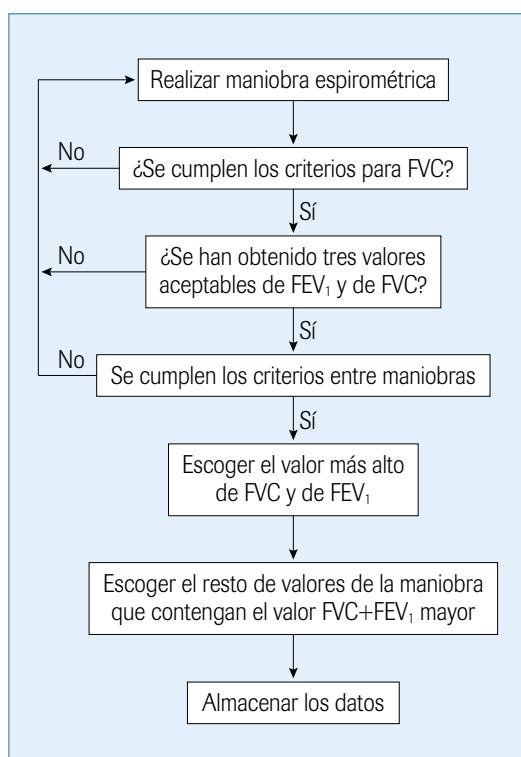


FIGURA 34.2. Aplicación de los criterios de aceptabilidad y repetibilidad.

REGISTROS

- Identificación del paciente.
- Fecha de la prueba.
- Datos antropométricos.
- Presión barométrica, humedad y temperatura ambiental.
- Valores de referencia del paciente, valores observados y relación con los valores de referencia.
- Comparación de las pruebas con estudios anteriores.
- Incidencias registradas durante la realización de las pruebas (tos, falta de colaboración, dolor, administración reciente de fármacos, si se realiza en decúbito supino, si se realiza a través de traqueostomía, problemas bucales, traumatismo o cirugía reciente, pérdida de conocimiento, broncoespasmo y convulsiones).

CONTROL DE LA HIGIENE Y LAS INFECCIONES

El objetivo es prevenir la transmisión de infecciones a los pacientes y al personal durante las pruebas de función pulmonar. El número de casos documentados de transmisión de infecciones es muy pequeño, pero el potencial es real.



TABLA 34.4. Clasificación “Grade System” para FEV₁ y FVC.

Grado	Número de maniobras	Repetibilidad* >6 años	Repetibilidad* ≤6 años
A	>3 aceptables	0,15 L	0,10 L
B	2 aceptables	0,15 L	0,10 L
C	≥2 aceptables	0,20 L	0,15 L
D	≥2 aceptables	0,25 L	0,20 L
E	≥2 aceptables	0,25 L	0,20 L
O	o 1 aceptable	N/A	N/A
U	0 aceptables y ≥1 utilizable	N/A	N/A
F	0 aceptables y 0 utilizable	N/A	N/A

*Entre las dos mejores FEV y FVC una diferencia igual o inferior a.

El grado de repetibilidad se determina para el conjunto de maniobras prebroncodilatador y postbroncodilatador por separado.

Los criterios de repetibilidad se aplican a las diferencias entre los dos valores mayores de FVC y de FEV₁. El grado U indica que solo se obtuvieron medidas utilizables pero no aceptables; el objetivo primordial del operador debe ser lograr siempre la mejor calidad de prueba posible para cada paciente. N/A: no aplicable.

La infección puede transmitirse por contacto directo con superficies como boquillas, pinzas nasales, espirómetros de mano, brazos de sillón y superficies proximales inmediatas de válvulas o tubos. La transmisión indirecta se produce por las gotitas de aerosol generadas por el paciente que soplan en el equipo, pero también son expulsadas al aire de la sala de pruebas entre maniobras.

Se recomiendan las siguientes medidas:

- El operador debe lavarse las manos o usar un desinfectante de manos antes de entrar en contacto con cada nuevo paciente. El uso de guantes desechables no elimina la necesidad de lavarse las manos o desinfectarse, pero si se usan guantes se requiere un par nuevo para cada paciente.
- El paciente debe recibir un gel desinfectante para manos.
- El uso de filtros en línea desechables para espirómetros se ha convertido en una práctica estándar en la mayoría de las instalaciones. Además, la boquilla suele ser una parte integral del filtro y reducirá la contaminación del espirómetro. Todos los artículos desechables, incluidos filtros, boquillas, pinzas nasales y guantes, deben desecharse al final de la sesión de prueba.
- Para evitar la exposición del operador y la contaminación cruzada, las manos deben lavarse inmediatamente después de la manipulación directa de boquillas, tubos, válvulas de respiración o superficies interiores del espirómetro.
- Se deben usar guantes al manipular equipos potencialmente contaminados y/o si el operador tiene cortes abiertos o llagas en las manos.
- Los fabricantes deben describir explícitamente los métodos adecuados de limpieza y desinfección de sus equipos, incluidos los productos químicos recomendados y concentraciones, así como precauciones de seguridad para el operador.
- Se deben tomar precauciones adicionales para pacientes con, o sospecha de tener, tuberculosis, hemoptisis, lesiones bucales u otras enfermedades infecciosas transmisibles conocidas: reservar el equipo con el único propósito de realizar pruebas a los pacientes infectados o al final de la jornada laboral para dejar tiempo para el desmontaje y desinfección del espirómetro y/o realizar pruebas a los pacientes en sus propias habitaciones, con ventilación adecuada y protección adecuada para el operador.



BIBLIOGRAFÍA

1. Sanchís J, Casan P, Castillo J, González N, Palenciano L, Roca J. Normativa para la espirometría forzada. Recomendaciones SEPAR núm. 1. Barcelona: Ediciones Doyma; 1985. Arch Bronconeumol. 1989; 25: 132-42.
2. Roca J, Sanchís J, Agustí Vidal A, et al. Spirometric reference values for a mediterranean population. Bull Eur Physiopathol Respir. 1986; 22: 217-24.
3. Quanjer PhH. Standardization of lung function tests-1993 update. Report working party for the European Community for Steel and Coal. Eur Respir J. 1993; 6(Suppl 16).
4. American Thoracic Society. Standardization of spirometry 1994 update. Am J Respir Crit Care Med. 1995; 152: 1107-36.
5. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Coates A, et al. Standardisation of spirometry. Eur Respir J. 2005; 26: 319-38.
6. García Río F, Calle M, Burgos F, Casan P, del Campo F, Galdiz JB, et al. Espiometría. Arch Bronconeumol. 2013; 49(9): 388-401.
7. Standardization of Spirometry 2019 Update An Oficial American Thoracic Society and European Respiratory Society Technical Statement AJRCCM. 2019; 200(8): e70-e88.



SUMARIO



Autores	DUE. Soraya Sánchez Maza. <i>Servicio de Neumología</i> . DUE. Jordi Giner Donaire. <i>Servicio de Neumología</i> .
Objetivos	<ul style="list-style-type: none">Preparar al paciente física y psíquicamente para el procedimiento en las mejores condiciones posibles.Garantizar la seguridad del paciente durante todo el procedimiento.Evitar y/o detectar de forma precoz la aparición de los posibles problemas relacionados con el procedimiento.
Definición	Obtención de una muestra de sangre arterial para tener la máxima información posible respecto a la valoración de los gases arteriales, desde su obtención en la cabecera de la cama del paciente hasta su procesamiento final instrumental.
Ámbito de aplicación	Hospitalización y Consultas Externas del Servicio de Neumología del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

La práctica de la gasometría arterial, sin menospreciar otros estudios de función pulmonar como la espirometría, representa la prueba que más rápida y eficaz puede informar sobre el estado global de la función primaria del aparato respiratorio, es decir, la aportación de oxígeno al organismo y la eliminación del anhídrido carbónico del mismo.

DESCRIPCIÓN

- Obtención, transporte y conservación de una muestra de sangre arterial.
- Finalidad: determinar los valores de intercambio gaseoso y del estado de equilibrio ácido-base del organismo.
- Cuidados del paciente al cual se le va a realizar una punción arterial.

PREPARACIÓN DEL INDIVIDUO ANTES DEL PROCEDIMIENTO

- Informar sobre el procedimiento que se le ha de realizar y explicar la manera en que puede colaborar.
- Conocer si toma medicación anticoagulante.
- Conocer si es un fumador activo y el tiempo que lleva sin fumar.
- Asegurarse de que se cumplen los criterios necesarios para la correcta obtención de la muestra:
 - Durante el procedimiento, el paciente estará incorporado 45º o 90º, y en caso contrario se ha de anotar.
 - Para la obtención de gases basales el paciente respirará el aire ambiente, si es posible. Por tanto, si está respirando oxígeno, dejarlo respirando aire ambiente durante 20 minutos antes de realizar la punción. Si los gases son de control, no se retirará la concentración de oxígeno que lleve. Siempre se ha de anotar, tanto si respira aire ambiente como la concentración de O₂ que lleva, así como la FiO₂, PS y PEEP si está en ventilación mecánica.
 - Valoración de la extremidad para seleccionar la arteria que se va a puncionar. Informar, si se realiza una punción arterial radial, de la posibilidad de que pueda notar adormecido el pulgar

de la mano como consecuencia de la anestesia, sensación que tardará unas dos o tres horas en desaparecer.

PROCEDIMIENTO

Material

- Guantes de un solo uso.
- Equipo de punción arterial:
 - Jeringa de 1,5 ml con heparina.
 - Aguja de 23 G.
 - Tapón para la jeringa.
- Jeringa de insulina.
- Anestesia local sin vasoconstrictor (mepivacaína 2% sin adrenalina).
- Gasas.
- Povidona iodada.
- Pulsera compresiva o esfingomanómetro.
- Tiritas.
- Etiqueta de identificación.

Procedimiento

- Lavarse las manos y utilizar guantes.
- Seleccionar la arteria que puncionará:
 - Como primera elección la radial a nivel del canal carpiano (Figs. 35.1 y 35.2).
 - En segundo lugar, la humeral en el ámbito de la fosa antecubital (Fig. 35.3).
 - Finalmente, la arteria femoral, en la zona inguinal (Fig. 35.4).
- Colocar al paciente en la postura correcta para realizar la punción en función de la arteria escogida:
 - Arteria radial: muñeca en hiperextensión, de manera que se puede utilizar una toalla enrollada (Fig. 35.2).
 - Arteria humeral: brazo en hiperextensión (Fig. 35.3).
 - Arteria femoral: decúbito supino, con las piernas estiradas (Fig. 35.4).
- Comprobar el pulso de la arteria.
- Realizar la prueba de Allen (descrita en el apartado de observaciones), en las punciones radiales, si se valora mala perfusión distal (Fig. 35.1).



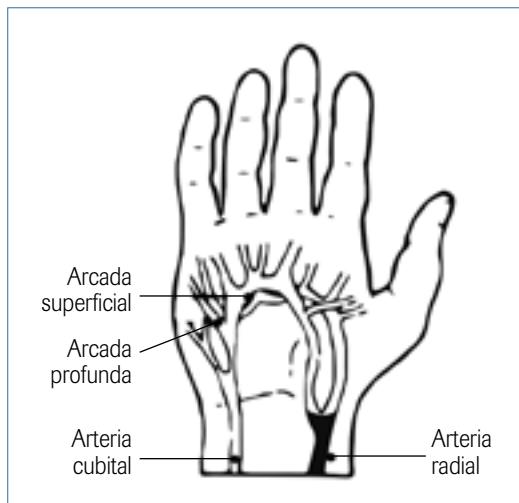


FIGURA 35.1. Arteria radial a nivel del túnel carpiano.

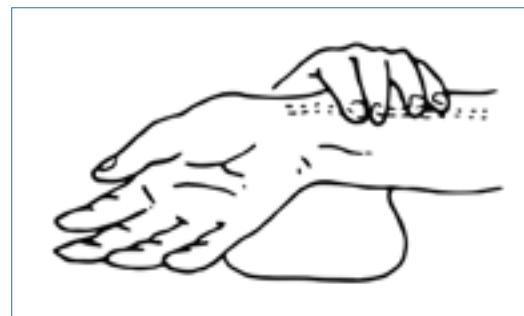


FIGURA 35.2. Posición de la mano y la muñeca para puncionar la arteria radial.

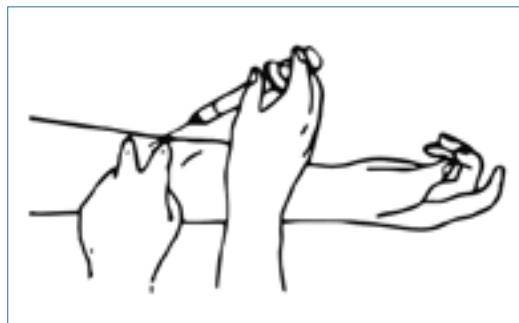


FIGURA 35.3. Posición del brazo en hiperextensión para puncionar la arteria humeral.

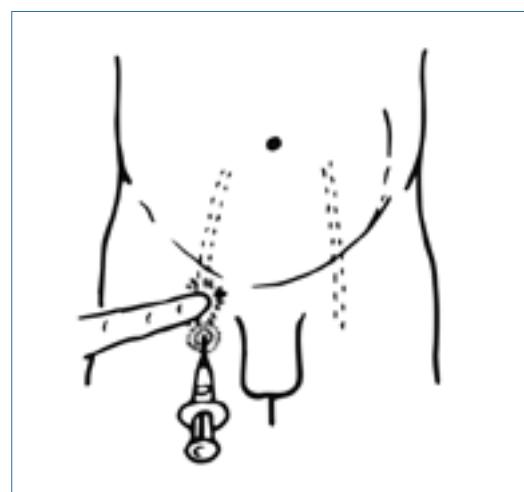


FIGURA 35.4. Posición de las piernas para puncionar la arteria femoral.

- Desinfectar la zona de punción con una gasa y un antiséptico (povidona iodada).
- Infiltrar con 0,3 ml de anestesia (Fig. 35.5).
 - En primer lugar, realizar una pequeña infiltración intradérmica.
 - Proseguir con infiltración subcutánea.
 - Finalmente, introducir la aguja y hacer una última infiltración muscular.
 - Si el pulso es débil y hay peligro de perder el pulso después de la administración de la anestesia, realizar una señal antes de administrarla.
- Realizar masaje sobre la zona infiltrada hasta conseguir una total absorción del anestésico (1 minuto).
- Colocar el émbolo de la jeringa en posición para recolectar entre 1 y 1,5 ml de muestra (Figs. 35.3 a 35.5).
- Localizar el pulso arterial con los dedos índices y medio, con cuidado de no colapsar la arteria (Figs. 35.3 a 35.5).
- Proceder lentamente a la inserción de la aguja en un ángulo de 45° respecto a la muñeca o el brazo en el caso de las arterias radial (Fig. 35.5) y humeral (Fig. 35.3) o de 90° en la arteria femoral (Fig. 35.4). En el momento que la aguja localice la arteria (Fig. 35.6), la sangre fluirá hacia el interior de la jeringa. Si deja de salir sangre, retiraremos un poco



FIGURA 35.5. Infiltración anestésica.



FIGURA 35.6. Localización de arteria radial.



FIGURA 35.7. Retirada de aguja de insulina.

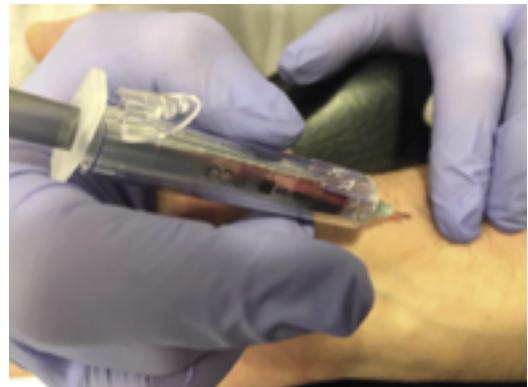


FIGURA 35.8. Extracción de sangre arterial.

la aguja, y si aun así no conseguimos encontrar la arteria la retiraremos del todo, realizando compresión sobre el punto de punción y volveremos a probar a los 3 o 5 minutos con una aguja nueva. No realizar más de dos intentos por extracción de sangre de un mismo punto de inserción.

- Recoger entre 1 y 1,5 ml de sangre.
- Presionar sobre la zona puncionada con unas gasas y proceder a retirar la aguja (Fig. 35.7).
- Sacar la jeringa del equipo y eliminar la parte de la aguja.
- Quitar las posibles burbujas, si las hubiere y tapar.
- Realizar la hemostasia (Fig. 35.8), una vez extraída la aguja, no dejar de presionar con las gasas sobre la zona puncionada durante dos minutos.

- En caso de no poder ser realizada la compresión durante dos minutos, se colocará la pulsera compresiva (Fig. 35.9) sobre la zona puncionada y se insuflará a una presión de unos 20 ml de jeringa, en el caso de esfigmomanómetro, a una presión superior a la presión sistólica del paciente (se puede notar por un ligero movimiento en la columna o en la aguja del esfigmomanómetro). Sería conveniente hacer una descompresión lenta durante unos cinco minutos.
- En enfermos con tratamiento de anticoagulantes, se mantendrá la presión.
- Una vez finalizada la compresión, se controlará que haya un buen pulso.
- Colocar una tiritia sobre la zona de punción.





FIGURA 35.9. Colocación de pulsera compresiva.

- Eliminar las burbujas de aire que puedan haber quedado en la jeringa haciendo subir el émbolo y, posteriormente, tapar la jeringa con el tapón suministrado con el equipo de punción (Fig. 35.10).
- Identificar la muestra con la etiqueta del enfermo.
- La lectura de la muestra se hará tan pronto como sea posible.
- Si no es posible, se colocará la muestra rápidamente en frío (agua mezclada con hielo o en la nevera) y se enviará al laboratorio.

DESCRIPCIÓN DE LOS PROBLEMAS E INTERVENCIONES RELACIONADAS CON EL PROCEDIMIENTO

- Dolor a pesar de la aplicación de la anestesia local: esperar un rato y si persiste hacer una nueva infiltración de anestesia.
- Hematoma pospunción a pesar de la aplicación de la hemostasia: prolongar el tiempo de hemostasia y aplicar Trombocid®.
- Resultados gasométricos erróneos, por incorrecta recogida y transporte de la muestra: repetir la extracción.
- Alteración de la PO₂, PCO₂, por hiperventilación secundaria al dolor de la punción:
 - Tranquilizar al enfermo para disminuir su ansiedad o hiperventilación.



FIGURA 35.10. Colocación de tapón.

- Repetir la punción, si es necesario, haciendo una nueva infiltración de anestesia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Manual SEPAR de Procedimientos. Gasometría arterial. Arch Bronconeumol. 2018; 36: 7-30.
2. Grupo de Trabajo de la SEPAR para la práctica de la gasometría arterial. Arch Bronconeumol. 1998; 34: 142-53.
3. Barberà JA, Giner J, Casan P, Burgos F. Gasometría arterial. Manuales de procedimientos SEPAR nº 3. Madrid: Luzán 5; 2002. p. 67-78.
4. Giner J, Macian V, Burgos F, Berrojalbiz A, Martín E. Punción arterial en España. Seguimiento de las recomendaciones de la SEPAR 1987. Sociedad Española de Neurología y Cirugía Torácica. Arch Bronconeumol. 1994; 30(8): 394-8.
5. Giner J, Casan P, Belda J, González M, Miralda RM, Sanchís J. Pain during arterial puncture. Chest. 1996; 110(6): 1443-5.
6. Giner J, Casan P, Sanchís J. Sampling arterial blood with a fine needle. Chest. 1997; 111(5): 1474.
7. Hudson TL, Dukes SF, Reilly K. From US Army, Fort Bragg, NC (TLH), US Air Force, Washington, DC (SFD), and US Navy, Portsmouth, Va (KR). Use of Local Anesthesia for Arterial Punctures (review). Am J Crit Care. 2006; 15: 595-9.



Autores	DUE. Soraya Sánchez Maza. <i>Servicio de Neumología y Alergia</i> . DUE. Jordi Giner Donaire. <i>Servicio de Neumología y Alergia</i> .
Objetivos	Adquirir conocimientos y habilidades necesarias para la administración de la terapia inhalada.
Definición	Escoger, enseñar y comprobar la correcta utilización de los dispositivos de administración de la terapia inhalada.
Ámbito de aplicación	Salas de Hospitalización y Consultas Externas del Servicio de Neumología, Medicina Interna y Urgencias del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (HSCSP). Hospitales de Día de Neumología y de Enfermedades Infecciosas (HSCSP).



PREPARACIÓN DEL INDIVIDUO PARA EL PROCEDIMIENTO

- Evaluar conocimientos sobre el tratamiento.
- Valorar si presenta déficits sensoriales que puedan dificultar el aprendizaje (vista, oído, artrosis, discapacidades motoras).
- Evaluar, si existieran, motivos de no adherencia al tratamiento.
- Explicar los objetivos de la sesión de aprendizaje.
- Valorar el aprendizaje junto con el cuidador.

TIPO DE DISPOSITIVOS DE INHALACIÓN

Cartuchos presurizados (PMDI)

- **Convencional.** Constan del cartucho, que es una bombona presurizada a 5 atmósferas de unos 10 ml, que contiene las partículas del fármaco en suspensión junto a un propulsor; la válvula de dosificación, que libera la dosis depositada en él y la envoltura exterior de plástico en el que se inserta el cartucho y en el que reposa la válvula de salida de aerosol.
- **Modulite.** Apariencia externa similar a las anteriores. Estas son formulaciones en solución y no en suspensión. El agujero de salida de la válvula es más pequeño que el PMDI convencional, proporcionando un aerosol con partículas más finas y una nube de aerosol con velocidad de emisión más lenta, por lo que es más fácil coordinar la inhalación.

Técnica de uso

- Retire la tapa del dispositivo.
- Agitar el inhalador (no es necesario en dispositivos de partículas extrafinas con el fármaco en solución, Modulite® y Alvesco®).
- Mantenga el inhalador vertical (boquilla en la parte inferior).
- Vaciar los pulmones lentamente hasta donde le sea cómodo (para vaciar los pulmones).
- Coloque la boquilla entre los labios y los dientes, impidiendo que la lengua obstaculice la salida de la boquilla.
- Comience a inhalar lentamente, a través de la boca y al mismo tiempo pulsar el dispositivo para activar una dosis.

- Mantenga la inhalación lenta y al máximo, a través de la boca, hasta que los pulmones se llenan de aire.
- Mantener la respiración (apnea) durante 10 segundos (al menos cinco segundos).
- Sople lentamente.

Errores más comunes

No retirar la tapa, no agitar, pulsación antes de la inhalación, falta de pulsación, inhalación enérgica o demasiado rápido, no realizar apnea suficiente, uso de dispositivo vacío, no poner la tapa antes de guardarlo.

Mantenimiento y limpieza

Antes de utilizar el inhalador por primera vez, así como si el inhalador no se ha utilizado durante más de siete días, debe ser purgado. Limpie la carcasa de plástico una vez por semana.

Cámara de inhalación

Separa el cartucho presurizado de la boca del paciente, lo que reduce la velocidad del aerosol y promueve la evaporación del propulsor. Proporcionan partículas de diámetro más pequeñas y favorecen el impacto de las más grandes en la cámara y, consecuentemente, un menor depósito orofaríngeo y mayor concentración del fármaco en la vía aérea. Hay dos tipos de separadores: simplemente aumentan la distancia entre el dispositivo y la boca; y los contenedores contienen una válvula unidireccional, permiten la inspiración de la cámara, pero no la espiración dentro de ella, son las recomendadas.

Técnica de uso

- Retirar la tapa del inhalador.
- Agitar el inhalador (no es necesario en dispositivos de partículas extrafinas con el fármaco en solución, Modulite® y Alvesco®).
- Mantener el inhalador vertical conectado a la cámara.
- Pulsar el PMDI una vez solamente.
- Vaciar los pulmones lentamente, hasta donde le sea cómodo (para vaciar los pulmones).



- Colocar la boquilla de la cámara entre los labios y los dientes, impidiendo que la lengua obstruya la salida de la boquilla.
- Inspirar lentamente hasta que los pulmones estén llenos.
- Mantener la respiración durante 10 segundos (al menos 5 segundos).
- Alternativamente, los pacientes incapaces de mantener la respiración durante el tiempo mencionado pueden considerar la posibilidad de múltiples respiraciones en la misma maniobra (5-6 respiraciones lentas a través de la cámara)
- Si se necesita otra dosis de fármaco, repita desde el paso 2.
- Cubra el PMDI.
- Mantener el inhalador vertical (boquilla en la parte inferior).
- Vaciar los pulmones lentamente, hasta donde sea cómoda (para vaciar los pulmones).
- Colocar la boquilla en la boca con el inhalador en posición vertical, con los labios cerrados firmemente alrededor de la boquilla.
- Lentamente inhalar a través de la boca.
- Continuar inhalando durante al menos 3 segundos.
- Mantener la respiración durante 10 segundos (al menos 5 segundos).
- Sople lentamente.
- Si es necesario una nueva inhalación, cerrar y abrir el inhalador.

Errores más comunes

El inhalador no se adapta correctamente a la cámara, no pulsa el cartucho, pulsa el cartucho varias veces en la misma inspiración, no sella los labios a la boquilla de la cámara, retraso entre pulsaciones e inhalación, realiza una inhalación enérgica.

Mantenimiento y limpieza

La cámara debe limpiarse una vez por semana. Desmontar todas las partes y lavarlas con agua tibia y detergente suave (jabón y agua). Dejar secar al aire sobre un paño seco (sin frotar).

Antes de utilizar por primera vez, se recomienda pulsar el PMDI dos o tres veces en el interior de la cámara, evitando el contacto directo con el spray emitido.

BAI (inspirador activado por la inhalación)

Diseño similar al PMDI convencional, pero se activan automáticamente con la inspiración del paciente, obviando la necesidad de coordinación entre la inspiración y la pulsación. El flujo inspiratorio necesario es de entre 20 y 30 L/min. El K-HALER®, único comercializado, se carga automáticamente cuando se abre la tapa.

Técnica de uso

- Sacudir el inhalador.
- Abrir la tapa completamente.

Mantenimiento y limpieza

Una limpieza del dispositivo se debe realizar una vez por semana con un paño seco.

Errores más comunes: no agitar, inhalación enérgica o demasiado rápida, no realizar suficiente apnea, uso de dispositivo vacío.

Inhalador Respimat de nube suave®

Comparte características de PMDI y nebulizadores. Atomiza la solución de medicamentos utilizando la energía mecánica generada por un muelle que comprime la dosis. Cuando se libera, pasa a través de un filtro con 1.000 agujeros (UNIBLOCK), que divide los aerosoles y los reconduce hacia fuera en dos columnas enfrentadas que, al chocar, generan la nube de aerosol.

Técnica de uso

- Cargar el dispositivo:
 - Retirar la base transparente.
 - Presionar suavemente el extremo estrecho del cartucho en el dispositivo hasta que oiga un clic; asegúrese de que se ha insertado completamente.
 - Colocar la base transparente.
 - En posición vertical (boquilla en la parte superior), girar la base (media vuelta) hasta que oiga un clic.
 - Abrir la tapa de la boquilla verde.



- Pulsar el botón de liberación de dosis. Repita esta operación alrededor de 4 a 6 veces, hasta observar que la nube de aerosol se genera. El dispositivo está listo para utilizarlo.
- **Utilizar el dispositivo:**
 - En posición vertical (boquilla en la parte superior), girar la base (media vuelta) hasta que oiga un clic.
 - Abrir la tapa de la boquilla.
 - Vaciar los pulmones lentamente, a la más cómoda (para vaciar los pulmones).
 - Colocar la boquilla entre los labios y los dientes, impidiendo que la lengua obstaculice la salida de la boquilla.
 - Inspirar lentamente hasta que los pulmones estén llenos, mientras que el botón de liberación de la dosis se pulsa.
 - Mantener la respiración durante 10 segundos (al menos 5 segundos).
 - Soplar lentamente.
 - Si no necesita tomar una nueva inhalación, cubra el dispositivo.

Errores más comunes

Inserción incorrecta del cartucho, no realizar el giro para cargar la dosis, no retirar la tapa, presionar accidentalmente el pulsador, no sellar los labios en la boquilla, no pulsar el pulsador para emitir la dosis, no hacer una inspiración lenta y profunda, hacer inspiración energética, no realizar apnea tras la inhalación, no colocar la tapa después de la última inhalación.

DPI (inhaladores de polvo seco)

Polvo seco (DPI)

Contienen el principio activo en forma de polvo con un vehiculizante, generalmente lactosa. Cuando se inspira a través del dispositivo, la turbulencia generada separa la lactosa del fármaco. Debido a su pequeño tamaño, el fármaco puede penetrar en el pulmón y la lactosa impacta en la orofaringe. De ahí que en todos los dispositivos DPI la inspiración debe ser energética y máxima.

DPI monodosis

El fármaco se encuentra dentro de una cápsula de gelatina dura que se coloca dentro del dispositivo y debe ser perforado para permitir que el fármaco salga con la maniobra inspiratoria. Los diferentes tipos de sistemas son los siguientes:

- **Aerolizer®.** Consta de 3 piezas: la boquilla de chimenea, la base, que tiene 2 pulsadores que se deben pulsar simultáneamente para perforar la cápsula, y la tapa protectora del inhalador.
- **Breezhaler®.** Se trata de un dispositivo de nueva creación, la evolución del Aerolizer®. La boquilla se abre doblando el propio dispositivo. También tiene una tapa protectora.
- **Handihaler®.** Consta de 3 piezas unidas por un sistema de bisagra, incorpora una tapa en el dispositivo que hay que mover lateralmente para colocar la cápsula. Una vez cargado, hay que volver a encajar la boquilla y luego perforar con el pulsador lateral. Este sistema dispone de una ventana transparente que permite comprobar la correcta colocación de la cápsula.
- **Zonda®.** Consta de 3 piezas unidas por un sistema de bisagra y una tapa que hay que mover lateralmente para colocar la cápsula, después perforarla con el pulsador lateral. Utiliza una cápsula clara para comprobar si el paciente ha inhalado completamente el fármaco.

Técnica de uso

- Retire la tapa del dispositivo/abrir el dispensador.
- Coloque la cápsula en el inhalador.
- Pulsar los pivotes por agujero de la cápsula.
- Vaciar los pulmones lentamente, lo más cómodo posible (vaciar los pulmones), alejándose de la embocadura.
- Colocar la boquilla en la boca, cerrando los labios alrededor e impidiendo que la lengua la obstruya.
- Inhalar desde el principio con la respiración máxima tan profunda y fuerte como pueda para llenar los pulmones.
- Retirar el dispositivo de la boca sin exhalar dentro de él.
- Repetir la maniobra de inhalación.



SUMARIO



- Mantener la respiración durante 10 segundos (al menos 5 segundos).
- Sople lentamente.
- Asegúrese de que la cápsula está vacía, de lo contrario repetir la inhalación.
- Retire la cápsula vacía.
- Cierre el dispositivo.

Se debe comprobar que no queda fármaco (polvo) en la cápsula; si queda, se debe volver a colocar en el compartimento y sin volver a perforar realizar una nueva inspiración enérgica desde la espiración (paso 4).

Errores más comunes

No colocar la cápsula en su ubicación, no pulsar el botón lateral para perforar la cápsula, pulsar el pulsador más de una vez, agitar después de la perforación, mantener pulsado el botón lateral durante la maniobra de inspiración, exhalar en la boquilla del dispositivo, no colocar la boquilla con labios sellados, no realizar la inspiración máxima y enérgica, no hacer apnea tras la inspiración, no colocar la tapa después de utilizar.

Mantenimiento y limpieza

Hay que almacenar el inhalador en un lugar seco para preservarlo de la humedad. La limpieza del dispositivo se realiza con un paño o papel seco alrededor de la boquilla después de su uso.

DPI multidosis

Contienen múltiples dosis del fármaco y hay dos formas: algunas tienen la sustancia activa en un depósito y un sistema de dosificación que administra la cantidad de medicamento; en otras, la dosis de fármaco se carga en alveolos que, cuando el dispositivo se carga, son pinchazos o descubiertas. Los diferentes tipos de sistemas son los siguientes:

- **Accuhaler®.** Dispositivo con 60 dosis dispuestas en blísteres laminados en el interior del inhalador. Se abre girando la carcasa exterior que expone la boquilla y una palanca. Cuando se pulsa el obturador del filtro, desliza el obturador de la boquilla y la dosis se encuentra descubierta. Tras la inhalación, simplemente girar la carcasa exterior en sentido contrario (sin levantar la palanca). Tiene

un contador de dosis, los últimos cinco sobre un fondo rojo.

- **Turbuhaler®.** Dispositivo en forma de cilindro. Dispone de un contenedor de fármacos que lo suministra a un sistema de montadores que lo transportan a la zona de inhalación. Para cargar la dosis se debe girar la base (parte de color) a la derecha y volver a la posición inicial escuchando un clic. Dispone de un contador de dosis indicando los 20 últimos en rojo. Tiene un recipiente con una bajada (silicagel) en la base para evitar la humedad en esta zona (es la que provoca el ruido cuando se agita, no la medicación restante).
- **Twisthaler®.** Es un dispositivo con forma de cilindro. Cuando se abre, se carga automáticamente. Cuando llega a la última dosis, está bloqueado. Tiene un contador de dosis en la parte inferior.
- **Novolizer®.** Es un inhalador con depósito recargable para un máximo de 200 dosis. La carga se hace activando un pulsador colocado en la parte superior. Tiene una ventana superior roja que se vuelve verde una vez que la dosis se ha inspirado. Incorpora mecanismos de control visuales y acústicos. El pulsador se bloquea después de la última dosis. Tiene un contador de dosis en la parte superior. Permite recargar el cartucho con dosis de fármaco, sin necesidad de tirar el dispositivo.
- **Genuair®.** Basado en el sistema de Novolizer®, incorpora diversos sistemas de seguridad: mecanismos para evitar la repetición incorrecta de dosis y sistema de bloqueo al final de la última dosis para evitar el uso del inhalador vacío. Tiene control visual con ventana roja que se vuelve verde con un clic audible cuando se inspira con un flujo apropiado. Tiene un contador de dosis en la parte superior. Este es un dispositivo de un solo uso.
- **Easyhaler®.** Su diseño recuerda a un cartucho presurizado. Se compone de un cuerpo con el recipiente de polvo, un cilindro de dosificación de dosis y un pulsador situado en la parte superior que cuando está operando se carga el dispositivo. Está equipado con un mecanismo de seguridad que evita la carga de dosis cuando está cubierto. Es el único polvo seco que necesita ser agitado



- antes de utilizar el dispositivo (el fabricante recomienda desapelmazar el polvo para evitar burbuja de aire en compartimento giratorio). Diseñado para 200 dosis, incorpora un contador de dosis, indicando los últimos 20 en rojo.
- **Nexthaler®.** Dispositivo multidosis de polvo con partículas extrafinas. Compacto en diseño, la tapa se desliza sin separar del dispositivo y cuando lo abrimos carga la dosis. Cuando se utiliza correctamente, un clic se siente, de lo contrario la inspiración se debe volver a hacer. Si el dispositivo está cerrado sin inhalar el fármaco, la dosis vuelve al depósito sin perderse. Tiene un contador de dosis que no cambia si no se ha realizado un flujo inspiratorio suficiente.
 - **Ellipta®.** La evolución del dispositivo Accuhaler®, el medicamento está dispuesto en blísteres que al abrir el dispositivo, se carga. Tiene un contador de dosis una en una con números grandes que son fáciles de ver.
 - **Spiromax®.** Dispositivo con un aspecto similar a PMDI. El fármaco se encuentra en un recipiente que, al abrir la tapa, entrega la dosis en la zona de inhalación, estando listo para ser inhalado. Tiene un contador de dosis en la parte superior.
 - **Forspiro®.** El fármaco se encuentra en blísteres. Cuando se abre y se levanta el protector de la boquilla, se carga un nuevo blíster y, cuando se baja, se perfora y está listo para la inhalación. La presencia de una ventana de cumplimiento permite al usuario ver los blísteres ya utilizados y confirmar que han realizado las dos inhalaciones diarias que deben realizar. Tiene un contador de dosis.

Técnica de uso

- Retirar o desplazar (según el modelo) la tapa de la boquilla/abrir el dispositivo.
- Cargar el dispositivo (en algunos modelos no es necesario), se carga al destapar el dispositivo.
- Vaciar los pulmones lentamente, hasta donde sea cómoda (para vaciar los pulmones), lejos de la boquilla.
- Colocar la boquilla en la boca, cerrando los labios alrededor e impidiendo que la lengua obstruya.

- Realizar una inhalación enérgica desde el principio y al máximo (tan profunda y fuerte como se pueda para llenar los pulmones).
- Retirar el dispositivo de la boca sin exhalar dentro de él.
- Mantener la respiración durante 10 segundos (al menos 5 segundos).
- Soplar lentamente.
- Cerrar el dispositivo.

Errores más comunes

No agitar previamente el dispositivo (Easyhaler®), no retirar la tapa, no cargarlo si es necesario, agitar el dispositivo una vez cargado, exhalar en el filtro del dispositivo, no realizar una inspiración enérgica, no generar un flujo necesario o no poder mantenerlo, realizar una inspiración lenta, no generar el clic de emisión de la dosis (sistemas Genuair® y Nexthaler®), interrumpir la inhalación cuando se escucha el clic, no colocar o cerrar la tapa en su posición, uso del inhalador vacío.

Mantenimiento y limpieza

Para su correcto mantenimiento, es importante guardar el inhalador en un lugar seco para preservarlo de la humedad. La limpieza del dispositivo nunca debe hacerse con agua, sino con un paño o con papel seco alrededor de la boquilla después de su utilización. Posteriormente, se debe cerrar el inhalador y guardarlo.

ERRORES COMUNES EN TODOS LOS DISPOSITIVOS

No retirar la tapa, no agitar si es necesario, no cargar el dispositivo (excepto en dispositivos con carga automática al abrir la tapa), no realizar espiración máxima, no realizar una inspiración máxima, no realizar apnea suficiente entre 5-10 segundos. No colocar la tapa después de su utilización, no realizar gárgaras al finalizar las inhalaciones.

ELECCIÓN E INSTRUCCIÓN EN EL USO DE LOS DISPOSITIVOS

Siempre que sea posible se permitirá al paciente que elija el dispositivo de entre los posibles candidatos. Una vez elegido el dispositivo, se explicará al paciente



la técnica de utilización y se le hará una demostración práctica, con un dispositivo placebo. El paciente repetirá verbalmente todos los pasos y los hará las veces necesarias hasta que los realice de forma correcta.

Periódicamente, coincidiendo con las visitas concertadas para control de su enfermedad, se realizará un control de la técnica, elogiando si lo hace correctamente y corrigiendo, si es necesario, los pasos que no realice correctamente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Plaza Moral V, Giner Donaire J, coords. GEMA inhaladores. Terapia inhalada: fundamentos, dispositivos y aplicaciones prácticas. Madrid: Luzán 5; 2018.
2. Consenso SEPAR-ALAT sobre terapia inhalada. Arch Bronconeumol. 2013; 49(Supl 1).
3. Laube BL, Janssens HM, De Jongh FH, Devadason SG, Dhand R, Diot P, et al. European Respiratory Society; International Society for Aerosols in Medicine. What the pulmonary specialist should know about the new inhalation therapies. Eur Respir J. 2011; 37: 1308-31.
4. Dolovich MB, Ahrens RC. Device Selection and Outcomes of Aerosol Therapy: Evidence-Based Guidelines: American College of Chest Physicians/American College of Asthma, Allergy, and Immunology. Chest. 2005; 127: 335-71.
5. Dolovich MB, Dhand R. Aerosol drug delivery: developments in device design and clinical use. Lancet. 2011; 377(9770): 1032-45.



A. Belda Soler, M.I. Martín Gutiérrez, T. Bigorra Rodríguez

Autores	DUE. Alicia Belda Soler. <i>Servicio de Neumología y Alergia</i> . DUE. María Isabel Martín Gutiérrez. <i>Servicio de Neumología y Alergia</i> . DUE. Teresa Bigorra Rodríguez. <i>Servicio de Neumología y Alergia</i> .
Objetivos	Finalidad diagnóstica: 1. Conocer si el paciente presenta alguna sensibilización frente a una batería común de aeroalérgenos. 2. Dirigir el tratamiento para reducir o evitar la exposición. 3. Indicar una posible desensibilización.
Definición	Prueba cutánea <i>in vivo</i> que consiste en la aplicación a través de la piel de diferentes extractos comerciales estandarizados de los cuales se sospecha que el paciente puede estar sensibilizado. Al introducir los extractos en el paciente sensibilizado, se produce aproximadamente a los 15 minutos una reacción por mediación de los anticuerpos IgE que consiste en la liberación por parte de los mastocitos de diferentes sustancias, en especial la histamina, manifestándose con la aparición en la piel de una pápula cuando la prueba se positiviza.
Ámbito de aplicación	<ul style="list-style-type: none"> • Hospitalización y Consultas Externas de los servicios de Neumología y Alergia del Hospital de la Santa Cruz i Sant Pau (HSCSP). • Hospitales de Día de Neumología del HSCSP. • Consultas de Neumología Extrahospitalaria (RAE) del Servicio de Neumología del HSCSP. • Hospital de Día de Estudios Ambulatorios en Alergología.



INDICACIONES

Determinar la existencia de alérgenos que influyan en el desarrollo de la rinitis y el asma o de sus exacerbaciones.

Tendría que formar parte de las pruebas diagnósticas en todos los pacientes con sospecha de alergia respiratoria y/o con síntomas que lo sugieran, para establecer un diagnóstico diferencial con las dolencias no alérgicas⁽¹⁾. Mediante la historia clínica se valora la exposición a potenciales aeroalérgenos, la estacionalidad de los síntomas y su aparición (domicilio, trabajo/escuela, tiempo libre) junto con los antecedentes personales o familiares de atopía (asma, rinitis, eccema atópico, etc.)⁽²⁾.

La selección de los alérgenos aéreos sospechosos (polenes, ácaros, hongos, epitelios de animales o alérgenos ocupacionales) varía según la historia clínica y la zona geográfica (Tabla 37.1)⁽⁴⁾. La realización de pruebas cutáneas de *prick test* es el método diagnóstico de elección⁽¹⁻⁵⁾ (Tabla 37.2), incluso en niños pequeños⁽⁶⁾. Tienen un alto valor predictivo y muestran una buena correlación con otras pruebas diagnósticas *in vitro* o de exposición.

Para su correcta interpretación es necesario conocer las variables que afectan tanto a sus resultados (edad, variaciones estacionales, dermografismo, antihistamínicos previos y otros fármacos, etc.) como su valoración (reactividad cruzada entre alérgenos)⁽⁷⁾. En la batería estándar de aeroalérgenos podemos encontrar tres panalérgenos que están especialmente relacionados con el fenómeno de la "reactividad cruzada" como son la LTP (*Lipid Transfer Protein*), relacionada con polisenbilizaciones a polenes y que pueden cursar con alergia alimentaria grave; la profilina, con capacidad de polisenbilización y alergia a alimentos que suele cursar con síntomas leves, y la tropomiosina, que está relacionada con el fenómeno de reactividad cruzada con alergia a los ácaros y los crustáceos⁽¹⁾. Se ha estimado que entre el 8 y el 30% se pueden encontrar resultados positivos. Es por eso que, en última instancia, hay que evaluar el grado de relevancia clínica de las sensibilizaciones a alérgenos encontrados⁽⁸⁾. Asimismo, cuando hay discrepancia entre los resultados obtenidos y la historia,

TABLA 37.1. Batería estándar modificada de aeroalérgenos comunes en Cataluña.

Ácaros	<i>D. pteronyssinus</i> <i>D. farinae</i>
Hongos	<i>Alternaria</i> <i>Aspergillus</i> spp.
Gramíneas	Gramíneas spp. <i>Phragmites</i> <i>Cynodon</i>
Hierbas	<i>Artemisa</i> <i>Llanten</i> <i>Parietaria</i> <i>Chenopodium</i> <i>Salsola</i>
Arboles	<i>Olea europea</i> Platanero Pino <i>Cupressus</i>
Animales	Epitelio de gato Epitelio de perro
Varios	Profilina LTP Tropomiosina
Controles	Negativo Histamina

se puede complementar el estudio con IgE específica en sangre periférica, las pruebas de provocación o exposición específicas: nasal, conjuntival o bronquial, que en muchas ocasiones son de gran ayuda ante la sospecha de alergia respiratoria para confirmar o descartar su implicación.

CONTRAINDICACIONES

- Absolutas:** no hay contraindicaciones absolutas, si hay factores técnicos que pueden afectar el resultado: dermografismo severo, quemaduras solares, imposibilidad de suspender antihistamínicos o fármacos que intervengan en la prueba cutánea.
- Relativas:** antecedentes de reacciones graves previas a un *prick test*, angina inestable, dermatitis atópica severa, asma inestable.



TABLA 37.2. Comparación de las pruebas *in vivo* (*prick test*) e *in vitro* (IgE específica).

Ventajas del <i>prick test</i>	Ventajas de la IgE específica
Más sensible	Más específica
Costo-eficacia	No requiere conocer la técnica
Valoración inmediata	No necesita extractos alergénicos
Resultado visible para el paciente	Sin riesgo de reacciones sistémicas
Seguro, mínimamente invasivo	Sin interferencia con fármacos
Extensa batería de alérgenos	Puede realizarse en pacientes con eccema o dermografismo

DESCRIPCIÓN DEL PROTOCOLO

Preparación del paciente antes del procedimiento

- Informar del procedimiento que se le va a realizar.
- Asegurar la correcta preparación del paciente y comprobar que:
 - No está tomando ningún medicamento que pueda alterar el resultado de la prueba, y si está tomando antihistamínicos o algún tipo de medicamento que no permite la realización de la prueba se le explicará la temporalidad de los días que debe suspender dicha medicación y

se le citará para realizarse dicha prueba otro día (Tabla 37.3).

- Que no sufra ninguna enfermedad en fase aguda (procesos infecciosos o cutáneos).
- Colocar al paciente sentado, con el brazo apoyado en el reposabrazos con la cara anterior del antebrazo descubierta.
- Una vez se le hayan administrado los extractos en forma cutánea, se debe informar al paciente que:
 - Quedará 15 minutos en observación y en espera de los resultados.
 - Notará escozor y le aparecerán unas pápulas con una forma más o menos regular en los pun-

TABLA 37.3. Medicamentos que pueden interferir con las pruebas cutáneas y el tiempo que deben suspenderse.

Fármacos	Suprimir durante
Antihistamínicos H1 oral:	
• Difenhidramina, clorfeniramina	1-3 días
• Cetirizina, levocetirizina, loratadina, desloratadina, ebastina, rupatadina, bilastina, terfenadina, hidroxicina, otros	2-7 días
Betaadrenérgicos (oral o parenteral)	6-72 horas
Antidepresivos:	>10 días
• Doxepina, imipraminas, fenotiazinas	
Corticoide tópico	7-21 días
Corticoide sistémico:	No es necesario suspenderlos
• Hasta dosis equivalentes a 30 mg prednisona/día durante 7 días o dosis bajas (<10 mg/día)	
Teofilinas	12 horas
Cromoglicat, nedocromil, montelukast	No es necesario suspenderlos



- tos de aplicación en los cuales haya reacción y que no se debe tocar ni rascar.
- Si observa que le aparece una reacción exagerada en la piel o bien nota picor generalizado, sensación de ahogo o de no poder tragar, debe comunicarlo inmediatamente a la enfermera.
- Una vez se hayan valorado los resultados se podrá marchar, indicándole que las pápulas se reabsorben en unas horas.

Material

- Guantes (sin látex).
- Tampón de algodón o celulosa.
- Alcohol 70º.
- Lanceta con punta de 1 mm.
- Pañuelos de papel.
- Cronómetro.
- Regla milimétrada o papulímetro.
- Extractos control:
 - Control negativo (solución glicerosalina).
 - Control positivo (histamina 10 mg/ml).
- Extractos estandarizados.
- Hoja de registro de resultados.
- Smark.
- Equipo de recuperación cardiopulmonar.

Procedimiento

- Lavarse las manos y ponerse guantes.
- Limpiar la piel del antebrazo al paciente con alcohol.
- Hacer una pequeñas marcas en la piel del paciente con bolígrafo (tantas marcas como extractos se tienen que aplicar), teniendo en cuenta que se debe dejar una distancia mínima de 2-3 cm entre cada una de ellas y a 5 cm de la muñeca y a 3 cm de la flexión del codo.
- Aplicar una gota de cada extracto sobre la piel al lado de cada marca de bolígrafo.
- Practicar a continuación una punción superficial con la lanceta a través de la gota y con un leve movimiento ascendente o perpendicular con un ángulo de 90 grados respecto a la piel. El orden de aplicación de los extractos debe ser el mismo que se ha anotado en la hoja de registros de resultados.

- Absorber el líquido que sobra con un pañuelo de papel, sin frotar la zona.
- Mantener al paciente en observación durante 15 minutos, en espera de valorar los resultados.
- Pasados los 15 minutos, medir el diámetro mayor y el perpendicular de las pápulas aparecidas. No medir el posible eritema que haya aparecido a su alrededor. Se considera una respuesta positiva cuando los diámetros miden >3 mm.
- Anotar los resultados en la hoja de registro donde figuran los nombres de los extractos que se han aplicado, el nombre del paciente y la fecha de realización del procedimiento.
- Limpiar con alcohol las marcas del antebrazo del paciente y dar por finalizada la prueba.
- Despedir al paciente.

Observaciones

- Se utilizará una lanceta para cada extracto.
- La punción con la lanceta debe ser superficial y solo a nivel de epidermis. No debe sangrar la piel.
- Mantener al paciente en observación para detectar la posible presencia de signos y síntomas de una hiperreactividad cutánea o de una reacción alérgica generalizada (picor, disfagia, disnea...).
- Los extractos deben conservarse en nevera entre 4-8º de temperatura.

DESCRIPCIÓN DE LOS PROBLEMAS E INTERVENCIONES RELACIONADOS CON EL PROCEDIMIENTO

- **Hiperreactividad cutánea.** Ante la aparición de pápulas en todos los puntos donde se han aplicado los extractos, inclusive los extractos de control, el resultado no es valorable, ya que se trata de un problema de hiperrespuesta cutánea.
- **Bordes de pápulas unidas:**
 - Cada pápula debe estar separada de las otras.
 - Ante la observación de los bordes unidos se debe repetir la prueba con los extractos de las pápulas implicadas, ya que no se podría identificar a qué extracto corresponden.
- **Reacción alérgica generalizada (anafilaxia):**
 - Administrar adrenalina (1:1.000) intramuscular.



- Limpiar con alcohol las marcas del antebrazo del paciente y dar por finalizada la prueba.
- Administrar antihistamílico y resto del tratamiento prescrito: corticoides, broncodilatadores, etc.
- Disponer de un equipo de RCP.

Puntos que hay que reforzar

- Valorar siempre antes de realizar la prueba el tratamiento que está realizando el paciente.
- Al aplicar los extractos, seguir estrictamente el mismo orden en el que están anotados en la hoja de resultados.
- Mantener la distancia de aplicación recomendada entre los diferentes extractos.
- No utilizar extractos que estén caducados o que hayan estado fuera de la nevera por un periodo largo de tiempo, ya que pierden eficacia.
- Disponer en la unidad de un equipo de RCP preparado.

REGISTROS

Anotar en la hoja de resultados/evaluación:

- Identificación del paciente y la fecha de realización.
- Los extractos aplicados.
- Los resultados.
- Las incidencias que se presenten en relación al procedimiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. García Robaina JC, Rodríguez Plata E, Hernández Santana G, Díaz Perera E. Técnicas diagnósticas in vivo. Tratado de alergología. Madrid: Ergon; 2017.
2. Bousquet J, Heinzerling L, Bachert C, Papadopoulos NG, Bousquet PJ, Burney PG, et al. Practical guide to skin prick test in allergy to aeroallergens. *Allergy*. 2012; 67(1): 18-24.
3. Rondón Segovia C. Indicaciones de pruebas diagnósticas alérgicas in vivo. Criterios de elección. *Medicine*. 2009; 10: 2292-4.
4. NAEPP-EP3 2007. Nacinal Asthma Education and Prevention Program. Expert Panel Report 3: Guidelines for the diagnosis and management of asthma. Bethesda: National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute, 2007.
5. Chan EY, Dundas I, Bridge PD, Healy MJ, McKenzie SA. Skin-prick testing as a diagnostic aid for childhood asthma. *Pediatr Pulmonol*. 2005; 39: 558-62.
6. Oppenheimer J, Nelson HS. Skin testing. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2006; 96: S6-12.
7. Demoly P, Piette V, Bousquet J. In vivo methods for study of allergy: skin test, techniques and interpretation. In: Adkinson NF Jr, Yunginger JW, Busse WW, Bochner BS, Holgate ST, Simons FER, eds. *Middleton's Allergy Principles and Practice*. 6th ed. St Louis: Mosby; 2003. p. 631-43.
8. Allergy Diagnostic Testing: An Updated Practice Parameter. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2008; 100(3 Suppl 3): S1-S148.



SUMARIO



Autores	Dra. Astrid Crespo Lessmann. <i>Servicio de Neumología</i> . Dra. Elena Curto Sánchez. <i>Servicio de Neumología</i> . DUE. Alicia Belda Soler. <i>Servicio de Neumología</i> . DUE. María Isabel Martín Gutiérrez. <i>Servicio de Neumología</i> .
Objetivos	Recoger una muestra adecuada de esputo para su análisis en el estudio de patologías respiratorias.
Definición	El esputo inducido es una muestra de las secreciones de origen bronquial obtenido de pacientes que no expectoran espontáneamente y que precisan una inducción, habitualmente mediante nebulización con suero salino, para la obtención de la muestra. El esputo está compuesto básicamente de células que se encuentran inmersas en una trama de glicoproteínas, donde también quedan retenidas muchas sustancias, incluyendo tanto productos celulares como extracelulares. Todo ello forma un microambiente muy particular que refleja lo que sucede a nivel bronquial.
Ámbito de aplicación	<ul style="list-style-type: none">• Salas de Hospitalización y Consultas Externas del Servicio de Neumología y Medicina Interna del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (HSCSP).• Urgencias Generales (HSCSP).• Hospitales de Día de Neumología y de Enfermedades Infecciosas (HSCSP)

El examen del esputo, ya sea espontáneo o inducido, sirve para evaluar la inflamación de la vía aérea mediante la determinación de las células y algunos marcadores de inflamación, y para el estudio microbiológico (evidencia B). Sin embargo, el esputo inducido tiene la ventaja de obtener más células viables y de mejor calidad que el esputo espontáneo, por lo que es más recomendable si está disponible.

Esta técnica tiene dos fases: la *fase de inducción*, en la que se administra suero salino nebulizado, habitualmente a concentraciones crecientes hasta que el paciente consigue expectorar una muestra adecuada, y una *fase de procesado e interpretación*, en la que se manipula la muestra para poder realizar una cuantificación de las células presentes en el mismo y se interpretan estos resultados en el contexto clínico del paciente.

INDICACIONES Y APLICACIONES

Un esputo adecuadamente procesado puede aportar datos objetivos y útiles para el estudio de la inflamación bronquial, microbiológico y citológico en muchas patologías respiratorias (Tabla 38.1). Aporta información diagnóstica, pronóstica y puede guiar en la elección de determinados tratamientos. Es el *gold standard* para la definición de los fenotipos de inflamación bronquial en el asma persistente grave.

PREPARACIÓN DEL PACIENTE

Hay que informar al paciente de la intención de la prueba, en qué consiste, y deberá firmar un consentimiento informado. Es necesario realizar la higiene bucodental antes de la recolección de la muestra, para reducir la contaminación por la flora bacteriana o restos alimenticios. No es necesario el ayuno ni suspender su medicación habitual el día de la prueba.

Para realizar una inducción de esputo con seguridad, es recomendable que el FEV₁ del paciente sea superior a 1,5 L.

FASE DE INDUCCIÓN DEL ESPUTO⁽¹⁾

Equipo y material (Fig. 38.1)

- Solución salina isotónica (0,9%) e hipertónica (3%, 4%, 5%), a temperatura ambiente.
- Jeringas de 10 ml y agujas de transferencia (19 G).
- Nebulizador (ultrasónico, tipo jet).
- Espirómetro.
- Inhalador beta₂-agonista de corta duración y su cámara espaciadora.
- Reloj o cronómetro.
- Recipiente para recoger el esputo (normalmente frasco de recogida de orina estéril).

TABLA 38.1. Aplicaciones del análisis del esputo.

Microbiología	Células y marcadores de inflamación (eosinófilos, neutrófilos, linfocitos, linfocitos, leucotrienos, óxido nítrico, histamina, proteína catiónica eosinofílica, proteínas séricas, triptasa, partículas inorgánicas)	Asma Tos crónica Enfermedad pulmonar obstructiva crónica Enfermedad infiltrativa difusa
	Infección por bacterias	Neumonía Absceso pulmonar Infección por micobacterias Infección por hongos Infección por <i>Pneumocystis jiroveci</i>
	Infección por virus	
	Estudio citológico de malignidad	
	Otras aplicaciones	Broncoaspiración Insuficiencia cardiaca Neumoconiosis Investigación





FIGURA 38.1. Equipo y materiales para realizar el esputo inducido.

- Refrigerador o nevera para almacenar las muestras hasta el procesado.
- Pinzas nasales.
- Agua potable y vaso.
- Pañuelos desechables.
- Hoja de recogida de datos.

Lugar de realización

Es recomendable que el paciente se encuentre en una zona independiente para garantizar su intimidad y proporcionarle el máximo confort, y que la sala esté bien aireada, para evitar la acumulación de concentraciones de suero salino excesivas en el ambiente. Cuando realicemos la inducción del esputo a pacientes con sospecha de tuberculosis pulmonar es imprescindible realizarlo en habitaciones cerradas y con presión negativa en su interior.

El personal que realice la prueba debe permanecer fuera de la habitación, o bien mantenerse aproximadamente a un metro de distancia mientras el paciente realiza la nebulización y las posteriores maniobras de tos.

Las nebulizaciones

Los nebulizadores de elección son los ultrasónicos, ya que la probabilidad de obtener una muestra es superior a los nebulizadores tipo jet (evidencia C). El nebulizador ideal debería proporcionar un flujo estable de alrededor de 1 ml/min de solución nebulizada con un tamaño medio de partícula (AMMD) entre 2 y 5 micras para que la penetración y depósito bronquial

sean óptimos. La cantidad de solución salina dependerá del tipo de nebulizador utilizado (entre 9-25 cc). Si se trata de un nebulizador tipo jet el flujo de oxígeno o preferentemente aire debe ser de 6 L/min.

La solución hipertónica es más efectiva que la isotónica, pero puede causar broncoconstricción, por lo que es recomendable administrar previamente un β_2 -adrenérgico. En pacientes asmáticos o EPOC en los que se utilice una solución salina hipertónica, se utilizarán concentraciones crecientes (habitualmente se administran de forma progresiva al 3, 4 y 5%) para evitar o controlar su efecto broncoconstrictor. No se encuentran diferencias en las características celulares del esputo obtenido tras la administración de una única concentración al 3% o de concentraciones crecientes del 3 al 5%.

El tiempo durante el que se administra la solución podría tener efecto sobre la muestra final, ya que la dilución de esta podría ser mayor tras un tiempo de inhalación prolongado, por lo que la nebulización de cada concentración debe durar 7 minutos.

En pacientes con una limitación intensa al flujo aéreo puede nebulizarse solución salina isotónica (0,9%), con precaución y durante períodos de tiempo más cortos.

Para algunos fines de investigación, la inducción del esputo inducido puede realizarse con solución salina isotónica para evitar la ruptura celular y preservar la integridad de las membranas celulares (importante este punto para el estudio de receptores celulares) (evidencia C).



Maniobra de la tos

Después de cada nebulización, el paciente debe enjuagarse la boca con agua potable y limpiarse la nariz para minimizar todo lo posible la contaminación de la muestra con células orofaríngeas. El paciente debe realizar varias maniobras de tos, realizando una inspiración profunda e inclinando el tórax hacia adelante, y depositar el material obtenido en el bote estéril.

Una muestra adecuada para el análisis del esputo debe contener tapones o acúmulos de moco, que pueden ser de color blanco, amarillo o verdoso. En el momento en el que se considere que la muestra obtenida tiene una calidad adecuada para su procesado, se finaliza la prueba.

Seguridad durante la prueba

Después de cada nebulización y maniobra de tos, y antes de pasar a la siguiente concentración, se debe comprobar mediante una espirometría que el paciente no ha presentado descenso de su FEV₁. Si el descenso es mayor al 20% no es recomendable continuar la prueba, y si está entre el 10 y el 20% es recomendable continuar en la misma concentración que se hubiera administrado y no progresar a la siguiente (Fig. 38.2).

Las nebulizaciones también se detendrán si aparece: tos persistente, tirantez torácica, sibilancias o disnea.

Otros efectos secundarios de menor importancia que pueden aparecer son atragantamiento, picor o quemazón laríngea.

Recogida de la muestra⁽²⁻⁴⁾

La muestra debe recogerse en un recipiente impermeable, esterilizado, desechable y con tapón de rosca bien ajustado, en el que se debe identificar el paciente al que pertenece. Debe remitirse lo antes posible al laboratorio, pues a medida que pasa el tiempo se altera la viabilidad celular, y almacenarse en nevera hasta que comience el procesado.

FASE DE PROCESADO DEL ESPUTO INDUCIDO⁽²⁾

Para obtener una buena calidad de la muestra, lo ideal es realizar el procesado en las primeras dos horas tras la inducción. Para ello, primero se sepa-

ran los tapones de moco de los restos de saliva del paciente y se tratan con ditiotreitol (Sputolysin, Calbiochem Corp., San Diego, CA, EE.UU.) y solución salina fosfatada (phosphate buffered saline o PBS). Esta solución se filtra y se tinte con azul de tripano y, mediante un hemocitómetro de Neubauer, se hace un recuento del total de células por gramo de esputo, de células muertas y de células epiteliales orofaríngeas. Con estos datos se obtiene la concentración celular, la viabilidad y la contaminación, que son los tres valores indispensables para valorar la calidad de la muestra.

Tras centrifugar el preparado celular, se obtiene el sedimento celular y el sobrenadante.

El sedimento celular se tinte mediante tinción de May-Grünwald-Giemsa, y se realiza el recuento celular diferencial mediante microscopia, con el que se identifican las células presentes. En los casos de sospecha de aspiraciones, es necesario realizar una tinción de Rojo Congo para identificar los lipofagós.

El sobrenadante puede ser utilizado como muestra biológica para investigar marcadores solubles de inflamación (interleuquinas, triptasa, mieloperoxidasa, proteína catiónica eosinofílica, marcadores por inmunohistoquímica, hibridación *in situ* o citometría de flujo), pero su interpretación no está estandarizada y por el momento solo se utiliza en investigación.

Calidad de la muestra de esputo

El primer paso para la interpretación del esputo inducido es definir la calidad de la muestra, teniendo en cuenta la concentración total de células, la viabilidad celular y la contaminación por células epiteliales. La Tabla 38.2 muestra los niveles de calidad de la muestra del esputo inducido utilizados en el Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Existen otros factores que pueden influir en la calidad de la muestra (evidencia C):

- La inducción del esputo: el efecto de diferentes concentraciones de solución salina en los mediadores solubles de inflamación (receptores celulares, interleuquinas, entre otros) se desconoce; asimismo, el tipo y el output del nebulizador con el que se realiza la inducción del esputo pueden ser relevantes, puesto que



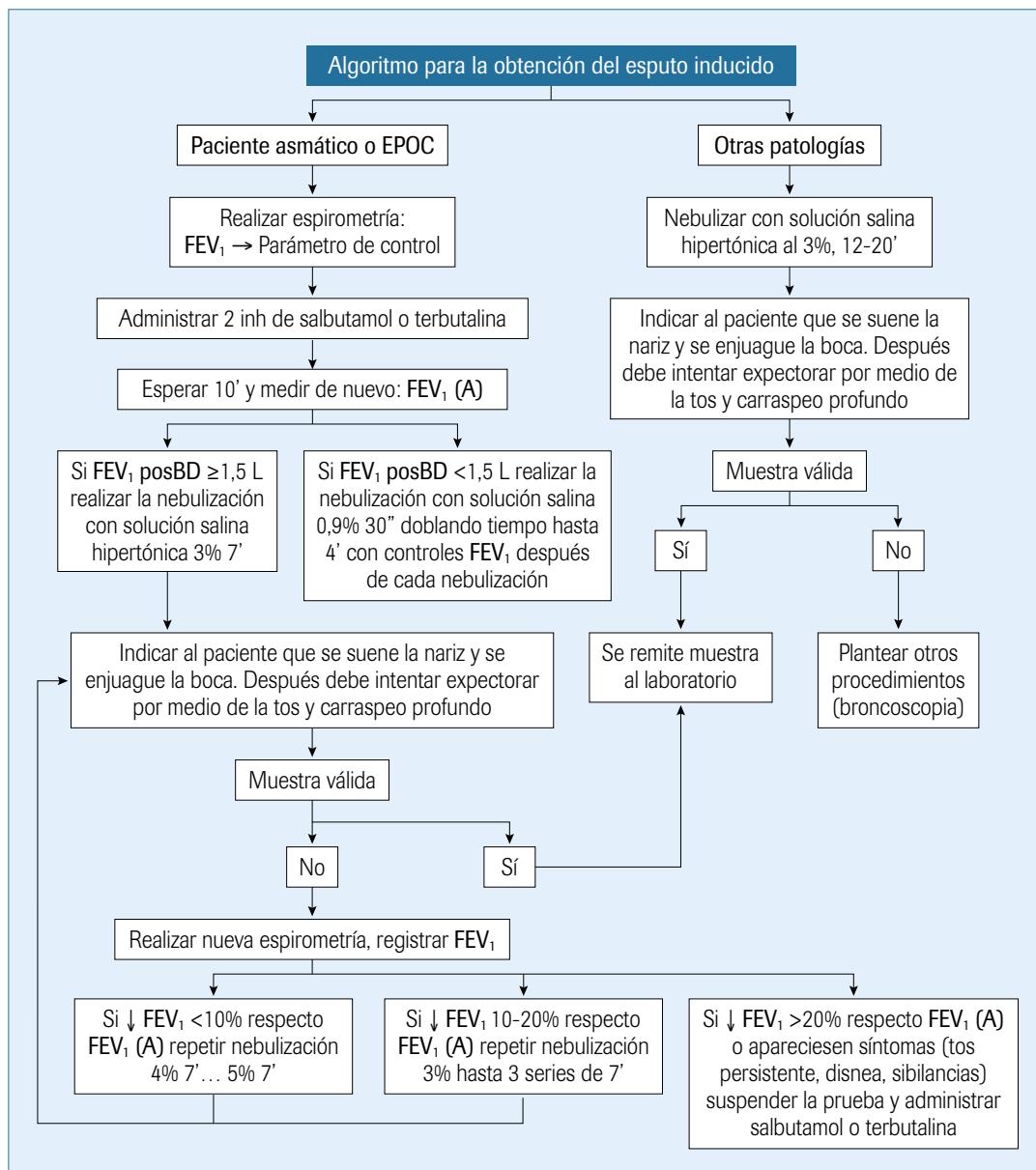


FIGURA 38.2. Algoritmo del método de recogida de muestras^(5,6).

- el tamaño de las partículas inhaladas afecta su depósito y distribución en las vías respiratorias proximales frente a las periféricas.
- El tiempo del procesado y selección de la muestra puede variar significativamente la viabilidad celular.
 - La acción de los mucolíticos en el procesado de la muestra: el procesado del esputo con mucolíticos tales como ditiotreitol (DTT) o ditioeritritol, que son agentes reductores fuertes, puede disminuir la actividad biológica de las citoquinas, muchos de los cuales dependen de los enlaces disulfuro para



TABLA 38.2. Niveles de calidad de la muestra del esputo inducido utilizados en el Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Nivel de calidad de la muestra de EI	Valores de referencia
Alta	Si existe una viabilidad superior al 40% y un porcentaje de células epiteliales inferior al 20%
Media	Si existe una viabilidad inferior al 40% o un porcentaje de células epiteliales superior al 20%
Baja	Si existe una viabilidad inferior al 40% y un porcentaje de células epiteliales superior al 20% o un recuento celular inferior a 1.000.000 céls/g

- proporcionar una estructura estable para ejercer bioactividad.
- **La centrifugación:** se han observado diferencias en el recuento celular total en función de si este se realizaba antes o después de centrifugar la muestra. Diversos estudios han constatado hasta una disminución en la celularidad tras la centrifugación. Por dicho motivo se recomienda realizar el recuento celular total antes de centrifugar para facilitar la estandarización del procedimiento y disminuir las diferencias observadas entre estudios y centros.
 - **La citocentrifugación:** si se tiene previsto utilizar para otros procedimientos las muestras conservadas, como el examen inmunohistoquímico, inmunofluorescencia e hibridación *in situ*, es recomendable realizar la citocentrifugación sobre portaobjetos especiales adherentes, para evitar el desprendimiento de las células que pueden producirse si la citocentrifugación se realiza sobre portaobjetos convencionales.

Recuento celular diferencial

El dato más relevante obtenido tras la inducción y el procesado del esputo es el tipo y número de células presentes en el mismo. La identificación de estas células se realiza habitualmente de forma directa por microscopia, y se recomienda un conteo de 400 células. Es posible identificar eosinófilos, neutrófilos, basófilos, linfocitos, macrófagos y células epiteliales, y sus valores de referencia están bien definidos. También se pueden encontrar otras estructuras, como cadenas

bacterianas, restos de polen, gránulos eosinofílicos libres o cristales de Charcot-Leyden.

Si está disponible, la citometría de flujo permite un análisis más detallado y objetivo de la celularidad, pero es un método laborioso y caro y que por el momento no está estandarizado.

LIMPIEZA Y DESINFECCIÓN DEL EQUIPO

La limpieza y secado es esencial para un buen mantenimiento higiénico del equipo (seguir las instrucciones del fabricante del nebulizador).

La desinfección se realiza con ácido peracético, STERIS® 20, que se utiliza en el sistema de procesamiento de esterilización SYSTEM 1®, o el glutaraldehído fenolato, a una dilución 1/16 durante 10 min a temperatura ambiente y con una estabilidad de 30 días, que ha demostrado que es compatible con diferentes tipos de materiales (plásticos, gomas sintéticas de silicona, cristal, aluminio), siendo especialmente respetuoso con ellos.

La desinfección del instrumental utilizado en la provocación del esputo inducido es fundamental para garantizar la ausencia de microorganismos capaces de generar infecciones.

ESPUTO INDUCIDO TRAS LA COVID-19

Debido a la situación actual de pandemia por SARS-CoV-2 y la necesidad de establecer protocolos de seguridad ante procedimientos médicos que tienen un alto riesgo de contagio, aconsejamos al lector leer el “*Consenso multidisciplinar sobre bioseguridad en la inducción de esputo durante la pandemia de COVID-19*”⁽⁷⁾.



BIBLIOGRAFÍA

1. Popov TA, Pizzichini MMM, Pizzichini R, Kolendovich R, Punthakee Z, Dolovich J, et al. Some technical factors influencing the induction of sputum for cell analysis. *Eur Respir J.* 1995; 8: 559-65.
2. Djukanovic R, Sterk PJ, Fahy JV, et al. Standardised methodology of sputum induction and processing. *Eur Respir J.* 2002; 37(Suppl): 1s-2s.
3. De la Fuente PT, Romagnoli M, Godard P, Bousquet J, Chanez P. Safety of inducing sputum in patients with asthma of varying severity. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998; 157: 1127-30.
4. Bathoorn E, Liesker J, Postma D, Koeter G, Van Oosterhout AJ, Kerstjens HA. Safety of sputum induction during exacerbation of COPD. *Chest.* 2007; 131: 432-8.
5. Belda J, Giner J, Torrejín M, Casan P. Manual SEPAR de procedimientos. Procedimiento para la inducción del esputo para el estudio de la inflamación de las vías aéreas. 2004. p. 11-2.
6. Belda J, Giner J, Casan P, Sanchís J. El esputo inducido en asma: validación y repetibilidad. *Arch Bronconeumol.* 1997; 33: 325-30.
7. Crespo-Lessmann A, Plaza V; Consensus Group. Multidisciplinary consensus on sputum induction biosafety during the COVID-19 pandemic. *Allergy.* 2020 Dec 12. doi: 10.1111/all.14697.



Autores	DUE. Ariadna Farré i Maduell. <i>Servicio de Neumología</i> . DUE. Fátima Morante Vélez. <i>Servicio de Neumología</i> .
Objetivos	<ol style="list-style-type: none">1. Establecer las indicaciones de la prueba.2. Explicar el método de realización.3. Definir los resultados que se pueden obtener.4. Titular la oxigenoterapia.
Definición	Es una prueba de esfuerzo estandarizada que consiste en caminar por un pasillo, en la medida de las posibilidades del paciente, sin correr, durante 6 minutos. Valora la capacidad de esfuerzo reflejado por la distancia recorrida en metros. En enfermos con problemas cardiorrespiratorios es importante objetivar si hay caída de la saturación percutánea de la oxihemoglobina ($SpO_2 < 90\%$) y los cambios en la frecuencia cardíaca (FC) mientras se realiza la prueba.
Ámbito de aplicación	<ul style="list-style-type: none">• Hospitalización y Consultas Externas de los Servicios de Neumología y Cardiología del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (HSCSP).• Unidad de Función Pulmonar y Área de Rehabilitación Respiratoria del HSCSP.

INTRODUCCIÓN

Es una prueba utilizada habitualmente para evaluar la capacidad de ejercicio, el pronóstico de una enfermedad y la respuesta al tratamiento en las enfermedades respiratorias crónicas (enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC] enfermedad pulmonar intersticial difusa [EPID], fibrosis quística, bronquiectasias, asma, hipertensión arterial pulmonar [HP]) en adultos.

Datos actuales confirman que esta prueba es válida, fiable y sensible a los cambios después de algunas intervenciones terapéuticas^[1-3].

Hay una fuerte evidencia de un efecto aprendizaje^[4], y los resultados son sensibles a pequeños cambios en la metodología, por lo que es importante mantener las mismas condiciones en todas las pruebas y **realizar dos pruebas** si los datos se hacen servir para medir el cambio en el tiempo^[5].

La distancia recorrida es el resultado principal; menor distancia se relaciona con mayor mortalidad y, aunque se dispone de menos evidencia, también con el riesgo de hospitalización^[1-3].

Se define con la diferencia clínicamente significativa un incremento en la distancia de 35 metros e incluso de 26 metros en enfermos con una EPOC grave^[6].

La aplicación de ecuaciones de referencia da lugar a variaciones sustanciales en los valores previstos, por lo que se recomienda sean ecuaciones generadas y verificadas en la población local cuando sea posible^[7].

Para saber en todo momento la SpO₂ y la FC se recomienda la pulsioximetría continua durante toda la prueba. Se considera importante la medición de la SpO₂ media, mínima y el tiempo que está por debajo del 90% (Ct90). La SpO₂ mínima, medida por pulsioxímetro durante la prueba, se reconoce como un importante marcador de gravedad y pronóstico de la enfermedad, aunque este valor no acostumbra a coincidir con el medido al final de la prueba. Los cambios en la frecuencia cardíaca (FC) grabados en el pulsioxímetro en general son fiables. Una FC reducida durante el primer minuto de descanso se ha asociado con resultados de mal pronóstico, incluyendo aumento de la mortalidad, pero de momento no hay suficientes estudios para confirmarlo.

INDICACIONES

- Valoración de la capacidad de esfuerzo (EPOC, EPID, hipertensión pulmonar, disnea no filiada, insuficiencia cardíaca...).
- Evaluaciones comparativas de la capacidad de esfuerzo previo y postratamiento (trasplante pulmonar, cirugía de reducción de volumen, rehabilitación pulmonar...).
- Seguimiento de la evolución de la enfermedad: factor predictivo de morbilidad y mortalidad (EPOC, hipertensión pulmonar, insuficiencia cardíaca).
- Evaluación de la caída de la saturación de oxihemoglobina (SpO₂) al esfuerzo.
- Titulación de las necesidades de oxígeno durante el esfuerzo.

CONTRAINDICACIONES

Se deben tener en cuenta todas las descritas para las pruebas de ejercicio cardiopulmonar; destacaremos las siguientes (Tabla 39.1):

- Angor inestable (menos de un mes).
- Infarto agudo de miocardio (menos de un mes).
- Embolismo pulmonar activo.
- Trombosis de las extremidades inferiores.
- Hipertensión arterial no tratada (sistólica ≥ 180 o diastólica ≥ 100 mmHg) (a valorar, puede ser una contraindicación relativa).

CIRCUITOS

Solicitud telemática a través de la ETC, dirigida al Servicio de Aparato Respiratorio y en el apartado de motivo de consulta indicar:

- **Al Laboratorio de Función Pulmonar** si es para valoración del estado funcional (capacidad de esfuerzo) y desaturación al esfuerzo.
- **A Consultas Externas** si es para valoración o ajuste de oxigenoterapia portátil y para el seguimiento de pacientes en programas de rehabilitación respiratoria.

Lo ideal es realizar la prueba en fase estable; solo en circunstancias especiales se solicitará desde la hospitalización (con la antelación necesaria para programar).



TABLA 39.1. Contraindicaciones^①.

Absolutas	Relativas
<ul style="list-style-type: none"> • Infarto agudo de miocardio (3-5 días) • Angina inestable • Arritmias que causan síntomas o compromiso hemodinámico • Síncope • Endocarditis activa • Miocarditis aguda o pericarditis • Estenosis aórtica grave sintomática • Insuficiencia cardiaca no controlada • Embolia pulmonar aguda o infarto pulmonar • Trombosis de extremidades inferiores • Sospecha de aneurisma desecante • Asma no controlada • Edema pulmonar • SpO₂ por pulsioxímetro en reposo al aire ≤85% (no hacer sin soporte de oxígeno) • Insuficiencia respiratoria aguda • Cualquier trastorno agudo que pueda afectar el rendimiento en el ejercicio o se pueda agravar (infección, insuficiencia renal, hipertiroidismo) • Deterioro mental que dificulte la cooperación 	<ul style="list-style-type: none"> • Estenosis coronaria (principal izquierda) o equivalente • Enfermedad cardiaca moderada por estenosis valvular • Hipertensión arterial grave en reposo no tratada (sistólica de 200 mmHg, diastólica de 120 mmHg) • Taquiarritmias o bradiarritmias • Bloqueo auriculoventricular de alto grado • Miocardiopatía hipertrófica • Hipertensión pulmonar significativa • Embarazo avanzado o complicado • Anomalías electrolíticas • Problemas ortopédicos que impidan andar

TABLA 39.2. Documento informativo a entregar con la citación.**Prueba de los 6 minutos de la marcha**

Se le ha programado la realización de la prueba de los 6 minutos de la marcha. Para que la pueda realizar en las mejores condiciones posibles le pedimos que siga las siguientes recomendaciones:

- Ir con ropa y calzado cómodo
- Si necesita algún tipo de ayuda para caminar (bastón, caminador, oxígeno, etc.), debe llevarlo, para utilizarlo durante la prueba
- Tomar un desayuno o comida ligera
- No hacer ejercicio en las dos horas previas a la prueba
- Tomar toda la medicación habitual. Es importante conocer cuánto tiempo hace que ha tomado la última dosis de broncodilatador, en el momento de la prueba debe estar adecuadamente tratado

PREPARACIÓN DEL ENFERMO

- Si se realizan pruebas funcionales el mismo día, se han de realizar antes de la prueba de esfuerzo y descansar un mínimo de 15 minutos antes de iniciar la prueba de los 6 minutos de marcha.
- Las evaluaciones posteriores tendrían que ser aproximadamente a la misma hora para minimizar la variabilidad.

Antes de la prueba se debe informar de:

(Tabla 39.2)

- Acudir con ropa y calzado cómodos.
- Si necesita alguna ayuda para caminar (bastón, caminador, oxígeno, etc.), ha de traerlo, para utilizarlo durante la prueba.
- Tomar un desayuno o comida ligera.
- No hacer ejercicio las dos horas previas a la prueba.



SUMARIO



TABLA 39.3. Escala de disnea de Borg (modificada).

0	Nada
0,5	Muy, muy ligera
1	Muy ligera (muy leve)
2	Ligera (leve)
3	Moderada
4	Poco intensa
5	Intensa
6	-
7	Muy intensa
8	-
9	Muy, muy intensa (casi máxima)
10	Intensísima, máxima

- Tomar toda la medicación habitual. Es importante conocer cuánto tiempo hace que ha tomado la última dosis de broncodilatador, en el momento de la prueba debe estar adecuadamente tratado.

Durante la prueba

- Se recibe al paciente y se revisa la solicitud y la situación clínica basal.
- Se debe comprobar que no hay contraindicación para realizar la prueba.
- Se debe conocer si hay una situación puntual que pueda interferir en la marcha o en el resultado de la prueba (lesiones en las extremidades inferiores, vértigo, agudización).
- Se explica el objetivo de la prueba, cómo realizarla y la escala de disnea de Borg para familiarizarse con ella y poder valorar los cambios de disnea en reposo y con el esfuerzo (Tabla 39.3).
- Se hace la valoración del estado del paciente en el momento de la prueba (TA, frecuencia respiratoria y cardiaca, SpO₂, escala de disnea de Borg).
- Si se realiza con oxígeno, comprobar que el equipo funciona correctamente y en qué condiciones se transportará (arrastrado, a la espalda o llevado por el personal).
- Descanso previo de 30 minutos antes de iniciar la prueba y entre una y otra si se debe repetir.

PROCEDIMIENTO

Para garantizar la seguridad del paciente durante la realización de la prueba se precisa de la disponibilidad de un médico.

Material

- Pasillo adecuado (recto, plano, amplio, poco transitado, de más de 30 metros de largo y con los metros marcados en el suelo).
- Silla.
- Escala Borg.
- Esfigmomanómetro para la medición de la TA.
- Pulsioxímetro ligero.
- Cronómetro.
- Contador de vueltas.
- Conos de señalización de inicio y donde hacer el giro durante la prueba.
- Carro de paros cercano al lugar dónde se realiza la prueba.
- Equipo completo de oxigenoterapia (disponer de todos los sistemas de administración de oxígeno que se pueden prescribir).

Procedimiento general

- Se inicia la prueba sin haber realizado ningún esfuerzo previo (si el paciente tiene muchas dificultades para desplazarse se transportará en silla de ruedas hasta el punto de inicio).
- Explicar al enfermo en qué consiste la prueba:**
 - El objetivo de esta prueba es caminar en la medida de lo posible durante 6 minutos.
 - Usted deberá andar a lo largo de este pasillo, girando después de los conos tantas veces como sea posible durante los 6 minutos.
 - Se le informará en cada minuto, y después de los 6 minutos se le pedirá que se detenga donde se encuentre.
 - Seis minutos es mucho tiempo para caminar, de manera que será realizar un esfuerzo. Se le permite ralentizar, parar y descansar cuando sea necesario, pero, por favor, reanude la marcha cuando le sea posible.
 - Recuerde que el objetivo es caminar en la *medida de sus posibilidades* durante 6 minutos, pero no correr.



- ¿Tiene alguna pregunta?
- Durante la prueba, si el paciente debe parar: no se para el cronómetro.
- No se debe distraer ni hablar.
- **A cada minuto se dan las frases estandarizadas de estímulo:**
 - 1 “Lo está haciendo muy bien. Faltan 5 minutos”.
 - 2 “Perfecto, continúe así, faltan 4 minutos”.
 - 3 “Está en la mitad del tiempo de la prueba, lo está haciendo muy bien”.
 - 4 “Perfecto, continúe así, faltan 2 minutos”.
 - 5 “Lo está haciendo muy bien. Falta 1 minuto”.
 - 6 “Por favor, pare donde se encuentre, la prueba ha finalizado”.
 - Si el paciente se para durante la prueba y la SpO₂ es $\geq 85\%$ cada 30 segundos se debe repetir: “Por favor, reanude la marcha cuando se sienta capaz”.
- Se toma nota de los parámetros del final de la prueba y de los metros recorridos.
- En pacientes con hipertensión pulmonar (HP), tomar también TA al final de la prueba.
- Se felicita al paciente por el esfuerzo y se espera unos dos minutos mientras se recupera.
- Descanso y revisión antes de marchar.

Procedimiento de la titulación de oxígeno suplementario al esfuerzo

En la práctica clínica hay variaciones en la forma de ajustar el flujo de oxígeno en el esfuerzo; en general se trata de demostrar una mejora en la SpO₂ media, de manera que sea $\geq 90\%$ en la P6MM y que además se consiga un incremento en la capacidad de esfuerzo.

En nuestra práctica clínica diaria para titular el oxígeno, durante el esfuerzo se realizan las P6MM al ritmo de las actividades de la vida diaria (AVD) y después de un reposo de 30 minutos.

Durante este tiempo el paciente que utilice oxígeno en su domicilio estará con el tipo de fuente y el flujo que tenga prescrito en reposo. Se comprobará el correcto funcionamiento de la fuente de oxígeno y si facilita el flujo adecuado.

La primera prueba se realiza habitualmente con el doble del flujo que utilice el paciente en reposo,

siempre que no tenga riesgo de hipercapnia, en este caso se aumentará menos. El flujo de oxígeno se mantiene constante durante la prueba.

En los pacientes que no tienen indicación previa de oxígeno el descanso se realizará sin suplemento de oxígeno. La SpO₂ media de la P6MM basal (sin oxígeno) nos indicará hacia un flujo más o menos alto en la próxima P6MM (por ejemplo, si la SpO₂ media está sobre el 85%, realizar con 2 L/m. Si es menor a 80% con 3 L/m. Si hay una desaturación muy intensa, el paciente se pone a menos de 70%, se puede realizar con 4 L/m).

En el punto de inicio todos los pacientes descansarán 2 minutos con el flujo de oxígeno con el que se realizará la P6MM.

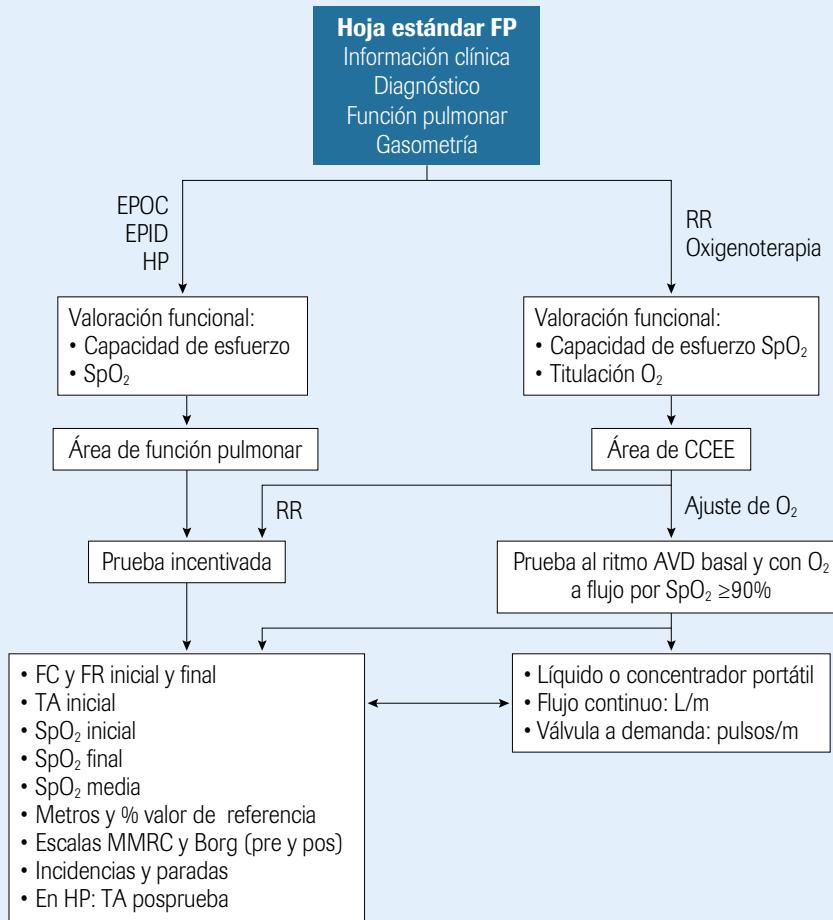
Iniciada la prueba con oxígeno, si la SpO₂ se mantiene por debajo del 88% desde el primer minuto nos está indicando que no se cubren las necesidades del paciente con el oxígeno suplementario que hemos fijado. Aquí hay dos opciones: hacer un reposo e incrementar el flujo, o también se puede hacer una P3MM, es decir, finalizar la prueba a los tres minutos⁽⁸⁾, que estará más bien tolerada en enfermos que tienen una desaturación muy intensa.

Si hace falta, incrementar el flujo de oxígeno y repetir la prueba; la SpO₂ media que se consiga en la prueba completa (P6MM) nos guiará para decidir el flujo en la siguiente, si está cerca del 90% se hará con 1 L más (3 L/m, 4 L/m o 5 L/m, según el caso), si la SpO₂ media es alta $>94\%$ se debe hacer con 1 L menos.

Si la SpO₂ media está lejos de 88-90% se realizará la siguiente con 2 L más que en la previa (por ejemplo, si comenzamos a 3 L/m la siguiente será con 5 L/m).

Los equipos con válvula a demanda se deben probar en reposo, observar que el paciente abre la válvula y si por sus características (frecuencia respiratoria lenta y nasal) puede cubrir sus necesidades en esfuerzo. Con estos equipos es muy difícil saber la cantidad de oxígeno que se administra y se cubrirán las necesidades del paciente en esfuerzo. Es necesario probar un equipo lo más parecido al que pueda utilizar después en su domicilio.





FP: función pulmonar; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa; HP: hipertensión pulmonar; RR: rehabilitación respiratoria; O₂: oxígeno; CCEE: consultas externas; AVD: actividades vida diaria; SpO₂: saturación percutánea de oxígeno; FR: frecuencia respiratoria; FC: frecuencia cardiaca; TA: tensión arterial; MMRC: Modified Medical Research Council.

FIGURA 39.1. Algoritmo de la prueba de los 6 minutos de la marcha.

Se intentará conseguir titular el oxígeno con las menos P6MM posibles en un día, procurar no pasar de tres; si no es así, se continuará otro día para no fatigar al paciente.

Se recomienda realizar una P6MM posteriormente con el equipo que utilizará el paciente (el entregado por la empresa de terapias domiciliarias).

Observaciones

- En general no se acompaña al paciente; nos pondremos en la mitad del recorrido para darle soporte y estimularlo.
- Cuando el paciente necesite ayuda para transportar el equipo de oxigenoterapia o para otras necesidades especiales de vigilancia se puede acompañar.



- Si se debe repetir la prueba, deberá descansar otra vez 30 minutos.
- Si la segunda prueba es con oxígeno, estos 30 minutos estará con el oxígeno al flujo prescrito en reposo, si lo tiene prescrito. En el punto de inicio descansará 2 minutos con el flujo de oxígeno con el que realizará la prueba.
- En pacientes que hacemos servir oxígeno al caminar y hacer esfuerzos, la prueba se realizará con el flujo prescrito por los esfuerzos.
- Durante todo el procedimiento, valorar el estado del paciente.

Motivos para decidir parar la prueba

- Dolor torácico.
- Diaforesis inexplicable.
- Disnea intensa.
- Palidez o sensación de desmaya.
- Rampas musculares.
- En desaturación importante ($SpO_2 < 80\%$). Aunque está descrita una tasa extremadamente baja de casos adversos en estas condiciones. Si se para la prueba y recupera la $SpO_2 \geq 85\%$, el paciente puede pedir continuar la prueba.

Medidas a valorar

- Distancia recorrida (metros), se mantiene como resultado principal.
- Frecuencia respiratoria (FR) inicial y final.
- Frecuencia cardiaca (FC) inicial y final y durante toda la prueba si es posible.
- SpO_2 inicial, final y media. La SpO_2 mínima y el CT90%.
- Tensión arterial inicial y final en pacientes con HP, o si se evidencia hipertensión al inicio de la prueba.
- Disnea (escala de Borg) inicial (pre) y final (pos).
- Fatiga muscular (escala de Borg) inicial (pre) y final (pos).
- Paradas y el porqué no podía caminar más.
- Incidencias.
- En los pacientes que hacen la prueba para valorar el flujo de oxígeno se debe remarcar:
 - Sistema utilizado (líquido, concentrador transportable o portátil) y cómo lo transporta el paciente.

- Si el equipo es de flujo continuo o con válvula a demanda.
- Flujo de oxígeno con el cual se ha realizado la prueba o pruebas:
 - Flujo continuo: expresado en litros (L/m).
 - Con válvula a demanda: expresado en pulsos (pulsos/m).
- Definir el flujo aconsejable (aunque el médico lo debe confirmar).

ECUACIONES DE REFERENCIA

Se han publicado ecuaciones de referencia, pero es importante tener en cuenta la variabilidad en los valores previstos a causa de la variedad de poblaciones y metodologías utilizadas incluso dentro de un mismo país.

Para estas ecuaciones en grupos de personas sanas, los predictores independientes incluyen altura, edad, peso y sexo.

En general se recomienda utilizar ecuaciones realizadas en población local; solo se dispone de una en la población española, la ecuación de Casanova y cols.⁽⁷⁾:

$$\text{Predicted 6MWT} = 361 - (\text{edad en años} \times 4) + (\text{altura en cm} \times 2) + (\text{FC máx / FC máx \% pred x 3}) - (\text{peso en kg} \times 1,5) - 30 \text{ (si mujeres)}$$

El resultado de los metros recorridos en la prueba se recomienda expresarlo en valor absoluto y en porcentaje del valor de referencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. An official European Respiratory Society/American Thoracic Society technical standard: field walking tests in chronic respiratory disease. Eur Respir J. 2014; 44: 1428-46.
2. An official systematic review of the European Respiratory Society/American Thoracic Society: measurement properties of field walking tests in chronic respiratory disease. Eur Respir J. 2014; 44: 1447-78.
3. Manual SEPAR de Procedimientos: Procedimientos de evaluación de la función pulmonar II. SEPAR; 2004.
4. Guyatt GH, Pugsley SO, Sullivan MJ, Thompson PJ, Berman LB, Jones NL, et al. Effect of encouragement on walking test performance. Thorax. 1984; 39: 818-22.
5. American Thoracic Society Committee on Proficiency Standards for Clinical Pulmonary Function Laboratories.



- ATS statements: guidelines for the six-minute walk test. Am J Respir Crit Care Med. 2016; 193: 1185. doi: 10.1164/rccm.19310.
6. Puhan M, Chandra D, Mosenifar Z, Ries A, Make B, Hansel N, et al. For the National Emphysema Treatment wTrial (NETT) Research Group. The minimal important difference of exercise tests in severe COPD. Eur Respir J. 2011; 37: 784-90.
 7. Casanova C, Celli BR, Barria P, Casas A, Cote C, de Torres JP, et al. The 6-min walk distance in healthy subjects: reference standards from seven countries. Eur Respir J. 2011; 37: 150-6.
 8. Iribarri M, Gálvez JB, Gorostiza A, Ansola P, Jaca C. Comparison of the distances covered during 3 and 6min walking test. Respir Med. 2002; 96(10): 812-6.
 9. Ortega Ruiz F, Díaz Lobato S, Galván Iturri JB, García Río F, Guell Rous R, Morante Vélez F, et al. Oxigenoterapia continua domiciliaria. Arch Bronconeumol. 2014; 50(5): 185-200.



SUMARIO



M. Peiró i Fàbregas, A.M. Alonso León

Autores	DUE. Meritxell Peiró i Fàbregas. <i>Servicio de Neumología</i> . DUE. Ana María Alonso León. <i>Servicio de Neumología</i> .
Objetivos	Ofrecer una intervención antitabáquica a aquellos pacientes fumadores, con el objetivo de: 1. Mantener la abstinencia tabáquica como parte del tratamiento y durante el ingreso hospitalario. 2. Prevenir exacerbaciones de su patología. 3. Controlar los síntomas de abstinencia durante el ingreso hospitalario. 4. Fomentar el mantenimiento de la abstinencia al alta de una hospitalización.
Definición	La intervención antitabáquica va del consejo sanitario hasta aquella intervención intensiva que se le ofrece al paciente fumador para ayudarlo en el proceso de deshabituación tabáquica. El programa de deshabituación tabáquica (PDT) tiene que ser ofertado por profesionales entrenados y formados en deshabituación tabáquica y cumple los componentes mínimos exigidos en los consensos internacionales ^[1,2] para un programa intensivo de deshabituación tabáquica: <ul style="list-style-type: none"> • Mínimo de 10 minutos por visita. • Cuatro sesiones de seguimiento. • Tipo de intervención indistintamente individual o grupal. • Uso de tratamiento farmacológico de soporte, principalmente: terapia sustitutiva de nicotina de liberación lenta y/o rápida (TSN), bupropión o vareniclina.
Ámbito de aplicación	Consultas Externas Extrahospitalarias (RAE), intrahospitalarias del Servicio de Neumología del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (HSCSP) y en las salas de hospitalización durante el ingreso del paciente.



GUÍA DE ACTUACIÓN Y SEGUIMIENTO

Un objetivo primordial es implementar el consejo antitabaco en la práctica clínica diaria. Hay evidencia de que el consejo que profesionales brindan a los pacientes para dejar de fumar puede aumentar hasta en un 50% las probabilidades de éxito en el abandono del tabaco; si además a dicho consejo se añade un control a ese paciente, el efecto de esta intervención será más eficaz.

El consejo sanitario antitabáquico es el instrumento de intervención más sencillo y económico, consigue cambios de conducta y ha de ser claro, firme y personalizado. En todos los ámbitos de actuación, tanto en consultas externas como en el paciente ingresado.

Dependiendo de la fase en la que se encuentre el fumador, se llevarán a cabo distintos enfoques terapéuticos. Si se encuentra en fase de precontempla-

ción, el objetivo será que el fumador tome conciencia de su problema. Debe recibir información y consejo sanitario. Si se trata de fumadores en fase de contemplación, el enfoque estará dirigido a ofrecer apoyo y confianza, ya que muchos de ellos ya han experimentado fracasos anteriores. Se darán pautas para retrasar el consumo del primer cigarrillo del día, así como decidir y preparar el proceso de deshabituación. La actuación e intervención dependerá de la fase en que se encuentre el paciente y variará la actuación tal y como se muestra en la Figura 40.1.

En el ingreso hospitalario la intervención será oportunista, aprovechando la vulnerabilidad del paciente y la prohibición de fumar en el recinto hospitalario según la ley antitabaco, con el objetivo de fomentar la mejoría clínica y mantener la abstinencia durante el ingreso y al alta.

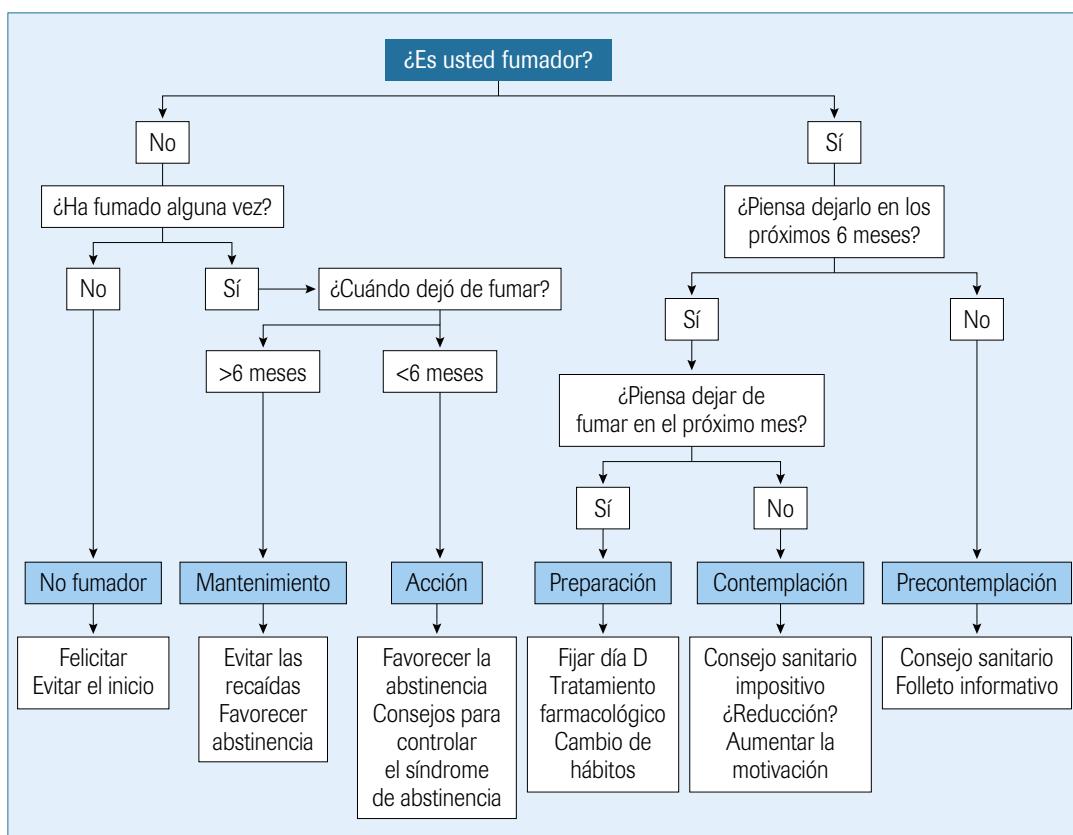


FIGURA 40.1. Intervención según la fase de abandono del fumador. Modelo Prochaska y DiClemente.



Identificar y hacer un consejo mínimo son actividades eficaces y se las considera como una primera línea de intervención (nivel A de evidencia). El modelo de intervención mínima propuesta por la Organización Mundial de la Salud (OMS) consiste en el seguimiento de las llamadas 5 A (por sus elementos en inglés).

Averiguar (Ask)

Averiguar el consumo del tabaco, registrar y actualizar en la historia clínica.

Dentro de la historia clínica específica sobre el tabaquismo se registrará:

- Número de cigarrillos/día (en los últimos 6 meses).
- Paquetes/año.

$$\text{Paquetes/año} = \frac{\text{Nº cigarrillos/día} \times \text{años de fumador}}{20}$$

y también se hará una mínima exploración física, habitual en cualquier ingreso.

- Valoración ponderal.
- Índice masa corporal (IMC).
- Tensión arterial (TA).
- Frecuencia cardiaca (FC).

Se registrará la condición de fumador en la historia clínica:

- Exfumador. Si el paciente lleva un año sin fumar.
- Fumador. Si el paciente ha fumado de forma regular o esporádica durante el último año.
- No fumador. Si nunca ha fumado.

Y se valorará la fase de abandono en que se encuentra el paciente tal y como se indica en la Tabla 40.1.

Aconsejar (Advise)

Aconsejar a los fumadores sobre los beneficios que el cese tabáquico conllevaría sobre su salud. Este consejo debe ser breve y conciso, mencionando todos los beneficios en el abandono; serio, proporcionado con convencimiento y personalizado, es decir, adaptado a cada individuo, en función de la patología que presente o del motivo de ingreso, y más si este tiene relación con el consumo de tabaco. Es importante que el consejo vaya acompañado de información escrita, generalmente en dípticos dirigidos a poblaciones es-

TABLA 40.1. Clasificación de las fases de abandono del tabaco según el modelo de Prochaska y DiClemente⁽³⁾.

- Fase precontemplativa (no considera dejar de fumar)
- Fase contemplativa (considera dejar de fumar en los 6 próximos meses)
- Fase de acción (preparado para dejar de fumar en el siguiente mes)
- Fases de mantenimiento/recaída

pecíficas que editan la Generalitat de Cataluña, las sociedades científicas o del propio hospital.

La intervención breve debe formar parte de la práctica clínica habitual incluida dentro de las actividades sistematizadas durante el ingreso.

Evaluar (Asesoría)

Evaluar la motivación del paciente para abandonar el consumo de tabaco. También se evaluará el grado de dependencia.

Valoración del grado de dependencia física

Heavy Smoking Index (HSI) es una versión reducida del test de Fagerström (FTnD). Consta de dos preguntas: número de cigarrillos al día y tiempo transcurrido hasta el consumo del primer cigarrillo. La puntuación oscila entre 0-6, de tal manera que aquellos fumadores que tengan una puntuación de 5 y 6 tendrán una dependencia alta. Tiene una buena correlación con el FTnD especialmente en hombres y en fumadores con dependencia física alta (Anexo 40.1).

A todos aquellos pacientes intervenidos durante el ingreso se les ofrecerá un seguimiento al menos de un mes después del alta, tal como aconsejan todas guías de práctica clínica para asegurar el mantenimiento de la abstinencia y evitar las recaídas tras el alta⁽¹⁾.

Se hará educación y se informará sobre:

- El tratamiento farmacológico prescrito.
- Estrategias para abordar la dependencia psicológica y social.
- El síndrome de abstinencia, que se controlará durante el ingreso (Anexo 40.2).



El síndrome de abstinencia es el conjunto de síntomas y signos del fumador derivado de la reducción o el abandono del consumo de tabaco. Conviene analizar la intensidad del síndrome de abstinencia durante todo el proceso de deshabituación mediante un cuestionario de nueve ítems que el fumador debe contestar de acuerdo con lo que ha sentido en las últimas 24 horas. Cada uno de los ítems es valorado de 0 a 4 puntos.

El *craving* es uno de los síntomas más habituales en los pacientes cuando dejan de fumar y suele aparecer incluso a las 48 h cuando la nicotina se ha eliminado por completo en orina. Por eso es importante monitorizar al paciente durante el ingreso, ya que puede aparecer al cabo de unos días de haber ingresado. El *craving* es el deseo incontrolable de volver a consumir cigarrillos después 8-12 horas sin hacerlo. Debemos analizar la intensidad, duración, ciclo de aparición y relación con factores externos. Es útil para comprobar si la dosis de nicotina es la adecuada o se deberá aumentar.

- Reforzar las motivaciones y ofrecer recursos para abordar los días de ingreso sin fumar.

Ayudar (Assist)

Ayudar a los fumadores en su intento de deshabituación para hacer posible la cesación. Se hará una intervención oportunista, explicando al paciente:

- La prohibición de fumar en todo el recinto hospitalario durante todos los días de ingreso.
- La prohibición de salir del hospital o bajar al *hall*.
- La estabilidad clínica que supondrá llevar tratamiento sustitutivo de nicotina durante el ingreso hospitalario.
- La posibilidad de plantearse dejar de fumar aprovechando su ingreso, ya que se le puede proporcionar ayuda.
- El tipo de tratamiento más idóneo para cada caso.

Acordar (Arrange)

Acordar un seguimiento. El seguimiento del paciente se hará según:

Si el paciente al alta se deriva a *Atención Primaria* (AP). En este caso se derivará a su Unidad Básica de

Salud (UBA) de Atención Primaria donde le orientarán en el seguimiento. Recordar siempre hacer constar en los informes de alta la derivación específica para tabaco y la indicación de dejar de fumar.

Si el paciente seguirá en un *Servicio del Hospital* por su complejidad. Si es en el Servicio de Neumología, la Gestora de Casos decidirá el seguimiento en consultas externas, donde hay una consulta específica para los pacientes con patología respiratoria crónica. Si el paciente presenta patología psiquiátrica, otras drogodependencias o múltiples recaídas se valorará una interconsulta a Psiquiatría y será este Servicio el que decidirá si el seguimiento se hará a través de un Centro de Atención a la Salud Mental (CAS) o por el mismo servicio de toxicomanías.

Si el paciente cumple criterios para hacer el seguimiento por la Gestora de Casos de Neumología, y tal como indican las guías clínicas, este deberá ser de un mes mínimo para que la intervención sea efectiva⁽³⁾ y se incluirán en el PDT.

El PDT se ofrecerá a aquellos pacientes que están en fase de preparación, descritas por Prochaska y DiClemente⁽⁴⁾ (Tabla 40.1 y Fig. 40.1). Es decir, a aquellos pacientes que están dispuestos a hacer un intento serio para dejar de fumar y son capaces de decidir un día para dejar de fumar en el transcurso del próximo mes. Se excluirán del PDT a todos aquellos pacientes con enfermedad psiquiátrica mayor y/o la coincidencia de otra drogodependencia activa.

El PDT tendrá un total de nueve visitas en un año de seguimiento, con una duración de 30 minutos cada una. Dos serán previas al día acordado para dejar de fumar (día D) y siete posteriores: primera, segunda y cuarta semana, y segundo, tercero, sexto mes y al año después del día D (Tabla 40.2).

Los contenidos específicos de cada visita son los descritos a continuación.

Valoración inicial

Se establece el diagnóstico de la fase de abandono y la orientación del tratamiento.

Se realiza una historia clínica específica sobre el tabaquismo:

- Edad de inicio del consumo.



TABLA 40.2. Cronograma del PDT. Las celdas resaltadas corresponden a las intervenciones de cada visita.

Antes día D		Después del día D							
IDENTIFICACIÓN	Visitas previas		1 ^{er} mes			1 año			
	PACIENTE	1 ^a	2 ^a	+7 días	+15 días	+30 días	+2 ^o mes	+3 ^{er} mes	+6 ^o mes
FECHA									
Historia clínica del tabaco (año de inicio, número de cigarrillos, intentos anteriores, máximo días abstinentes, entorno...)									
Exploración física (peso, IMC, tensión arterial y frecuencia cardiaca)									
Cuestionario Richmond/Fagerström/Russell									
Cooximetría (CO en aire espirado)									
Entrega soporte escrito (informativo, motivacional e individualizado)									
Registro cuantitativo	Entrega		Recogida						
Registro motivacional	Entrega		Recogida						
Registro cualitativo	Entrega		Recogida						
Tratamiento farmacológico (educación y control)									
Educación sobre incremento de peso									
Educación síndrome de abstinencia									
Educación sobre dependencia psicológica (estrategias de afrontamiento cognitivas y técnicas conductuales)									
Determinación del día "D"									
Valoración situaciones de riesgo y prevención recaídas									
Refuerzo positivo/revisión de beneficios									
Diploma exfumador									

PDT: programa para la deshabituación tabáquica; IMC: índice de masa corporal.

- Número de cigarrillos/día.
- Motivación actual.
- Intentos previos.
- Número de días máximos de abstinencia en intentos previos.
- Valoración del entorno.
- Motivos de recaída y tratamientos anteriores.
- Y una exploración física:
- Valoración ponderal.
- Índice masa corporal (IMC).



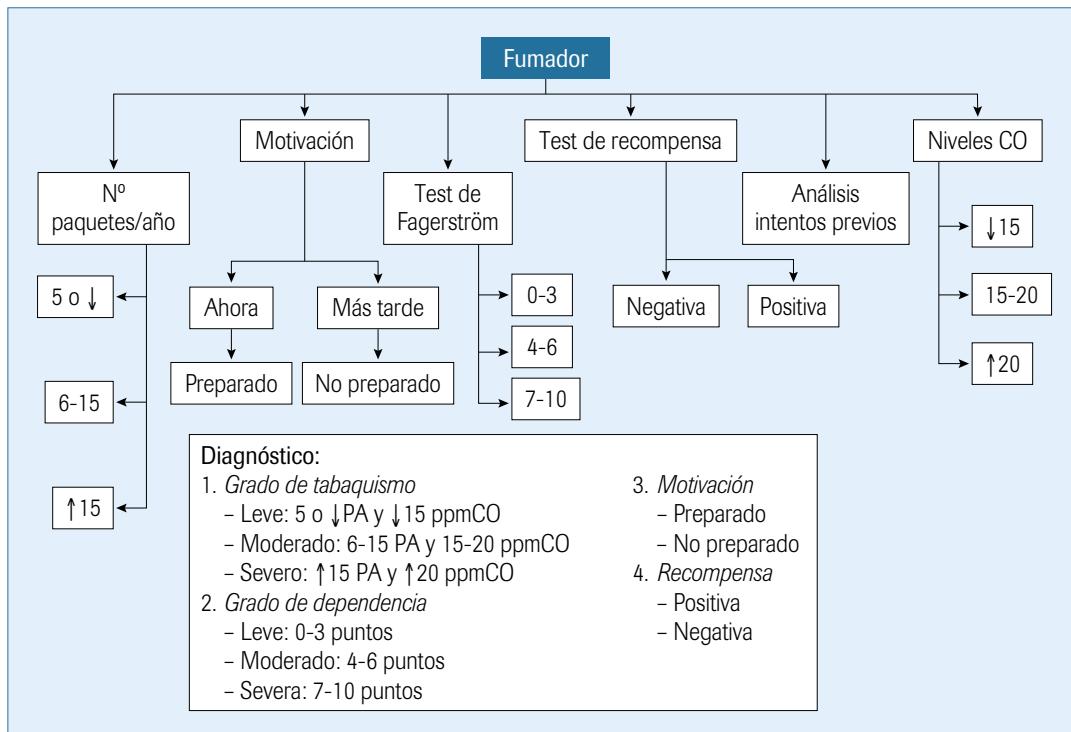


FIGURA 40.2. Algoritmo diagnóstico de tabaquismo en pacientes con EPOC.

- Tensión arterial (TA).
- Frecuencia cardiaca (FC).

Valoración del grado de motivación: a través del cuestionario de Richmond (Anexo 40.3). Los puntos de corte detectados sobre la asociación del nivel de motivación y el cese del hábito tabáquico son de 0 a 3: nulo o bajo; de 4 a 5: dudoso; de 6 a 7: moderado (con necesidad de ayuda); y de 8 a 10: alto.

Valoración del grado de dependencia física: a través del cuestionario de Fagerström modificado 5 (Anexo 40.4). Los puntos de corte son 4 y 7, donde menos de 4 es una dependencia baja, entre 4 y 7 es una dependencia moderada y más de 7 es una dependencia alta.

Determinación de los niveles de monóxido de carbono (CO) en aire espirado por medio de un cooxímetro®, modelo Micro Medical Limited (P.O. Box 6 Rochester, Kent ME1 2AZ England). Una cifra igual o superior a 10 ppm de CO es indicador inequívoco de fumador.

En el caso de que el paciente esté ingresado la valoración inicial se hará igual, pero se podrá utilizar para la valoración de la dependencia física el *Heaviness of Smoking Index* (HSI), en la que se utilizan los ítems 1 y 4 del test de Fagerström.

Con todo ello se establecerá un **diagnóstico de tabaquismo** según el algoritmo diagnóstico de pacientes fumadores (Fig. 40.2).

En esta visita se administrará soporte escrito, a través de trípticos, guías para dejar de fumar y hojas de elaboración propia, con contenido informativo y ejercicios para la realización en su domicilio (hojas para el registro cuantitativo y cualitativo de cigarrillos, registro motivacional y el cuestionario Russell (para valorar el tipo de dependencia psicológica y social) (Anexo 40.5).

Segunda visita

Esta visita tiene como principal objetivo determinar el día D.



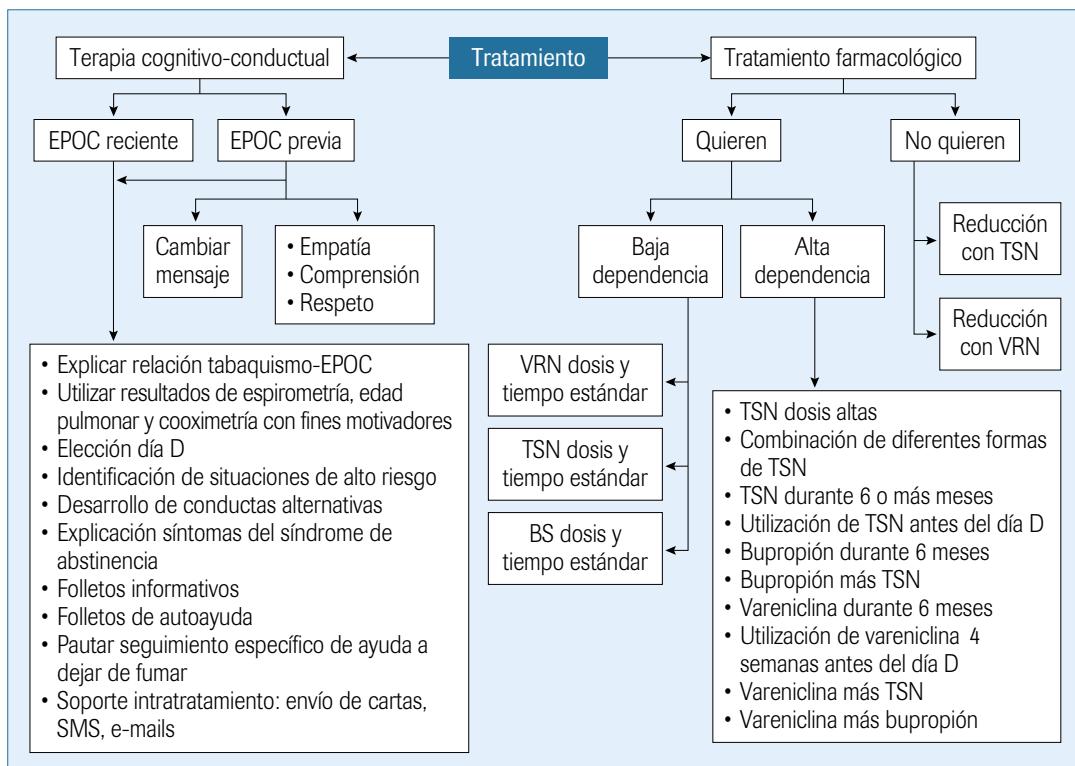


FIGURA 40.3. Algoritmo de tratamiento.

- Educación e información sobre:
- El tratamiento farmacológico prescrito.
 - Estrategias para abordar la dependencia psicológica y social.
 - El síndrome de abstinencia.
 - El incremento de peso.
 - Se refuerzan las motivaciones y se ofrecen recursos para abordar el primer día sin fumar.
 - Se entregan hojas informativas sobre cambios de hábitos y de estilo de vida para evitar situaciones de riesgo (Anexo 40.6).

La intervención terapéutica en pacientes con EPOC será distinta dado el perfil de estos pacientes (Fig. 40.3).

Visitas de seguimiento

Serán las posteriores al día D y tienen como objetivo mantener la abstinencia.

En estas visitas se hace un control de:

- Cooximetría (monóxido de carbono <10 ppm), para confirmar la abstinencia tabáquica y hacer refuerzo motivacional.
- Control de las constantes vitales.
- Control ponderal.
- Y se ofrecen:
 - Técnicas conductuales y estrategias cognitivas para poder superar la dependencia psíquica, social y gestual a través de estrategias de afrontamiento.
 - Refuerzo del consejo antitabáquico y de los beneficios de cesación.
 - Técnicas de prevención de recaídas.

Programa de deshabituación tabáquica

En la Tabla 40.3 se muestra un resumen del PDT.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

La prescripción del tratamiento farmacológico la realizará el médico que remite al paciente al PDT.



TABLA 40.3. Resumen del programa de deshabituación tabáquica.

PDT Se incluirán fumadores en fase de preparación sin patología psiquiátrica mayor y/u otras drogodependencias activas

I. Valoración inicial. Diagnóstico de la fase y orientación del tratamiento

Valoración historia clínica del tabaquismo. Se recogerá: edad de inicio del consumo, número de cigarros/día, motivación actual, intentos previos, número de días máximos de abstinencia en intentos previos, valoración del entorno, motivos de recaída y tratamientos anteriores. Exploración física: peso, IMC, TA, FC. Valoración: Richmond y Fagerström

II. Segunda visita

- Educación en el tratamiento farmacológico prescrito
- Estrategias para abordar dependencia psicosocial
- Educación síndrome de abstinencia, incremento de peso
- Refuerzo motivacional y recursos para abordar el primer día sin fumar
- Soporte escrito

III. Visitas seguimiento

Control	Intervención
<ul style="list-style-type: none"> • Cooximetría • Espirometría • Constantes vitales • Ponderal 	<ul style="list-style-type: none"> • Técnicas conductuales y estrategias cognitivas • Refuerzo consejo antitabáquico • Revisar beneficios cesación • Prevención de recaídas • Promover la adherencia al tratamiento

Los tratamientos existentes que se han mostrado eficaces para la cesación tabáquica son:

Terapia sustitutiva de nicotina (TSN) de acción corta y/o transdérmica

La TSN ha mostrado eficacia en la deshabituación tabáquica^(7,8) (evidencia A) con cualquiera de las presentaciones disponibles en el mercado.

Indicaciones de TSN

El tratamiento se inicia con abstinencia absoluta. Si la persona continúa fumando, retirar TSN. No se recomienda mantener el tratamiento con TSN más allá de ocho semanas (los estudios no han demostrado mayor eficacia).

Contraindicaciones de la TSN

La TSN proporciona dosis menores de nicotina de la que el fumador recibe a través del tabaco y no incluye ninguna de las otras 4.000 substancias tóxicas del tabaco.

- Las contraindicaciones para TSN incluyen la hipersensibilidad a la nicotina, infarto de miocardio reciente (<3 meses), angina inestable o de Prinzmetal, arritmia severa o AVC en fase aguda.
- **Embarazo:** idealmente, la TSN se debería evitar en mujeres embarazadas y mujeres con lactancia, ya que la nicotina atraviesa la barrera placentaria y se excreta con la leche. De todas formas, se debería reconsiderar cuando la mujer embarazada no puede dejar de fumar sin TSN y los beneficios de dejar de fumar superan los riesgos de la TSN.
- **Infarto de miocardio:** iniciar TSN a dosis menores y aumentar si aparece abstinencia. Aumentar el seguimiento. En el infarto posinmediato, arritmia severa o angina inestable, consultar con cardiólogo. Las dosis de TSN según el nivel de tabaquismo se exponen en la Tabla 40.4.

Sobredosis de nicotina

Los síntomas de sobredosis de nicotina pueden incluir molestias abdominales, náuseas/vómitos, diarrea,



TABLA 40.4. Dosis y tiempo de utilización de los tratamientos farmacológicos de acuerdo con el grado de dependencia.

	Parches 16 h	Parches 24 h	Bupropión	Vareniclina
Baja dependencia	25 mg/d 6 sem	21 mg/d 6 sem	150 mg/12 h 12 sem Primera semana dosis progresiva	1 mg/12 h 12 sem Primera semana dosis progresiva
	15 mg/d 4 sem	14 mg/d 4 sem		
	10 mg/d 4 sem	7 mg/d 4 sem		
	5 mg/d 2 sem	Chicles 2 mg o comp. 1 mg si <i>craving</i>		
	Chicles 2 mg o comp. 1 mg si <i>craving</i>	Chicles 2 mg o comp. 1 mg si <i>craving</i>		
Alta dependencia	30 mg/d 6 sem	42 mg/d 6 sem	150 mg/12 h 12 sem Primera semana dosis progresiva	1 mg/12 h 12 sem Primera semana dosis progresiva
	25 mg/d 4 sem	21 mg/d 4 sem		
	15 mg/d 4 sem	14 mg/d 4 sem		
	10 mg/d 2 sem	7 mg/d 2 sem		
	Chicles 4 mg o comp. 2 mg si <i>craving</i>	Chicles 4 mg o comp. 2 mg si <i>craving</i>		

comp: comprimidos; d: día; h: horas; sem: semanas. Jiménez CA, et al. Tratamiento del tabaquismo en fumadores con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Arch Bronconeumol. 2013; 49: 354-63.

mareo, taquicardia, alteraciones visuales o auditivas, cefalea, confusión, rubefacción, hipotensión.

Síntomas de abstinencia/inframedicación con TSN

Craving, irritabilidad, ansiedad, alteraciones del sueño, falta de concentración, hambre, depresión, aumento de peso.

Recomendación: iniciar con una dosis más alta durante 2-4 semanas y después disminuir a la siguiente dosis. Los estudios no han demostrado efectividad del tratamiento más allá de las 8-12 semanas.

TSN disponible en España

- **Parches de nicotina:** marcas disponibles: Nicotinell TTS®, Nicorette®, Nicomax® Niquitin®. Un parche de 21 mg es equivalente a fumar un paquete/día. Ajustar la dosis al número de cigarrillos/día y dependencia del paciente. El parche debe aplicarse en una zona sin pelo ni heridas e ir cambiando la zona cada día para evitar irritación en la piel, que es el principal efecto secundario de este producto.
- **Chicle de nicotina:** marcas disponibles: Nicotinell®, Nicorette®, Nicomax®, Niquitin®. Cumpli-

miento más difícil que con el parche. El chicle se tiene que masticar hasta que aparece un sabor picante y entonces "se aparcá" entre la mejilla y las encías. El chicle se debe masticar y aparcar lentamente e intermitentemente cada 30 minutos de manera regular (un chicle cada 1-2 horas) hasta un máximo de 30/día (chicles de 2 mg) o 20/día (chicles de 4 mg).

- **Comprimido de nicotina:** marcas disponibles: Nicotinell®, Niquitin®. También existe el comprimido de nicotina de 1 mg o 2 mg que se utilizará de la misma forma que el chicle pero chupándolo lentamente. Este no se puede masticar ni chupar rápido.
- **Spray bucal:** marcas disponibles: Nicorette®. Se utiliza para momentos de *craving* y se reducen las dosis hasta dejarlo a las 12 semanas. Las dosis máximas son: 2 pulverizaciones/aplicación, 4 pulverizaciones/hora, 64 pulverizaciones/día y no se aconseja usarlo regularmente más de 6 meses.

Vareniclina

La vareniclina (Champix®) es un agonista parcial de la subunidad alfa-4 beta-2 de los receptores nico-



tínicos de acetilcolina con una vida media de 17-30 h (este receptor está relacionado con los efectos de refuerzo por la nicotina que llevan a la adicción). Evita el síndrome de abstinencia y la sensación de placer que acompaña las recaídas.

Los estudios realizados han demostrado que la vareniclina presenta tasas de abstinencia superiores al placebo e iguales o superiores al bupropión⁽⁹⁾. Se ha observado que puede ser un fármaco seguro, eficaz y bien tolerado para mantener la abstinencia más allá de las 12 semanas de la duración del tratamiento estándar (prolongación de 12 semanas sobre las 12 semanas estándar). La vareniclina promueve la abstinencia, reduce el *craving* y la satisfacción de fumar y no se han encontrado diferencias entre la retirada brusca o disminuir progresivamente la dosis⁽⁹⁾. En pacientes con EPOC con varios intentos previos la pauta se puede alargar hasta 24 semanas.

Los pacientes deben dejar de fumar entre 1-2 semanas después de iniciar el tratamiento con vareniclina. Puede ser necesario un ajuste de dosis en casos de insuficiencia renal. Los efectos adversos más frecuentes son los gastrointestinales y dificultades en la conciliación del sueño con pesadillas. Los efectos adversos más graves son aquellos relacionados con el sistema cardiovascular y problemas neuropsiquiátricos (suicidio, etc.).

La pauta de tratamiento se expone en la Tabla 40.5.

Desde 2020 está financiado por la Seguridad Social y se puede prescribir un tratamiento completo al año por paciente que esté incluido dentro de un PDT como el descrito.

Bupropión

El bupropión (Zyntabac[®]) es un antidepresivo atípico que mejora la abstinencia nicotínica y las probabilidades de éxito (revisión Cochrane, evidencia A) por medio de un mecanismo desconocido no relacionado con el efecto antidepresivo^(9,10).

TABLA 40.5. Pauta de vareniclina.

Período	Dosis
1-3 días	0,5 mg/día
4-7 días	0,5 mg/12 h
2-12 semanas	1 mg/12 h

- **Dosis recomendada:** 150 mg por día durante 3 días, aumentando a 150 mg cada 12 h posteriormente. El tratamiento se ha de continuar como mínimo 7 semanas (algunos autores recomiendan hasta 12 semanas, con disminución gradual de las dosis). Las pastillas se deben tomar enteras, sin triturar.
- **Contraindicaciones:** epilepsia, tumor SNC, bulimia o anorexia, abstinencia de alcohol o benzodiacepinas, uso de IMAOs, alergia al bupropión. No se ha establecido la seguridad y eficacia en menores de 18 años. Se debe utilizar con precaución en enfermedades (diabetes mellitus, alcohol, TCE) o medicación (antidepresivos, antipsicóticos, antihistamínicos, antimaláricos, tramadol, teofilinas, corticoides sistémicos y quinolonas) que disminuyen el umbral convulsivante.
- **Síntomas de sobredosis:** mareo y pérdida de conciencia.
- **Efectos secundarios:** fiebre, dolor torácico, astenia, taquicardia, hipotensión postural, hipertensión, rubefacción, síncope, convulsión, insomnio, agitación, ansiedad, anorexia, boca seca, trastornos gastrointestinales, erupción cutánea, prurito, sudoración, tinnitus, trastornos visuales y del gusto. Entre estos, algunos estudios han resaltado los efectos secundarios neuropsiquiátricos. En la Tabla 40.6 se muestra la última actualización de la Guía Americana del Tratamiento del Tabaquismo con el grado de evidencia y eficacia de los diferentes tratamientos⁽¹²⁾.



TABLA 40.6. Metaanálisis (2008). Eficacia y tasas de abstinencia de diversos medicamentos y combinaciones de estos en comparación con placebo, 6 meses después de la cesación (n = 83 estudios).

Medicación	Número de dosis	Odds ratio estimada (95% CI)	Tasa de abstinencia estimada (95% CI)
Placebo	80	1,0	13,8
Monoterapia			
Vareniclina (2 mg/día)	5	3,1 (2,5-3,8)	33,2 (28,9-37,8)
Nicotina spray nasal	4	2,3 (1,7-3,0)	26,7 (21,5-32,7)
Parche de nicotina de dosis alta (>25 mg) (estos incluyen duración estándar y a largo plazo)	4	2,3 (1,7-3,0)	26,5 (21,3-32,5)
Chicle de nicotina a largo plazo (>14 semanas)	6	2,2 (1,5-3,2)	26,1 (19,7-33,6)
Vareniclina (1 mg/día)	3	2,1 (1,5-3,0)	25,4 (19,6-32,2)
Inhalador de nicotina	6	2,1 (1,5-2,9)	24,8 (19,1-31,6)
Clonidina	3	2,1 (1,2-3,7)	25,0 (15,7-37,3)
Bupropión SR	26	2,0 (1,8-2,2)	24,2 (22,2-26,4)
Parche de nicotina (6-14 semanas)	32	1,9 (1,7-2,2)	23,4 (21,3-25,8)
Parche de nicotina a largo plazo (>14 semanas)	10	1,9 (1,7-2,3)	23,7 (21,0-26,6)
Nortriptilina	5	1,8 (1,3-2,6)	22,5 (16,8-29,4)
Chicle de nicotina (6-14 semanas)	15	1,5 (1,2-1,7)	19,0 (16,5-21,9)
Terapias combinadas			
Parche (a largo plazo; >14 semanas) + <i>ad lib</i> NRT (chicle o spray)	3	3,6 (2,5-5,2)	36,5 (28,6-45,3)
Parche + bupropión SR	3	2,5 (1,9-3,4)	28,9 (23,5-35,1)
Parche + nortriptilina	2	2,3 (1,3-4,2)	27,3 (17,2-40,4)
Parche + inhalador	2	2,2 (1,3-3,6)	25,8 (17,4-36,5)

BIBLIOGRAFÍA

1. Fiore MC, Jaén CR, Baker TB, Bailey WC, Bennett G, Benowitz NL, et al. and Clinical Practice Guideline Treating Tobacco Use and Dependence 2008 Update Panel, Liaisons. A clinical practice guideline for treating tobacco use and dependence: 2008 update. A U.S. Public Health Service report. Am J Prev Med. 2008; 35(2): 158-76.
2. European Partnership to reduce Tobacco Dependence - World Health Organization. WHO Evidence based recommendations on the treatment tobacco dependence. 2001. Copenhagen, World health Organization.
3. Jiménez Ruiz CA, Riesco Miranda JA, Altet Gómez N, Lorza Blasco JJ, Signes-Costa Miñana J, Solano Reina S, et al. Tratamiento del tabaquismo en pacientes con EPOC. Arch Bronconeumol. 2013; 49: 354-63.
4. Prochaska JO, DiClemente CC. Stages and processes of self-change of smoking: toward an integrative model of change. J Consult Clin Psychol. 1983; 51: 390-5.
5. Fagerström KO, Schneider N. Mesuring nicotine dependence: a review of the Fagerström Tolerance Questionnaire. J Behav Med 1989; 12:159-82.
6. Jarvis M, Russell MAH, Salojee Y. Expired air carbon monoxide. A simple breath test for tobacco smoke intake. Br Med J. 1980; 281: 484-5.
7. Silagy C, Lancaster T, Stead L, Mant D, Fowler G. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. [Update appears in Cochrane Database Syst Rev. 2004; (3):



- CD000146]. Cochrane Database Syst Rev. 2002; (4): CD000146.
8. Nielsen K, Fiore MC. Cost-benefit analysis of sustained-release bupropion, nicotine patch, or both for smoking cessation. Prev Med. 2000; 30: 209-16.
 9. Love BL, Merz T. STEPS New Drug Reviews: Varenicline. American Family Physician. 2007; 76(2): 279-80.
 10. Gómez-Escolar M, Tabera MC, Torrecilla M. Abordaje del tabaquismo en atención primaria. Formación médica continuada. 2007; 14(8): 496-505.
 11. Hurt RD, Sachs DP, Glover ED, Offord KT, Johnston JA, Dale LC, et al. A comparison of sustained-release bupropion and placebo for smoking cessation. N Engl J Med. 1997; 337: 1195-202.
 12. Jorenby DE, Leischow SJ, Nides MA, Rennard SI, Johnston JA, Hughes AR, et al. A controlled trial of sustained-release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation. N Engl J Med. 1999; 340: 685-91.
 13. Fiore MC, Jaén CR, Baker TB, et al. Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update. Clinical Practice Guideline. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service. May 2008.



SUMARIO



ANEXO 40.1.**TEST DE FAGERSTRÖM ABREVIADO****ETIQUETA DE IDENTIFICACIÓN**

Fecha: ____ / ____ / ____

Nº Historia: 

¿Cuánto tiempo pasa entre que se levanta y se fuma su primer cigarrillo?

- Hasta 5 minutos (3)
 - De 6 a 30 minutos (2)
 - De 31 a 60 minutos (1)
 - Más de 60 minutos (0)
- 

¿Cuántos cigarrillos fuma al día?

- Menos de 10 cigarrillos (0)
 - Entre 11 y 20 cigarrillos (1)
 - Entre 21 y 30 cigarrillos (2)
 - Más de 31 cigarrillos (3)
- 

TOTAL:*Dependencia baja: 1-2; dependencia media: 3-4; dependencia alta: 5-6.***ANEXO 40.2. Valoración del síndrome de abstinencia MNWS.**

Depresión	0	1	2	3	4
Craving	0	1	2	3	4
Irritabilidad/frustración/ira	0	1	2	3	4
Ansiedad	0	1	2	3	4
Dificultad de concentración	0	1	2	3	4
Inquietud psicomotriz	0	1	2	3	4
Aumento del apetito	0	1	2	3	4
Somnolencia	0	1	2	3	4
Insomnio	0	1	2	3	4

0: nada en absoluto; 1: leve; 2: moderado; 3: mucho; 4: grado extremo.



ANEXO 40.3.



ETIQUETA DE IDENTIFICACIÓN

TEST DE RICHMOND

Fecha: ____ / ____ / ____

Nº Historia: _____

1. ¿Le gustaría dejar de fumar si pudiera hacerlo fácilmente?

- NO (0)
Sí (1)

2. ¿Cuánto interés tiene usted en dejarlo?

- En absoluto (0)
 (1)
 (2)
 Muy seriamente (3)

3. ¿Intentará dejar de fumar en las próximas dos semanas?

- Definitivamente NO (0)
 (1)
 (2)
 Definitivamente Sí (3)

4. ¿Cuál es la posibilidad de que usted, dentro de los próximos 6 meses, sea un no fumador?

- Definitivamente NO (0)
 (1)
 (2)
 Definitivamente Sí (3)

TOTAL:



SUMARIO

ANEXO 40.4.



TEST DE FAGERSTRÖM

ETIQUETA DE IDENTIFICACIÓN

Fecha: ___ / ___ / ___

Nº Historia:

¿Cuánto tiempo pasa entre que se levanta y se fuma su primer cigarrillo?

- Hasta 5 minutos (3)
 - De 6 a 30 minutos (2)
 - De 31 a 60 minutos (1)
 - Más de 60 minutos (0)
-

¿Encuentra difícil no fumar en lugares donde está prohibido (hospital, cine, biblioteca)?

- Sí (1)
 - NO (0)
-

¿Qué cigarrillo le desagrada más dejar de fumar?

- El primero de la mañana (1)
 - Cualquier otro (0)
-

¿Cuántos cigarrillos fuma al día?

- Menos de 10 cigarrillos (0)
 - Entre 11 y 20 cigarrillos (1)
 - Entre 21 y 30 cigarrillos (2)
 - Más de 31 cigarrillos (3)
-

¿Fuma con más frecuencia durante las primeras horas después de levantarse que durante el resto del día?

- Sí (1)
 - NO (0)
-

¿Fuma aunque esté tan enfermo que tenga que guardar cama la mayor parte del día?

- Sí (1)
 - NO (0)
-

TOTAL:



ANEXO 40.5.



Nombre

Apellidos

Fecha: ___ / ___ / ___

CUESTIONARIO A.R.U.

0 - No es cierto; nunca 1 - Un poco; a veces 2 - Bastante; frecuente 3 - Mucho; siempre

1	En una situación relajada, disfruto más fumando	0	1	2	3
2	Obtengo un gran placer siempre que fumo	0	1	2	3
3	Tener el cigarrillo entre los dedos forma parte del placer de fumar	0	1	2	3
4	Con un cigarrillo doy una buena imagen	0	1	2	3
5	Cuando estoy preocupado/a por alguna cosa, fumo más	0	1	2	3
6	Tengo la sensación de que fumar me activa y me anima	0	1	2	3
7	Fumo para tener alguna cosa entre las manos	0	1	2	3
8	Cuando estoy triste fumo más	0	1	2	3
9	Cuando estoy cansado/a, fumar me ayuda a mantenerme activo/a	0	1	2	3
10	Cuando estoy cómodo/a y relajado/a, tengo más ganas de fumar	0	1	2	3
11	El cigarrillo me ayuda a pensar y a concentrarme	0	1	2	3
12	Fumar me da aire de más madurez y sofisticación	0	1	2	3
13	Me gusta la sensación de tener un cigarrillo entre los labios	0	1	2	3
14	Fumar me ayuda a sentirme más atractivo/a, más seductor/a	0	1	2	3
15	Enciendo un cigarrillo cuando me enfado	0	1	2	3

COMPRUEBE QUE HA CONTESTADO TODAS LAS PREGUNTAS

COMO SUMAR SU PUNTUACIÓN: ponga la puntuación que ha dado en cada pregunta en el espacio correspondiente al número de pregunta del cuestionario

AUTOIMAGEN	ACTIVIDAD BUCO-MANUAL	INDULGENCIA	SEDANTE	ESTIMULANTE
(4) _____	(3) _____	(1) _____	(5) _____	(6) _____
(12) _____	(7) _____	(2) _____	(8) _____	(9) _____
(14) _____	(13) _____	(10) _____	(15) _____	(11) _____



ANEXO 40.6.**RECOMENDACIONES PARA AFRONTAR LOS PRIMEROS DÍAS SIN FUMAR****PARA EMPEZAR BIEN EL DÍA**

- Levántese un poco antes y haga ejercicio: calentamiento, estiramientos
- Acabe la ducha con agua templada
- Frótese intensamente con la toalla al secarse
- Salga tras un buen desayuno y arreglado/a de casa

**ROMPA LA RUTINA DIARIA**

- Lo que pueda hacer andando no lo haga en coche: redescubra sus pulmones
- Observe el mejor rendimiento ante el esfuerzo cotidiano en el ejercicio físico y en el deporte
- Disfrute del día a día sin la contaminación del humo del tabaco en su cuerpo y a su alrededor

**DESPUÉS DE LAS COMIDAS**

- Lávese inmediatamente los dientes y/o enjuáguese con un elixir
- Haga 10-15 minutos de relax o siesta y practique respiraciones profundas
- Haga algún tipo de ejercicio: pasear, lavar platos, ordenar, etc.

**EN SU TIEMPO LIBRE**

- Escoja actividades y lugares libres de humo del tabaco
- Aproveche para hacer esas cosas que siempre le han gustado y que hasta ahora ha ido posponiendo
- Recupere o mejore sus aficiones favoritas: cine, jardinería, música, canto, pintura, bordado, costura, bricolaje, archivos, etc.
- Practique algún deporte o apúntese a yoga

**POR LA NOCHE**

- Haga balance del día y seleccione dos aspectos positivos para usted
- Registre las ventajas que va acumulando desde que no fuma
- Prepárese un descanso recuperador con un baño relajante
- Tómese un vaso de leche descremada o alguna infusión (tila, manzanilla, valeriana)

**ALIMENTACIÓN**

- Priorice el consumo de frutas y verduras. ¡Revitamíñese!
- Evite las frituras, carnes muy adobadas o comidas muy condimentadas
- Igualmente evite un estómago demasiado lleno, que le dormirá a usted y a su autocontrol
- Beba líquidos y zumos de fruta. Un promedio de 1,5 L de agua al día
- Si no quiere engordarse suprima los dulces: chocolate, galletas, pasteles, etc., y los salados: pipas, frutos secos, snacks, etc.
- Elimine la ingesta de café y alcohol
- Entre horas: frutas del tiempo, zumos de frutas, zanahoria, apio, rábanos, regaliz, caramelos sin azúcar



CUANDO ESTÉ MUY NERVIOSO

- Salga de la situación de “colapso”
- Recuerde las **ventajas** y evalúe los motivos por los que deja de fumar
- Coja un nuevo chicle de nicotina, si procede
- Si utiliza parches, piense que le aporta nicotina de forma continua
- Observe cómo transcurren 15/60 segundos en el reloj
- Siéntese cómodamente, coja todo el aire que pueda por la nariz, retenga durante: 05-10 segundos para obtener **RELAJACIÓN**
20-60 segundos si busca **AUTOCONTROL**
y expulse lentamente por la boca hasta vaciarse



Autores	DUE Teresa Bigorra Rodríguez. <i>Servicio de Neumología</i> . DUE Paula Galván Blasco. <i>Servicio de Neumología</i> .
Objetivos	<p>Finalidad diagnóstica^[1,2]:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Obtener un diagnóstico definitivo de si el paciente presenta alergia frente a un determinado fármaco. 2. Direccionar el tratamiento para permitir (descartada) o evitar la exposición al fármaco (confirmada). 3. Confirmar buena tolerancia y seguridad de la administración de una medicación alternativa con similitud estructural al fármaco problema. 4. Indicación de una posible desensibilización^[3-5].
Definición	<p>Las pruebas de exposición o provocación son el último recurso en el diagnóstico alergológico y muchas veces constituyen un procedimiento necesario para aclarar un diagnóstico de sospecha. Está indicado para confirmar la tolerancia del supuesto causante de una reacción alérgica, cuando el resto de las pruebas no son concluyentes. En todo caso, corresponde al alergólogo la valoración y el control de estos procedimientos, dado el riesgo de reacción alérgica que suponen.</p> <p>Se considera prueba de exposición cuando las pruebas previas efectuadas han resultado negativas y la expectativa de resultado final de la misma es la buena tolerancia. Se considera prueba de provocación cuando las pruebas previas no han sido concluyentes o se considera que hay un cierto riesgo de reacción ante la exposición.</p> <p>Según la vía de exposición, se pueden hacer pruebas oculares, nasales, bronquiales, orales o parenterales (inyectadas por vía subcutánea, intramuscular o intravenosa).</p> <p>El procedimiento se realiza mediante una exposición a dosis fraccionadas y progresivas del fármaco en estudio bajo vigilancia clínica estricta (síntomas, tensión arterial, frecuencia cardíaca, SatO₂, peak-flow, espirometría). La duración aproximada es de entre 3 y 5 horas.</p> <p>En algunos casos concretos, se valorará el uso de una toma inicial de placebo para evaluar la susceptibilidad subjetiva consecuencia del estrés en relación a la misma.</p> <p>Todo paciente sometido a prueba de provocación debe haber firmado por adelantado un consentimiento informado.</p>
Ámbito de aplicación	Hospitalización y Hospital de Día de Neumología del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (HSCSP).

INDICACIONES

Demostrar o descartar la sensibilización a un fármaco ante una reacción sugestiva de alergia al mismo o en familia relacionada.

Mediante la historia clínica y el fármaco en cuestión se valorará la indicación o utilidad de realizar las pruebas cutáneas y cuáles concretamente se realizarán en el paciente⁽³⁾.

La selección de los fármacos a estudiar varía según la historia clínica y las necesidades farmacológicas futuras del paciente en función de su morbilidad o antecedentes personales y patológicos.

Para su correcta interpretación es necesario conocer las variables que afectan tanto a sus resultados (edad, variaciones estacionales, dermografismo, antihistamínicos previos y otros fármacos, etc.) como a su valoración (falsos positivos o negativos, concentraciones adecuadas validadas, efecto tóxico).

Dada la posibilidad de falsos positivos, no está indicado el estudio de sensibilizaciones a fármacos a los pacientes que no han presentado nunca ninguna reacción al mismo o uno de la misma familia.

CONTRAINDICACIONES

Absolutas

- Reacción previa con síntomas no controlables y graves que pueden poner en riesgo la vida del paciente:
- Una reacción cutánea severa y/o con afectación sistémica: síndrome Steven-Johnson, necrolisis epidémica tóxica, síndrome de DRESS, alteración hepática, renal o hematológica.
- Embarazo.
- Inestabilidad hemodinámica.

Relativas

- Baja probabilidad de necesidad en un futuro del fármaco problema.
- Existencia de alternativas terapéuticas sin similitud estructural que condicionen reactividad cruzada.
- Comorbilidades que puedan agravar la reacción alérgica o dificultar la respuesta a los fármacos de tratamiento de la misma: cardiopatía isquémica,

ca, arritmias, asma no controlado, IECAs, betablockantes.

DESCRIPCIÓN DEL PROTOCOLO

Preparación del paciente antes del procedimiento

- Informar del procedimiento que se le debe realizar.
- Firmar consentimiento informado.
- Asegurar la correcta preparación del paciente y comprobar que:
 - No está tomando ningún medicamento que pueda alterar el resultado de la prueba, y si está tomando algún antihistamílico o medicamento que no permita realizar la prueba se le explicará los días que debe suspender el tratamiento y se le citará para realizarla otro día (Tabla 41.1).
 - Que no padece enfermedad en fase aguda (procesos infecciosos/inflamatorios o cutáneos).
 - Ausencia de embarazo.
 - En caso de estar diagnosticado de asma, confirmar buen control del mismo.
 - Preguntar sobre el uso de betabloqueantes, IECAs u otros fármacos antiarrítmicos.
- Colocar al paciente sentado en un sillón o tumbado en una cama, en posición cómoda.
- Realizar una toma de constantes: tensión arterial, frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno, *peak-flow* basal.
- En caso de que sea pertinente, colocar un acceso venoso periférico.
- En caso de que sea pertinente, realizar una espirometría basal.
- Preparar las presas del fármaco y describir los períodos de tiempo entre tomas.
- Educar al paciente para comunicar cualquier síntoma que note o presente (prurito, disestesia, eritema, mareo, congestión nasal, opresión en el pecho...) de forma precoz.

Material

- Guantes (sin látex).
- Tampón de algodón o celulosa.
- Alcohol 70°.



TABLA 41.1. Medicamentos que pueden interferir con las pruebas y el tiempo que deben suspenderse.

Fármacos	Suprimir durante
Antihistamínicos:	
• Difenhidramina, clorfeniramina	1-3 días
• Azelastina, cetiricina, ebastina, fexofenadina, hidroxicina, loratadina, mizolastina, terfenadina	3-10 días
• Astemizol, ketotifeno	1-2 meses
Betaadrenérgicos (oral o parenteral)	24-48 horas
Antidepresivos:	
• Doxepina, imipraminas, fenotiazinas	>10 días
Corticoide tópico	2-3 semanas
Corticoide sistémico:	
• Hasta dosis equivalentes a 30 mg prednisona/día durante 7 días o dosis bajas (<10 mg/día)	No es necesario suspenderlos
Teofilinas	12 horas
Cromoglicato, nedocromil, montelukast	No es necesario suspenderlos

- Vasos de plástico.
- Suero salino fisiológico 100 ml, 500 ml.
- Fármaco en estudio (preparaciones de farmacia específica en su caso).
- Cápsulas placebo.
- Bomba de perfusión.
- Conexión para bomba y perfusión.
- Agujas intramusculares, subcutáneas.
- Jeringas 2, 5, 10 ml.
- Cloruro sódico 10 ml y agua destilada 10 ml.
- Antihistamínicos orales (ebatel, cetiricina...) y en vial i.m. o e.v. (polaramine).
- Corticoides orales (prednisona, urbason...) y en vial i.m. o e.v. (urbason, actocortina).
- Adrenalina vial i.m. o e.v.
- Glucagón vial i.m. o e.v.
- Pañuelos de papel.
- Cronómetro.
- Hoja de registro de resultados.
- Smark.
- Equipo de recuperación cardiopulmonar.

- Administrar las dosis de fármaco según especificación de la hoja de provocación del paciente (2-3-4-5 dosis).
- Mantener al paciente en observación durante 20-45 minutos antes de avanzar a la siguiente dosis.
- Observación periódica (cada 5-10 min) del paciente y preguntar sobre la aparición de síntomas.
- En caso de aparición de síntomas, avisar al profesional médico de inmediato para evaluar los mismos. Realizar lo antes posible una nueva determinación de constantes para valorar objetivamente el estado del paciente.
- En caso de que el profesional médico lo indique, administrar medicación de rescate oral/intramuscular o endovenosa.
- En caso de mal control de síntomas o signos de riesgo vital, se contactará con el Servicio de Medicina Intensiva para su intervención.
- En caso de mejora de síntomas progresiva, pero no resolución completa de los mismos, se valorará traslado al área de urgencias para finalizar periodo de observación.
- Si los síntomas no se consideran significativos por el profesional médico y autolimitan en minutos, se

Procedimiento

- Lavarse las manos y ponerse guantes antes de manipular las preparaciones de fármacos.



- podrá proceder a continuar la prueba de exposición previa confirmación del profesional médico.
- Una vez tomada la última dosis, el paciente deberá estar en observación unos 60-90 min para descartar la aparición de síntomas de forma retardada.
 - Si no aparecen síntomas, se retirará la vía periférica en su caso y se pasará al paciente al despacho médico para recibir el informe pertinente.
 - Despedir al paciente.

Observaciones

- Mantener al paciente en observación, para detectar la posible presencia de signos y síntomas de una hiperreactividad cutánea o de una reacción alérgica generalizada: prurito, disfagia, disnea, etc.
- Las diluciones de los fármacos deberán realizar un máximo de 24 horas antes, y conservarse en la nevera entre 4-8° de temperatura.

DESCRIPCIÓN DE LOS PROBLEMAS E INTERVENCIONES RELACIONADOS CON EL PROCEDIMIENTO

- Reacción vasovagal: con el estrés psicológico de una reexposición o por la punción de una vía periférica, los pacientes pueden experimentar reacciones vasovagales que pueden ir desde diaforesis, mareo, palidez o síncope. Por ello se dispondrá de sillones reclinables o cama, líquidos parenterales y monitorización para poder atender a los pacientes.
- Reacción alérgica generalizada:
 - Disponer de equipo de RCP.
 - Aplicar torniquete.
 - Administrar adrenalina (1:1.000) subcutánea o intramuscular prescrita.
 - Administrar antihistamínicos y resto de tratamiento prescrito: corticoides.
 - Broncodilatadores, líquido parenteral, etc.
 - Monitorización estricta de constantes.

Puntos que reforzar

- Valorar siempre antes de realizar la prueba el tratamiento que está realizando el paciente.

- Al aplicar las dosis, seguir estrictamente el mismo orden en el que están anotados en la hoja de resultados.
- Mantener el tiempo de observación entre dosis recomendado que están anotados en la hoja de resultado.
- Administrar las dosis del fármaco sin sobrepasar la recomendación marcada por ficha técnica.
- No utilizar fármacos que estén caducados o que hayan sido mal conservados.
- Disponer en la unidad de un equipo de RCP preparado.

REGISTROS

Anotar en la hoja de resultados/evaluación:

- Identificación del paciente y la fecha de realización.
- Los fármacos aplicados y sus dosis.
- Los resultados.
- Las incidencias que se presenten en relación al procedimiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Allergy Diagnostic Testing: An Updated Practice Parameter. Ann Allergy Asthma Immunol. 2008; 100(3 Suppl 3): S1-148.
2. Demoly P, Adkinson NF, Brockow K, Castells M, Chiriac AM, Greenberger PA, et al. International Consensus on drug allergy. Allergy 2014; 69: 420-37.
3. Brockow K, Ardern-Jones MR, Mockenhaupt M, Aberer W, Barbaud A, Caubet JC, et al. EAACI position paper on how to classify cutaneous manifestations of drug hypersensitivity. Allergy. 2019; 74(1): 14-27.
4. Cernadas JR, Brockow K, Romano A, Aberer W, Torres MJ, Bircher A, et al.; for the European Network of Drug Allergy and the EAACI interest group on drug hypersensitivity. General considerations on rapid desensitization for drug hypersensitivity – a consensus statement. Allergy. 2010; 65(11): 1357-66.
5. Scherer K, Brockow K, Aberer W, Gooi JH, Demoly P, Romano A, et al.; ENDA, the European Network on Drug Allergy and the EAACI Drug Allergy Interest Group. Desensitization in delayed drug hypersensitivity reactions – an EAACI position paper of the Drug Allergy Interest Group. Allergy. 2013; 68(7): 844-52.



Autores	DUE. Teresa Bigorra Rodríguez. <i>Servicio de Neumología</i> . DUE. Paula Galván Blasco. <i>Servicio de Neumología</i> .
Objetivos	<p>Finalidad diagnóstica^(1,2):</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Conocer si el paciente presenta alguna sensibilización y/o alergia frente a unos determinados fármacos. 2. Direccionar el tratamiento para reducir o evitar la exposición e indicar una posible desensibilización. 3. Evaluar la eficacia de los tratamientos.
Definición	<p>Prueba cutánea <i>in vivo</i> que consiste en la aplicación, a través de la piel, de diferentes diluciones del fármaco del que se sospecha que el paciente puede estar sensibilizado. Hay tres tipos de pruebas cutáneas según el contacto que se busca con el fármaco: epicutánea, intraepidérmica o intradérmica.</p> <p>La prueba epicutánea (test del parche) consiste en la aplicación sobre la piel de uno o varios fármacos sospechosos de responsables de reacciones cutáneas, para confirmar una respuesta de hipersensibilidad retardada. Por eso el parche se mantiene durante 48 horas y la respuesta se observa hasta dos días después de su retirada.</p> <p>El <i>prick test</i> (prueba intraepidérmica) consiste en la aplicación sobre la superficie cutánea de una pequeña cantidad de una dilución farmacológica (habitualmente una gota) sobre la que se efectúa una leve punción con una lanceta de punta corta.</p> <p>La prueba intradérmica o intradermorreacción (IDR) consiste en la administración en la dermis superficial de una dilución farmacológica, introduciendo una cantidad aproximada de 0,1 ml mediante una aguja de calibre fino. Mediante esta prueba se puede hacer una lectura inmediata (antes de 30 min) y retrasada (a partir de 24 horas) para catalogar la sensibilización en función del resultado. La indicación es más específica que en el caso anterior y, salvo algunas excepciones, no se debe hacer con alimentos ni con la mayoría de los inhalantes.</p> <p>En el caso de la intraepidérmica y la intradérmica, al introducir las diluciones se produce, aproximadamente a los 15-20 minutos, una reacción por mediación de los anticuerpos IgE que consiste en la liberación por parte de los mastocitos de diferentes sustancias, en especial la histamina, manifestándose con la aparición en la piel de una pápula y/o eritema cuando la prueba es positiva. En algunos casos, la reacción que se produce, mediada por linfocitos T, aparece eritema, pápula y vesiculación de forma retardada en caso de ser positiva.</p> <p>En el caso de la epidérmica, al poner en contacto estrecho la dilución del fármaco con la epidermis, se produce de forma retardada (48-96 h) la aparición de eritema, edema y vesiculación cuando es positiva.</p>
Ámbito de aplicación	Hospitalización y Hospital de Día Neumología del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (HSCSP).

INDICACIONES

Demostrar o descartar la sensibilización a un fármaco ante una reacción sugestiva de alergia al mismo o en familia relacionada.

Mediante la historia clínica y el fármaco en cuestión se valorará la indicación o utilidad de realizar las pruebas cutáneas y cuáles concretamente se realizarán en el paciente⁽³⁾.

La selección de los fármacos a estudiar varía según la historia clínica y las necesidades farmacológicas futuras del paciente en función de su morbilidad o antecedentes personales y patológicos.

Para su correcta interpretación es necesario conocer las variables que afectan tanto a sus resultados (edad, variaciones estacionales, dermografismo, antihistamínicos previos y otros fármacos, etc.) como a su valoración (falsos positivos o negativos, concentraciones adecuadas validadas, efecto tóxico)^(4,5).

Dada la posibilidad de falsos positivos, no está indicado el estudio de sensibilizaciones a fármacos a los pacientes que no han presentado nunca ninguna reacción al mismo o uno de la misma familia.

CONTRAINDICACIONES

- **Absolutas:** dermografismo severo, quemaduras solares, imposibilidad de suspender antihistamínicos o fármacos que intervengan en la prueba cutánea.
- **Relativas:** reacciones graves previas al fármaco en estudio, angina inestable, dermatitis atópica severa, asma inestable, embarazo, uso de betablockantes.

DESCRIPCIÓN DEL PROTOCOLO

Preparación del paciente antes del procedimiento

- Informar del procedimiento que se le debe realizar.
- Asegurar la correcta preparación del paciente y comprobar que:
 - No está tomando ningún medicamento que pueda alterar el resultado de la prueba, y si está tomando algún antihistamínico o medicamento que no permita realizar la prueba se le explicará

los días que debe suspender el tratamiento y se le citará para realizarla otro día (Tabla 42.1).

- Que no padece enfermedad en fase aguda (procesos infecciosos o cutáneos). Colocar al paciente sentado, con el brazo sobre un apoyabrazos, con la cara anterior del antebrazo descubierta.
- Una vez se le hayan administrado las diluciones de los fármacos, informar al paciente de que estará 15-20 minutos en observación y en espera de los resultados.
 - Sentirá escozor y le aparecerán unas pápulas con una forma más o menos regular en los puntos de aplicación en los que haga reacción y que no se lo debe tocar ni rascar.
 - Si observa que le aparece una reacción exagerada a la piel o bien nota prurito generalizado, sensación de que no puede tragar o de ahogo, nos lo comunicará inmediatamente.

Material

- Guantes (sin látex).
- Tampón de algodón o celulosa.
- Alcohol 70º.
- Lanceta con punta de 1 mm.
- Jeringa subcutánea 0,5 o 1 ml.
- Agujas intramusculares.
- Jeringas 2, 5, 10 ml.
- Cloruro sódico 10 ml y agua destilada 10 ml.
- Antihistamínicos orales (ebatol, cetiricina...) y en vial i.m. o e.v. (polaramine).
- Corticoides orales (prednisona, urbason...) y en vial i.m. o e.v. (urbason, actocortina).
- Adrenalina vial i.m. o e.v.
- Pañuelos de papel.
- Cronómetro.
- Regla milimetrada o papulímetro.
- Extractos control:
 - Control negativo (solución glucosalina).
 - Control positivo (histamina 10 mg/ml).
- Extractos estandarizados.
- Hoja de registro de resultados.
- Smark.
- Equipo de recuperación cardiopulmonar.



TABLA 42.1. Medicamentos que pueden interferir con las pruebas cutáneas y el tiempo que deben suspenderse.

Fármacos	Suprimir durante
Antihistamínicos:	
• Difenhidramina, clorfeniramina	1-3 días
• Azelastina, cetiricina, ebastina, fexofenadina, hidroxicina, loratadina, mizolastina, terfenadina	3-10 días
• Astemizol, ketotifeno	1-2 meses
Betaadrenérgicos (oral o parenteral)	24-48 horas
Antidepresivos:	
• Doxepina, imipraminas, fenotiazinas	>10 días
Corticoide tópico	2-3 semanas
Corticoide sistémico:	
• Hasta dosis equivalentes a 30 mg prednisona/día durante 7 días o dosis bajas (<10 mg/día)	No es necesario suspenderlos
Teofilinas	12 horas
Cromoglicato, nedocromil, montelukast	No es necesario suspenderlos

Procedimiento

- Lavarse las manos y ponerse guantes.
- Limpiar la piel del antebrazo con alcohol.
- Hacer unas pequeñas marcas en la piel con bolígrafo (tantas como extractos se aplicarán), teniendo en cuenta que se debe dejar una distancia mínima de 2-3 cm entre cada una y 5 cm de la muñeca y 3 cm de la flexión del codo.
- Aplicar una gota de cada dilución del fármaco sobre la piel junto a cada marca de bolígrafo.
- Intraepidérmica: practicar a continuación una punción superficial con la lanceta a través de la gota y con un leve movimiento ascendente o perpendicular con un ángulo de 90º respecto a la piel. El orden de aplicación de las diluciones debe ser el mismo con el que se han anotado en la hoja de registro de resultados.
- Intradérmica: practicar una punción intradérmica con la jeringa subcutánea, con un ángulo de 15-30º respecto a la piel, para crear una pápula con volumen total de 0,2 ml de la dilución. El orden de aplicación de las diluciones debe ser el mismo con el que se han anotado en la hoja de registro de resultados.
- Absorber el líquido que sobra con un pañuelo de papel, sin frotar la zona.
- Epicutáneas: aplicar la mezcla de fármaco con alcohol, vaselina o el diluir adecuado a una unidad de Curatest® y aplicar a la superficie cutánea (espalda, EESS, EEII). Cubrir con esparadrapo o Mepore® si precisa.
- Mantener al paciente en observación durante 15 minutos, a la espera de valorar los resultados (en el caso de epicutánea e intradérmica).
- Pasados los 15 minutos, medir el diámetro mayor y el perpendicular de las pápulas aparecidas. No medir el posible eritema que haya aparecido a su alrededor. Se considera una respuesta positiva cuando los diámetros miden >3 mm.
- Anotar los resultados en la hoja de registro, donde están los nombres de los extractos que se han aplicado, el nombre del paciente y la fecha de realización del procedimiento.
- Se informa al paciente de que deberá mantener las pruebas cutáneas dibujadas en el brazo las siguientes 48-72 h para realizar observación domiciliaria de posible positividad de las pruebas de forma retardada. En caso de positividad, realizará fotografía de las pruebas y las aportará en la siguiente visita al Hospital de Día.
- Despedir al paciente.



- En caso de pruebas epidérmicas, se informa al paciente de que el parche se destapará a las 48 h y se realizará fotografía de la zona de aplicación. A las 96 h se volverá a realizar una fotografía de la zona de aplicación. Se nos informará del resultado y las fotografías mediante visita presencial, telefónica o correo electrónico.
- En caso pertinente, visita sucesiva para descubrir la prueba epicutánea y hacer lectura retrasada.

Observaciones

- Utilizar una lanceta, una jeringa subcutánea, un cura-test, por cada dilución del fármaco.
- Mantener al paciente en observación para detectar la posible presencia de signos y síntomas de una hiperreactividad cutánea o de una reacción alérgica generalizada: prurito, disfagia, disnea, etc.
- Las diluciones de los fármacos deberán realizarse en un máximo de 24 horas antes y conservarse en la nevera entre 4-8° de temperatura.

DESCRIPCIÓN DE LOS PROBLEMAS E INTERVENCIONES RELACIONADOS CON EL PROCEDIMIENTO

- **Hiperreactividad cutánea:** ante la aparición de pápulas en todos los puntos donde se han aplicado los extractos (incluidos los extractos control), el resultado no es valorable ya que se trata de un problema de hiperrespuesta cutánea.
- **Bordes de pápulas unidas:** cada pápula debe estar separada de las demás. Ante la observación de los bordes unidos se debe repetir la prueba con los extractos de las pápulas que se han juntado, ya que no se podría identificar a qué extracto corresponden.
- **Reacción alérgica generalizada:**
 - Disponer de equipo de RCP.
 - Aplicar torniquete.
 - Administrar adrenalina (1:1.000) subcutánea o intramuscular prescrita.
 - Administrar antihistamínicos y resto de tratamiento prescrito: corticoides, broncodilatadores, etc.

Puntos que reforzar

- Valorar siempre antes de realizar la prueba el tratamiento que está realizando el paciente.

- Al aplicar las diluciones, seguir estrictamente el mismo orden en el que están anotados en la hoja de resultados.
- Mantener la distancia de aplicación recomendada entre los diferentes extractos.
- Comprobar las concentraciones de las diluciones utilizadas según las guías estandarizadas^(4,5).
- No utilizar extractos que estén caducados o que hayan estado fuera de la nevera por un periodo largo de tiempo, ya que pierden eficacia.
- Disponer en la unidad de un equipo de RCP preparado.

REGISTROS

- Anotar en la Hoja de Resultados/Evaluación:
 - Identificación del paciente y la fecha de realización.
 - Los fármacos aplicados y sus diluciones.
- Los resultados.
- Las incidencias que se presenten en relación al procedimiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Allergy Diagnostic Testing: An Updated Practice Parameter. Ann Allergy Asthma Immunol. 2008; 100(3 Suppl 3): S1-148.
2. Demoly P, Adkinson NF, Brockow K, Castells M, Chiriac AM, Greenberger PA, et al. International Consensus on drug allergy. Allergy 2014; 69: 420-37.
3. Brockow K, Ardern-Jones MR, Mockenhaupt M, Aberer W, Barbaud A, Caubet JC, et al. EAACI position paper on how to classify cutaneous manifestations of drug hypersensitivity. Allergy. 2019; 74(1): 14-27.
4. Brockow K, Garvey LH, Aberer W, Atanaskovic-Markovic M, Barbaud A, Bilo MB, et al.; on behalf of the ENDA/EAACI Drug Allergy Interest Group. Skin test concentrations for systemically administered drugs – an ENDA/EAACI Drug Allergy Interest Group position paper. Allergy. 2013; 68: 702-12.
5. Lobera Labairu T, Padial Vilchez MA, Guerrero García MA, Audicana Berasategui MT, García Abujeta JL. Concentraciones de principios activos y excipientes empleados para la realización de pruebas cutáneas y epicutáneas. En: Dávila González IJ, Jáuregui Presa I, Olaguibel Rivera JM, Zubeldia Ortuño JM. Tratado de alergología SEAIC. 2^a ed. Madrid: Ergon; 2016. p. 1657-96.



S. López Suárez, N. Pérez Márquez

Autores	DUE. Sandra López Suárez. <i>Servicio de Neumología</i> . DUE. Noelia Pérez Márquez. <i>Servicio de Neumología</i> .
Objetivos	Evitar y disminuir las lesiones por presión producidas por el tratamiento con ventilación no invasiva (VNI).
Definición	Las lesiones por presión, también llamadas úlceras por decúbito, son áreas localizadas de necrosis tisular que se producen por compresión del tejido blando localizado entre una prominencia ósea y una superficie externa, durante un largo periodo de tiempo. Esta compresión constante sobre el tejido blando produce una disminución del riego sanguíneo en esta área, causando isquemia, daño tisular y necrosis subyacente. Estos factores favorecen la infección, un mayor daño local y riesgo de sepsis ⁽⁵⁾ .
Ámbito de aplicación	<ul style="list-style-type: none">• Hospitalización y Consultas Externas del Servicio de Neumología del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (HSCSP).• Equipo de Atención Domiciliaria a pacientes con ventilación mecánica domiciliaria (VMD).

INTRODUCCIÓN

La ventilación no invasiva (VNI) se considera un tratamiento eficaz en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda (IRA), que cursa con hipoxemia refractaria o hipercapnia y en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica hipercápnica (IRCH)^(1,2).

La VNI es una técnica que se utiliza en situaciones de fracaso respiratorio con el objetivo de disminuir el trabajo respiratorio, evitar la fatiga y aumentar el volumen corriente (VC), aumentar la ventilación alveolar, mejorar el intercambio gaseoso, produciendo el descanso de la musculatura respiratoria y mejorando la calidad de sueño de estos pacientes (véanse protocolos 19 y 20).

Como todos los tratamientos, tiene unos beneficios y unos posibles efectos no deseados. Una de las complicaciones del tratamiento son las lesiones cutáneas ocasionadas por la acción local de la mascarilla (interfase), debido a una presión constante sobre la piel que produce una disminución del suministro sanguíneo y por tanto la necrosis del tejido subyacente, tejido graso y músculo⁽³⁾ (Fig. 43.1).

La aparición de las úlceras por presión (UPP) es la complicación más frecuente en el tratamiento con VNI, se da aproximadamente en un 10% del total de la población que utiliza este tratamiento, e incluso puede llegar a ser en algún caso un criterio de suspensión del mismo debido al dolor y al desconfort⁽⁴⁾.

Las lesiones cutáneas que ocasiona pueden clasificarse desde un simple eritema hasta ulceración.

El factor más importante en el desarrollo de las úlceras por decúbito es la presión mantenida. Las áreas con prominencias óseas, como el puente nasal y las mejillas, son las zonas en las que con más frecuencia aparecen las úlceras por decúbito. Otro factor que frecuentemente coexiste con las úlceras por decúbito es la malnutrición proteica crónica. Hay evidencias de que un buen estado nutricional puede prevenirlas o mejorar el resultado de la cura⁽⁶⁾.

Para la valoración de estas lesiones nos basaremos en la escala del Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento de Úlceras por Presión y Heridas Crónicas (GNEAUPP), que clasifica las úlceras por presión en cuatro grados⁽⁷⁾:

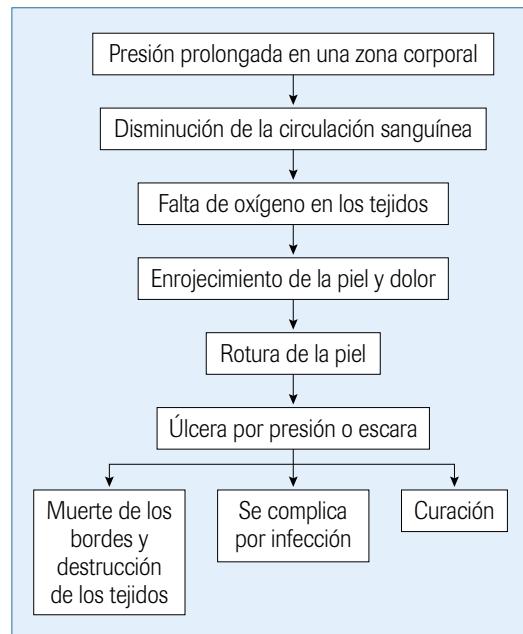


FIGURA 43.1. Mecanismo de producción de úlceras de presión.

- **Grado 1.** Limitado a las capas superficiales de la piel. Se manifiesta por enrojecimiento, pero se mantiene la integridad de la piel.
 - **Grado 2.** Afecta a las capas superficiales de la piel y se prolonga a la primera porción del tejido graso subyacente y se manifiesta con erosiones, ampollas y desgarros superficiales.
 - **Grado 3.** Se extiende profundamente a través de estructuras superficiales, afecta al tejido graso subcutáneo produciendo necrosis del tejido comprometido, pero sin llegar a comprometer el músculo.
 - **Grado 4.** Pérdida total del grosor de la piel. Destrucción de todo el tejido blando desde la piel hasta el hueso, el grado de ulceración llega hasta el músculo, hueso, articulaciones y estructuras de sostén, hay abundante exudado y necrosis tisular.
- La úlcera por presión iatrogénica (UPPI) se establece cuando la pérdida de continuidad de la piel es debida a la presión producida por el uso continuo de dispositivos (mascarillas) durante el tratamiento médico.

Las úlceras por presión (UPP), en general, son un problema de salud que puede ocasionar situacio-



TABLA 43.1. Escala de Norton: pacientes en riesgo de úlceras por presión.

Condición física	Condición mental	Nivel de actividad	Movilidad	Incontinencia
Buena (4)	Alerta (4)	Ambulante (4)	Normal (4)	Ninguna (4)
Regular (3)	Indiferente (3)	Camina con ayuda (3)	Ligeramente limitado (3)	Ocasionalmente (3)
Mala (2)	Confuso (2)	Limitado a silla (2)	Muy limitado (2)	Urinaria o fecal (2)
Muy mala (1)	Estuporoso o en coma (1)	Postrado en cama (1)	Inmóvil (1)	Urinaria y fecal (1)

Puntuación entre 4 y 20. Riesgo de úlcera por decúbito con <14 puntos. Con <12 puntos implica alto riesgo.

nes graves, como disminución de la calidad de vida y nivel de salud del paciente, y una prolongación de la estancia hospitalaria y sobrecarga del personal de enfermería y un aumento del gasto sanitario.

En 1995, la Sociedad Americana de Enfermería declaró las UPP como un indicador de la calidad de los cuidados de enfermería⁽⁹⁾. La OMS considera la presencia de UPP como uno de los indicadores más importantes para determinar la calidad asistencial de la red hospitalaria de un país⁽¹⁰⁾.

VARIABLES QUE INTERVIENEN EN LAS UPP PRODUCIDAS POR VNI

- Número de horas de ventilación.
- Elección de la mascarilla: ha de ser la más adecuada para el paciente, la que mejor se adapte a su cara, con la medida adecuada, ya que si el tamaño es más grande aumenta el riesgo de producir lesiones a causa del desplazamiento y fricción que se produce a causa del aumento de tensión que se requiere para ajustar la mascarilla a la cara del paciente.
- Arnés adecuado: la sujeción del arnés debe ser con la mínima presión necesaria para evitar fugas (dejando espacio para que pasen dos dedos entre la piel y el arnés). Tenemos que intentar conseguir un equilibrio perfecto entre la comodidad y la tolerancia del paciente y la eficacia de la interfase.

FACTORES DE RIESGO

- Fisiopatológicos: ocasionados por problemas de salud que repercuten en lesiones cutáneas,

edema, sequedad de piel, piel frágil, falta de elasticidad.

- Trastornos en el transporte de oxígeno: como trastornos vasculares periféricos, estasis venosa, cardiopulmonares.
- Edad, deficiencias nutricionales (malnutrición, delgadez, obesidad, hipoproteinemia, deshidratación).
- Inmovilidad de ciertas partes del cuerpo, postración en cama o silla de ruedas.
- Enfermedades debilitantes, hospitalización.
- Trastornos inmunológicos (cáncer, infección).
- Alteraciones del estado de conciencia (estupor, confusión), discapacidad mental o alteración de la conciencia.
- Mala higiene personal, incontinencia urinaria o intestinal.
- Deficiencias sensoriales: se producen cuando hay una condición crónica que impide a diferentes áreas del cuerpo recibir una nutrición y un flujo sanguíneo adecuados.

Escalas de valoración del riesgo de padecer UPP

Hay varias escalas de valoración para valorar el riesgo de UPP, pero ninguna de ellas es específica para valorar las UPP producidas por la ventilación no invasiva (VNI). La más utilizada es la escala de Norton (Tabla 43.1).

Existen otras escalas, como:

- La escala de Braden, que mide diferentes parámetros como la percepción sensorial, exposición



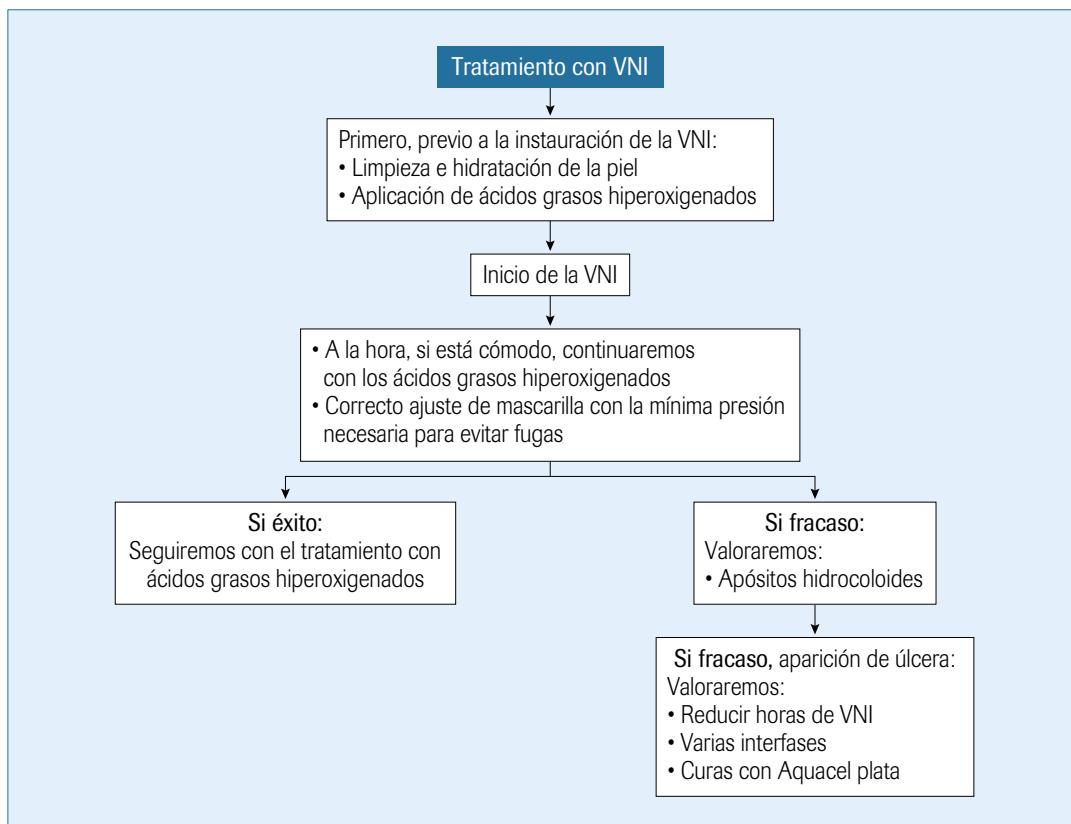


FIGURA 43.2. Algoritmo de actuación.

a la humedad, actividad física, nivel de movilidad, nutrición y riesgo de lesiones cutáneas.

- La escala Emina mide el estado mental, movilidad, humedad relacionada con la incontinencia, nutrición y actividad.

TRATAMIENTO PARA LA PREVENCIÓN DE LAS LESIONES POR PRESIÓN

Previamente a la colocación de la interfase es muy importante la limpieza de la piel y mantenerla hidratada.

Es útil la aplicación de ácidos grasos hiperoxigenados tipo Linovera®. Son una solución de ácidos grasos esenciales, linoleico, aloe vera, centella asiática, tocoferoles y perfume. Su composición favorece la restauración de la circulación capilar y de la película hidrolípídica, aumenta la renovación celular y la resistencia

de la piel ante los agentes causales de las úlceras por presión. La utilizaremos como tratamiento preventivo.

Otra opción es la colocación de **apósitos hidrocoloides** tipo Varihesive® o Varihesive extrafino®, que actúan como una segunda piel. Constan de una capa interna de hidrocoloides en contacto con la piel y una capa externa de espuma de poliuretano. El apósito proporciona un medio húmedo a la lesión que favorece el proceso de cicatrización, ayudando al desbridamiento autolítico, facilitando la migración de las células epiteliales. Se ponen previamente a la colocación de la mascarilla y no se retiran hasta que se despeguen por sí solos (nivel de evidencia C)⁽¹¹⁾.

Una última opción es colocar **apósitos de espuma de silicona absorbente**, tipo Mepilex Lite®, para heridas superficiales en fase de eritema o con leve exudado, como método de prevención.



También aprovecharemos los períodos de desconexión para la hidratación y nutrición del paciente y haremos un masaje en las zonas de presión, como las mejillas y puente nasal, para evitar ulceraciones.

Puntos clave: escoger una mascarilla adecuada para el paciente, dependiendo de sus características faciales, y ajustarla con la mínima presión necesaria para evitar fugas sin apretar excesivamente, de esta manera evitaremos la presión prolongada y evitaremos las úlceras por presión. Debemos tener en cuenta que las mascarillas nasales y oronasales producen una presión directa sobre las estructuras anatómicas de la cara, especialmente sobre el puente nasal, donde, entre la piel y el hueso nasal, hay muy poco tejido subcutáneo.

También debemos tener en cuenta que los ancianos son una población de mayor riesgo, al ser su piel más fina, frágil y menos elástica.

Existe un estudio que valora el efecto del sellado de agua en la mascarilla facial para disminuir las UPP^(12,13) y los resultados obtenidos indican que hay un retraso en la aparición de UPP, aunque se trata de un estudio con pocos pacientes.

TRATAMIENTO DE LA ÚLCERA YA INSTAURADA

Una vez instaurada la úlcera por presión, el tratamiento consistirá en intentar reducir las horas de VNI y disponer de diferentes mascarillas para poder alternar las nasales, oronasales, faciales, con las olivas nasales (Swift®, Opus®, AirFit Nasal®, Wizard®) o nasobucales (Liberty®, Amara®, AirFit®), para intentar aliviar las zonas de presión. También colocaremos Aquacel plata (Aquacel Ag®), que es un apósito absorbente antimicrobiano, con impregnación argéntica iónica, blando, estéril, no tejido, en forma de almohadilla. La plata destruye un amplio espectro de bacterias de la lesión y crea un ambiente antimicrobiano. El apósito absorbe grandes cantidades de exudado y bacterias, formando un gel blando y cohesionado que se adapta perfectamente a la superficie de la lesión manteniendo la humedad y ayudando a eliminar el tejido necrótico (desbridamiento autolítico).

El ambiente húmedo de la lesión y los controles del número de bacterias contribuyen al proceso de cicatrización y ayuda a disminuir el riesgo de infección.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, Lofaso F, Conti G, Rauss A, et al. Non invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med.* 1995; 333: 817-22.
2. Vallverdú I, Mancebo J, Benito S, Net A. Parámetros funcionales respiratorios durante el weaning. En: Net A, Mancebo J, Benito S, eds. *Retirada de la ventilación mecánica.* Barcelona: Springer-Verlag; 1991. p. 419-29.
3. BTS guideline. Non invasive ventilation in acute respiratory failure. British Thoracic Society Standard of care committee. *Thorax.* 2002; 57(3): 192-211.
4. Lightowler JV, Wedzicha JA, Elliott MW, Ram FSF. Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2003; 326(7382): 185-7.
5. Courtney H, Lider ND. Prevención y tratamiento de úlceras por presión. *JAMA.* 2003; 289(2).
6. García Ruiz Rozas J, Martín Mateo A, Herrero Ballesta JV, et al. Úlceras por presión. *Guías Fisterra.* 2007; 7(32).
7. Jalilie A, Maquilon C, Tonici V. Complicaciones y estándares de cuidados de la ventilación no invasiva. *Rev Chilena Enferm Respir.* 2008; 24(3): 233-6.
8. Dueñas JR. Cuidados de enfermería en pacientes que presentan úlceras por decúbito. Patrocinado por Coloplast productos médicos.
9. GNEAUP Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas.
10. European Pressure Ulcer advisory panel prevention and treatment of pressure ulcers quick reference guides. Washington DC: National Pressure Ulcers; 2009.
11. Lloys A, Madrid C, Solà M, Segura M, Tarrés E, Más A. The use of water to seal facial mask for non invasive ventilation reduces the incidence of pressure ulcers. *Enferm Intensiva.* 2003; 14(1): 3-6.
12. Gómez Grande MC, Esquinas Rodríguez AM. Non invasive ventilation in the intensive. Care Unit. *Enferm Intensiva.* 2007; 18(4): 187-95.
13. Espinoza Herrero MS. Factores de riesgo para el desarrollo de úlceras por presión iatrogénicas en los pacientes hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos de la Clínica Angloamericana 2007-2009. Lima, 2009.



Autores	DUE. Marta Navarro Colom. <i>Unidad de Broncoscopia. Servicio de Neumología.</i> TCAE. Laura Romero Roca. <i>Unidad de Broncoscopia. Servicio de Neumología.</i>
Objetivos	Disponer de un protocolo que garantice la correcta preparación del material de broncoscopia con las máximas condiciones de asepsia para evitar la transmisión de microorganismos potencialmente patógenos de un enfermo a otro y asegurar la calidad de las muestras biológicas obtenidas mediante la exploración.
Definición	Limpieza: procedimiento dirigido a arrastrar restos orgánicos ajenos al material que se quiere limpiar. Los microorganismos son eliminados por la acción de un detergente o acción mecánica, pero no son destruidos ni inactivados. Desinfección de alto nivel: procedimiento químico mediante el cual se consigue la destrucción de todo tipo de microorganismos salvo algunas esporas bacterianas. Esterilización: procedimiento físico-químico dirigido a la destrucción de todo tipo de flora microbiana, incluidas las esporas altamente resistentes.
Ámbito de aplicación	<ul style="list-style-type: none">• Sala de Broncoscopia.• Unidades de Críticos.• Salas de hospitalización.• Quirófano.

INTRODUCCIÓN

La prevención de la infección en broncoscopia, se basa fundamentalmente en el mantenimiento de las máximas condiciones de asepsia del instrumental que se utiliza. La limpieza y desinfección de los broncoscopios y del resto de material lo tiene que realizar personal capacitado.

Clasificación de los materiales según el riesgo de infección que implica su uso (Spaulding, 1961).

Material crítico

Es aquel que penetra en los tejidos, cavidades estériles o en el territorio vascular. En broncoscopia pertenecen a este grupo: las pinzas de biopsia, sondas de crioterapia, catéteres de termoplastia, cepillos de citología, de microbiología y agujas de punción para BF y EBUS. Este tipo de material debe ser desecharable o debe someterse a un proceso de esterilización después de cada uso.

Material semicrítico

Es aquel que contacta con las mucosas, cavidades no estériles o piel no intacta. En broncoscopia pertenecen a este grupo el broncoscopio y las válvulas de succión y canal de trabajo. Este tipo de material se puede someter a un proceso de desinfección de alto nivel y/o esterilización después de cada uso, con ácido paracético y procesador de cámara cerrada.

Materiales no críticos

Son aquellos que contactan con la piel intacta: camilla, termómetros, manguito de presión arterial, etc. Este tipo de material precisa de una desinfección de nivel bajo o intermedio.

DEFINICIONES

- **Prelimpieza:** aspirado de detergente desincrustante inmediatamente después del uso del broncoscopio.
- **Limpieza:** primer paso e imprescindible para la limpieza, se utiliza detergente líquido trienzi-

mático, tanto en un proceso de desinfección de alto nivel como en un proceso de esterilización posterior.

- **Desinfección de alto nivel:** es el procedimiento que se utiliza para lograr la destrucción de todo tipo de microorganismos, salvo algunas esporas bacterianas. La desinfección de alto nivel se puede hacer por inmersión o utilizando máquinas automáticas. El producto recomendado es el ácido paracético.
- **Esterilización:** es el procedimiento físico-químico dirigido a la destrucción de todo tipo de flora microbiana, incluidas las esporas altamente resistentes. Para este tipo de esterilización se utiliza el sistema STERIS o la lavadora MEDIVATORS.

ESPACIO FÍSICO

La zona de limpieza, desinfección y esterilización de broncoscopios debe estar situada cerca de la sala de broncoscopia. Debe ser una zona provista de un sistema de extracción potente para garantizar la evacuación de gases irritantes y/o potencialmente tóxicos, que producen los productos de desinfección/esterilización.

Debe estar provista de:

- Aparato de detección de fugas.
- Zona para poder hacer la limpieza de los broncoscopios y accesorios.
- Zona de desinfección y/o esterilización.
- Zona de secado y preparación.
- Equipo y registro para llevar a cabo los controles biológicos de la esterilización (control de esporas).

El personal que realiza la limpieza y desinfección/esterilización debe conocer el instrumental y tener formación en el procedimiento, control de fugas, limpieza, desinfección, esterilización, almacenamiento y control químico y biológico.

PROCEDIMIENTO

El personal que realiza la limpieza y desinfección tiene que estar protegido con un EPI (equipo de protección individual), que consiste en una bata impermeable, guantes, mascarilla FFP2 y gafas o visera.



Material necesario

- Esponja.
- Detergente líquido trienzimático.
- Cepillos adecuados.
- Procesador STERIS/MEDIVATORS.
- Pistola de aire comprimido.
- Pica de agua.
- Aparato de test de fugas.

Controlar que no haya señales de mordeduras u otras irregularidades en la superficie. Transportar el aparato a la sala de desinfección.

Test de fugas

BF PENTAX

Realizar el test de fugas en la lavadora.

BF OLYMPUS

Realizar el test de fugas sumergiendo el BF en una pica de agua hasta quedar completamente cubierto, conectar el detector de fugas por una parte al broncoscopio y por la otra a la fuente de luz. Al poner en marcha el impulsor de aire, si hubiera una fuga se observaría una salida de burbujas.

Si hay fuga: se seca el broncoscopio y se envía al servicio técnico para su reparación.

Después de realizar el test de fugas se procede a la limpieza exterior manual con solución de jabón antiséptico o enzimático con esponja, y el interior del canal y receptáculo de válvulas con los cepillos adecuados. Aclarar con abundante agua.

Seguidamente, introducir el BF en la lavadora MEDIVATORS o STERIS.

Se introducirá el BF dentro de la cubeta del procesador STERIS, conectando el canal de trabajo con la conexión correspondiente, las válvulas, otros accesorios y los cepillos de limpieza y se colocarán dentro de la cubeta.

A continuación se pone el cartucho de ácido paracético y la tira de control químico y se inicia el procesador.

Una vez acabado el procedimiento, se retira el broncoscopio de la cubeta del procesador, se secan la parte interna y externa con aire comprimido, el mango

de inserción del BF se protegerá con una funda y se guardará en un armario especial suspendido por el extremo proximal. Cada BF sometido al procesador STERIS llevará la tira de papel de trazabilidad que garantiza una correcta desinfección y se ha de añadir a la historia clínica del paciente.

La limpieza de los accesorios que no son de un solo uso, como las sondas de crioterapia, argón, gas, etc., se hace primero manualmente y una vez limpios se esterilizarán mediante el sistema STERIS.

En la lavadora MEDIVATORS se introduce el BF y se coloca el casete (bloque móvil de interconexión) adecuado al BF; al finalizar se seca con la pistola y se guarda envasado en un armario destinado a su conservación. Cada BF lleva un registro de trazabilidad y se apuntan sus datos en el informe clínico.

CONTROL QUÍMICO

El control químico garantiza la efectividad del proceso. Por eso hay que colocar una tira reactiva dentro del procesador STERIS en cada ciclo de esterilización.

Una vez completado se verificará el cambio de color de la tira; si el control fuera incorrecto, se debe repetir el ciclo de esterilización completo. El broncoscopio no se puede utilizar hasta que el control químico salga correcto.

El registro de los ciclos de esterilización se entrega grapado con cada broncoscopio para seguir la trazabilidad y se anota el ciclo de lavado al informe del paciente.

CULTIVOS DE CONTROL MICROBIOLÓGICO DE LOS BRONCOSCOPIOS

Material necesario

- Frasco de aspiración de mucosidades estéril.
- Suero fisiológico estéril: 20 ml.
- Guantes estériles.
- Tallas estériles.

El procedimiento es el siguiente:

Colocar el BF en posición horizontal. Instilar 20 ml de suero en el broncoscopio a través de los orificios de la válvula de aspiración y canal de trabajo. Dejar reposar durante un minuto y recoger el suero en el



frasco, dejando que caiga por declive, y enviarlo al Laboratorio de Microbiología (hongos, bacterias y cultivo de micobacterias).

Si el resultado fuera positivo, se debe repetir el proceso de limpieza y esterilización completo y volver a cursar otro control, hasta que este salga negativo.

La frecuencia de los controles de esterilización de los broncoscopios de uso diario dentro del horario de la Unidad de Broncoscopia es mensual.

En el caso de que el BF no se haya utilizado en una semana se a de lavar previamente y después hacer un cultivo.

CIRCUITO DE LIMPIEZA Y ESTERILIZACIÓN DE LOS BRONCOSCOPIOS EN DÍAS FESTIVOS Y GUARDIAS

En la sala de hospitalización de Neumología siempre hay preparado un broncoscopio con todos los accesorios para que pueda ser utilizado por el médico de guardia en situaciones de urgencia, fuera de las horas de trabajo de la Unidad de Broncoscopia.

En estos casos, el médico que realiza la exploración, siempre que sea posible, debe limpiar con agua y jabón la parte externa y el interior del canal del broncoscopio y seguidamente enjuagar con agua abundante.

Después debe avisar al auxiliar de la sala de Neumología para que sigan el circuito establecido para la esterilización lo antes posible: bajar el broncoscopio al Servicio de Esterilización, planta -2 del bloque A. Una vez esterilizado hay que ir a recogerlo y dejarlo preparado (envuelto en una toalla con las válvulas montadas) por si se tuviera que utilizar de nuevo.

En caso de que la limpieza y esterilización no se pueda hacer de manera inmediata (>24 horas), el broncoscopio quedará fuera del circuito asistencial hasta que se realice un control bacteriológico y este sea negativo.

En la UCI general también hay un broncoscopio que se puede utilizar cuando haga falta; el circuito para la limpieza y esterilización es el mismo que para el broncoscopio de la sala de hospitalización.

BIBLIOGRAFÍA

1. Antloga K, Meszaros J, Malchesky PS, McDonnell GE. Prion disease and medical devices. *ASAIO J*. 2000; S69-S71.
2. British Thoracic Society. Guidelines on diagnostic flexible bronchoscopy. *Thorax*. 2001; 56(Suppl 1): 1-21.
3. Rodríguez-Frojan G, Castella J, Puzo C, Coll P, Garrigó M, Moreno C, et al. Desinfección del broncofibroscopio con glutaraldehído fenolato a la dilución 1:8. *Arch Bronconeumol*. 1994; 30: 485-8.
4. Normativa sobre limpieza, desinfección y esterilización del broncoscopio y sus accesorios. Recomendaciones SEPAR. Barcelona: Ediciones Doyma S.A.; 1990.
5. Rutala WA, Weber DJ. Disinfection of endoscopes: review of new chemical sterilants used for high-level disinfection. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 1999; 20: 69-76.
6. Seballos RJ, Walsh AL, Mehta AC. Clinical evaluation of a liquid chemical sterilization system for the flexible bronchoscopes. *J Bronchol*. 1995; 2: 192-9.
7. Mehta AC, Prakash UBS, Garland R, Haponik E, Moisés L, Schaffner W, et al. Prevention of flexible bronchoscopy-associated infection. American College of Chest Physicians and American Association for Bronchology Consensus Statement. *Chest*. 2005; 128(3): 1742-55.



45

EDUCACIÓN DEL PACIENTE EN TRATAMIENTO CON PRESIÓN POSITIVA A LA VÍA AÉREA (CPAP)

M. Blanco Béjar, M. Gutiérrez Rouco

Autores	DUE. Marta Blanco Béjar. <i>Unidad de Trastornos Respiratorios del Sueño. Servicio de Neumología.</i> DUE. Marta Gutiérrez Rouco. <i>Unidad de Trastornos Respiratorios del Sueño. Servicio de Neumología.</i>
Objetivos	1. Conseguir una correcta adherencia y un buen cumplimiento del tratamiento con CPAP. 2. Racionalizar el uso de los recursos disponibles. 3. Adecuar la coordinación entre los niveles asistenciales y las empresas suministradoras.
Ámbito de aplicación	<ul style="list-style-type: none">• Hospitalización y Consultas Externas del Servicio de Neumología del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (HSCSP).• Consultas Extrahospitalarias (RAE) del Servicio de Neumología del HSCSP.• Equipos de Atención Primaria de la zona de influencia hospitalaria del HSCSP.• Equipos asistenciales de las empresas suministradoras.



SUMARIO



INTRODUCCIÓN

La utilización de la presión positiva continua a la vía aérea (CPAP) es el tratamiento de elección para la apnea obstructiva del sueño (AOS) grave o clínicamente muy sintomático (véanse indicaciones en el protocolo 15).

La CPAP es un tratamiento a largo término muy eficaz, pero no curativo. Su aplicación será continuada si no se adoptan otras medidas terapéuticas.

GUÍA DE ACTUACIÓN EN EL PACIENTE EN TRATAMIENTO CON CPAP

Para obtener una buena adherencia, tolerancia y un buen cumplimiento del tratamiento con CPAP es muy importante la información y educación del paciente, así como el soporte adecuado para aclarar las dudas y problemas que pueden surgir, sobre todo durante el periodo de adaptación.

Adaptación inicial al tratamiento

Antes de iniciar el tratamiento con CPAP será necesaria una prueba de titulación o de nivelación para conseguir la presión óptima terapéutica (la presión necesaria para corregir las alteraciones respiratorias y poder conseguir normalizar la arquitectura del sueño).

El estudio de nivelación se realiza con polisomnografía convencional o con un estudio simplificado con equipos de CPAP automática. En casos seleccionados se puede iniciar el tratamiento de forma empírica en espera del estudio de nivelación.

Previo a la realización del estudio de nivelación se habrá de:

1. Reforzar la información recibida sobre la patología y sobre el tratamiento con CPAP, valorando la capacidad de retención y comprensión por parte del paciente. La información se habrá de ampliar al familiar o asistente principal.
 2. Enseñar al paciente las características del tratamiento, haciendo énfasis respecto a la colocación de la mascarilla y arnés y a la importancia de realizar una respiración nasal.
 3. Es útil realizar una siesta con la CPAP a una presión baja para facilitar la posterior tolerancia durante el estudio nocturno.
4. La información se reforzará con un librito informativo, "Recomendaciones para personas con tratamiento con CPAP". En él el paciente encontrará un teléfono donde puede consultar los problemas que pueden surgir una vez iniciado el tratamiento.

Inicio de la terapia

Después del estudio de nivelación se realiza la prescripción de CPAP a la presión óptima establecida.

La empresa suministradora será la encargada de instalar el equipo en el término establecido. Deberá, además, colaborar en el adiestramiento del paciente y de sus familiares o cuidadores sobre el funcionamiento y manejo de la CPAP. La tarea de la empresa suministradora es complementaria y de ninguna manera sustituye el necesario soporte que ha de prestar el equipo de asistencia en las primeras semanas de tratamiento.

El paciente ha de acudir con su equipo de CPAP, mascarilla y tubo para el control en la consulta específica de enfermería a las cuatro semanas del inicio del tratamiento.

En esta visita será importante:

- Permitir al paciente la utilización del equipo, el manejo de la rampa y la colocación de la mascarilla y del arnés.
- Confirmar que los parámetros de la presión sean los prescritos.
- Comprobar que la mascarilla suministrada sea la más adecuada a la anatomía del paciente, así como la fijación del arnés.
 - La mascarilla de elección siempre será la nasal, pero en caso de obstrucción nasal importante o fuga por boca se podrá utilizar la nasobucal, y cuando haya irritación cutánea o claustrofobia las almohadillas o *pillows* nasales.
- También se puede hacer uso de dos mascarillas para poder cambiar los puntos de soporte.
- Recordar al paciente que el arnés sirve para sujetar la mascarilla y no ha de estar nunca apretada, por esto se recomienda que siempre quepan 1-2 dedos de la mano por debajo del arnés.
- Verificar un correcto mantenimiento del equipo y limpieza de los accesorios (mascarilla, arnés, tubo,



SUMARIO



filtro y humidificador térmico, en el caso de que lo tenga), así como facilitar información verbal y escrita sobre las instrucciones de manejo, seguridad e higiene.

- Se limpiará con agua tibia y jabón neutro o de la higiene personal (para evitar problemas en la piel) el tubo de extremo a extremo, el filtro y el humidificador térmico una vez por semana y de forma diaria la mascarilla (si fuera posible se recomienda desmontarla, según las instrucciones de uso para obtener unos mejores resultados).
- Respecto al humidificador, siempre se ha de llenar el depósito con agua bidestilada, ya que no contiene cal, y siempre por debajo de la línea máxima. Al día siguiente se ha de vaciar el agua, aclararlo y dejarlo secar a temperatura ambiente. El nivel de humedad, es a decir, la temperatura a la que calienta el agua para que el aire sea más húmedo y así evitar la sequedad nasal y bucal, ha de ser entre 1 (T^a mínima) y 3 (T^a máxima).
- Responder a las preguntas y dudas sobre los posibles efectos secundarios.
- Verificar que el paciente y/o familiares han comprendido las instrucciones mencionadas.
- Anotar las horas del contador del equipo para tener valores objetivos del cumplimiento.
- Reforzar los beneficios que aporta el tratamiento, la necesidad de un correcto cumplimiento y la importancia de cubrir todas las horas de sueño.
- Realizar una valoración global del estado de salud e incidir si es necesario en otros problemas asociados: hipertensión, obesidad, tabaquismo, manejo de la dieta y control de peso (Tabla 45.1).

Factores que pueden influir en la no adherencia al tratamiento

La adherencia al tratamiento se ve muy influida por el contexto en el cual vive el paciente, por las prácticas de su médico y por las curas y atención presentadas por sus proveedores de salud.

- Factores relacionados con la terapia:
 - Complejidad.
 - Efectos adversos o percibidos.
 - Terapia de larga duración.

TABLA 45.1. Medidas higiénico-dietéticas.

- Perder peso o evitar aumentarlo
- No tomar bebidas alcohólicas, sobre todo por la tarde-noche
- Evitar las pastillas tranquilizantes o hipnóticas por la noche si es posible
- Dejar de fumar
- Hacer un horario regular de sueño y dormir las horas necesarias
- Hacer ejercicio

• Factores relacionados con el paciente:

- Falta de soporte social inestabilidad/discapacidad.
- Pobre alfabetización de salud.
- Baja percepción de su patología y sus consecuencias.
- Baja percepción del beneficio de la terapia.
- Impacto significativo de la terapia en su vida cotidiana/conducta.

• Factores relacionados con el proveedor de servicios sanitarios:

- Pobre relación con el paciente.
- Pobre o inadecuada educación y/o comunicación al paciente.
- Pobre trabajo de refuerzo positivo.

CONTROL DEL PACIENTE EN TRATAMIENTO CON CPAP

El Documento de Consenso⁽²⁾ y el manual de la SEPAR sobre estándares en terapias respiratorias⁽³⁾ proponen que todo paciente en tratamiento con CPAP sea controlado por su especialista/unidad de sueño al primer mes de haber iniciado el tratamiento.

En nuestro departamento la visita del primer mes se realiza en la consulta específica de educación de enfermería.

La visita de enfermería se repite las veces que sean convenientes para alcanzar la adecuada adherencia y cumplimiento.

La visita del facultativo responsable se realiza a los tres meses y al año de inicio de la terapia, coincidiendo con la visita de enfermería, independientemente de la comorbilidad asociada.



TABLA 45.2. Efectos secundarios frecuentes con el uso de la CPAP y su tratamiento.

Congestión/obstrucción nasal	Descongestionantes: corticoides nasales, bromuro de ipratropio, humidificador térmico. Valoración por ORL
Irritación cutánea	Protección local. Cambio de mascarilla. Tratamiento tópico
Sequedad faríngea	Hidratación. Humidificador
Ruido	Evitar fugas. Cambio de dispositivos
Conjuntivitis	Ajustar bien la mascarilla o cambiarla
Cefalea	Suele ser pasajera. Comprobar correcta sujeción de la mascarilla. Analgesia
Epistaxis	Poco frecuente. Humidificación y ajustar la temperatura ambiente. Evaluación por ORL
Frío	Adecuar la temperatura ambiente. Humidificador térmico
Insomnio	Medidas psicológicas de adaptación a la CPAP, rampa de presión, ansiolítico suave, no benzodiacepinas
Aerofagia	Medidas psicológicas de adaptación a la CPAP, rampa de presión, medidas posturales
Claustrofobia	Medidas psicológicas de adaptación a la CPAP

En cada una de estas visitas con enfermería se tendrán que reforzar los beneficios del tratamiento, comprobar el cumplimiento y la evolución de los síntomas atribuidos al SAHS y resolver los efectos secundarios. En la Tabla 45.2 se resumen los principales efectos secundarios del tratamiento con CPAP y su tratamiento.

La valoración del cumplimiento objetivo (n^o de horas del día de la visita – n^o de horas de la visita anterior/días entre una y otra visita) se realiza a través del contador horario que lleva incorporado al equipo de la CPAP. Se considera un cumplimiento aceptable cuando la utilización es \geq a 4 horas/día.

Pasado el primer año en que el tratamiento en general está bien adherido, el paciente se derivará, si es posible, a la RAE (Consulta Extrahospitalaria del Servicio de Neumología) o al hospital comarcal de referencia. Solo se visitará en la Unidad de Sueño en las siguientes situaciones:

- Reaparición de síntomas.
- Efectos secundarios no controlados.
- Variaciones en el peso.
- Comorbilidad asociada.

A largo plazo la atención continuada podrá ser realizada por Atención Primaria (Tabla 45.3).

TABLA 45.3. Seguimiento a largo plazo del paciente en tratamiento con CPAP.

Atención Primaria:

- Efectos secundarios locales

Empresa suministradora:

- Funcionamiento del dispositivo
- Recambio del material
- Cumplimiento de la terapia
- Ficha de seguimiento (disponible por la administración y por el centro prescriptor)

Unidad de Sueño:

- Intolerancia al tratamiento
- Reaparición de los síntomas
- Cambios importantes de peso
- Efectos secundarios graves

BIBLIOGRAFÍA

1. Consenso Nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS). Arch Bronconeumol. 2005; 41(4): 1-110.
2. Weaver TH, Grunstein RR. Adherence to Continuous Positive Airway Pressure Therapy The challenge to effective treatment. Proc Am Thorac Soc. 2008; 5: 173-8.
3. Estándares de calidad en Terapias Respiratorias. SEPAR 2009.



SUMARIO



S. López Suárez, N. Pérez Márquez

Autores	DUE. Sandra López Suárez. <i>Servicio de Neumología</i> . DUE. Noelia Pérez Márquez. <i>Servicio de Neumología</i> .
Objetivos	<ol style="list-style-type: none">1. Monitorizar al paciente con TRD y asegurar una buena adhesión del tratamiento.2. Educación terapéutica del paciente portador de TRD para conseguir un nivel óptimo de conocimientos y habilidades en el manejo de los diferentes tratamientos: VMD, Cough-assist®, oxigenoterapia, nebulizadores, terapia inhalada, aspirador de secreciones, resucitador (Ambú).3. Prevenir, detectar y atender precozmente las complicaciones potenciales.4. Ofrecer una asistencia coordinada y compartida con los servicios sanitarios, sociales y sociosanitarios de la comunidad.5. Disminuir las estancias hospitalarias y los reingresos, aumentar la calidad de vida del paciente y disminuir la ansiedad que produce al paciente y familia el uso de las TRD.
Definición	Este programa es un recurso asistencial creado para conseguir un mejor control y seguimiento de los pacientes tratados con TRD.
Ámbito de aplicación	Los domicilios de los pacientes tratados con TRD del Servicio de Neumología del área de influencia del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.



DESCRIPCIÓN

Este programa es un recurso asistencial creado para conseguir un mejor control y seguimiento de los pacientes tratados con terapias respiratorias domiciliarias (TRD).

Ámbito de aplicación

Se realiza la atención de enfermeras en 2 ámbitos:

1. **En los domicilios de los pacientes** en tratamiento con terapias respiratorias del Servicio de Neumología que residen en el área de influencia del hospital y que requieren una atención continuada y monitorizada de su patología y comorbilidades.
2. **En la consulta CAIDER B**, ubicada en el bloque A, piso 3, módulo 6 del hospital. Se visitan a los pacientes en tratamiento con TRD del Servicio de Neumología que residen en el área de influencia del hospital o fuera de ella y que requieren una atención continuada y seguimiento de su patología y comorbilidades.

Características del programa

- El equipo de enfermería del programa de TRD está formado por dos enfermeras expertas en ventilación a tiempo completo de lunes a viernes en jornada partida.
- Se hacen visitas domiciliarias y en CAIDER B cada día.
- El paciente tiene un soporte telefónico por parte del equipo de Atención Domiciliaria y la enfermera está en contacto con el neumólogo de referencia del paciente.
- Se realizan reuniones con el resto del equipo (neumólogo, fisioterapeuta).
- El programa ofrece una atención multidisciplinaria integral, atendiendo al conjunto de las necesidades de los pacientes e integrada en los recursos de la comunidad.

OBJETIVO

- Monitorizar al paciente con TRD y asegurar una buena adhesión del tratamiento.
- Educación terapéutica del paciente portador de TRD para conseguir un nivel óptimo de conoci-

mientos y habilidades en el manejo de los diferentes tratamientos: VMD, Cough-assist®, oxigenoterapia, nebulizadores, terapia inhalada, aspirador de secreciones, resucitador (Ambú).

- Prevenir, detectar y atender precozmente las complicaciones potenciales.
- Ofrecer una asistencia coordinada y compartida con los servicios sanitarios, sociales y sociosanitarios de la comunidad.
- Disminuir las estancias hospitalarias y los reingresos, aumentar la calidad de vida del paciente y disminuir la ansiedad que produce al paciente y familia el uso de las TRD.

PROTOCOLO DE ACTUACIÓN

Personal: dos enfermeras especializadas en TRD y de práctica avanzada.

La asistencia a domicilio se organiza en dos líneas de intervención:

1. **Visitas para la resolución de los diferentes episodios asistenciales.**
2. **Visitas periódicas programadas:** todos los pacientes reciben visitas en su domicilio con una periodicidad establecida según las características del paciente.

Atención de los episodios asistenciales

Episodio de adaptación a la VM después del alta hospitalaria

El procedimiento se realizará en visitas periódicas al domicilio del paciente, con un mínimo de cuatro visitas programadas.

El primer contacto con el paciente que es incluido en el Programa de Atención Domiciliaria se realiza durante el ingreso, tanto hospitalario como ambulatorio, en el que se inicia el tratamiento con VMD, y la primera visita domiciliaria se realiza en las primeras 24-48 h del alta.

Primera visita

- Valoración clínica del paciente: FR, saturación de O₂ y exploración física básica.
- Valoración del paciente según las necesidades básicas humanas (modelo Virginia Henderson o por



patrones de salud de M. Gordon) y así planificar las intervenciones.

- Valoración del entorno y la familia: identificar al cuidador principal, su capacidad de cuidar al paciente, detectar el riesgo social y valorar las condiciones de la vivienda.
- Comprobación de la instalación y funcionamiento del ventilador y otras terapias respiratorias (oxígeno, Cough-assist®, humidificador, aspirador de secreciones).
- Valoración del nivel de conocimientos y de la autonomía del paciente y/o cuidador en el manejo de la VM, del resto de terapias respiratorias y del tratamiento farmacológico, identificar los aspectos que necesitan ser reforzados e intervención educativa si es preciso.
- Valoración de los signos/síntomas clínicos y problemas derivados de la VMD, como aparición de lesiones cutáneas por presión en zona de contacto de la mascarilla, alteración de las mucosas, intolerancia al tratamiento y fugas de aire.
- Educación terapéutica para el reconocimiento precoz de signos y síntomas de complicaciones potenciales.
- Informar de los objetivos de la atención domiciliaria, la organización, las competencias de los servicios y el acceso a la asistencia.
- Identificar y contactar con los servicios de los que se compartirá, de forma temporal o continuada, la asistencia: Equipos de Atención Primaria (EAP), Programa de Atención Domiciliaria y Equipo de Soporte (PADES); Servicios Sociales, asociaciones de pacientes, servicios proveedores y de soporte técnico.

Se hará llamada telefónica a las 24 h de la primera visita para comprobar tolerancia correcta y resolver dudas y, si es precisa, se hará otra visita durante la primera semana.

Segunda visita

- Se realizará a los 7-10 días de la primera visita.
- Valoración del grado de conocimientos y autonomía del paciente y/o cuidador en el manejo de la VM.

- Identificar los puntos débiles de los conocimientos y habilidades para reforzarlos.
- Valoración de los signos de riesgo de lesión por presión ocasionados por la mascarilla y/o otros problemas relacionados con la ventilación (alteración de mucosas, fugas...).
- Valorar el grado de adaptación y cumplimiento conseguido: número de horas de VMNI/día, nivel de confort y adhesión, fugas...
- Adecuar la mascarilla y si es necesario realizar cambio.
- Según el nivel de adherencia, reajustar parámetros, aumentar presiones con el objetivo de llegar a los niveles terapéuticos.
- En esta visita también se recogen datos de software del equipo y se hará la interpretación en el hospital.
- Si todo está correcto, se programará tercera visita y se recordará el teléfono de contacto y signos de alerta.

Tercera visita

- Se hará a las 2-3 semanas de la segunda visita.
 - Volver a valorar los puntos descritos en la segunda visita.
 - Informar al equipo médico de los objetivos conseguidos.
 - Si se ha conseguido la adaptación óptima, se programará la cuarta y última visita de adaptación al mes aproximadamente de la tercera.
- Si el paciente lo requiere, se realizarán las visitas necesarias hasta conseguir la adaptación óptima y hacer la última visita de adaptación.

El episodio de adaptación a la VM finaliza una vez se consigue un cumplimiento mínimo de 5 h/diarias y un buen nivel de conocimientos en el manejo autónomo del tratamiento.

Cuarta visita

- Volver a valorar los puntos descritos en las visitas anteriores.
- Realizar pulsioximetría nocturna con el equipo de VMD para corroborar la buena adherencia –efectividad del tratamiento– y recoger datos de software



- del equipo con la posterior interpretación en el hospital.
- Programar visita en CCEE coincidiendo con visita de neumólogo de referencia y pruebas complementarias cuando finalice la adaptación.
- A partir de este momento se programarán visitas en CAIDER y/o domicilio según criterios habituales del Programa de Atención Domiciliaria (si estabilidad seguimiento semestral).

Visitas semestrales de seguimiento

En las visitas sucesivas de seguimiento de las TRD (domicilio o CAIDER) se realiza un seguimiento de los aspectos detectados en las visitas de adaptación, y como actividad prevalente, la educación en el manejo del tratamiento, la valoración y educación terapéutica de signos y síntomas de complicaciones potenciales y contacto con los diferentes servicios asistenciales, si es preciso.

Episodio de adaptación a la VM en el domicilio

Adjunto al protocolo: ventilación mecánica domiciliaria.

Episodio de inestabilidad clínica

La primera visita del episodio se genera a demanda del paciente o del cuidador principal o familia, después de la detección de signos/síntomas de descompensación, o después de una visita en CEX Neumología u Hospital de Día, que requiere de un seguimiento de la evolución por una descompensación diagnosticada y tratada.

Actividad que se realiza:

- Toma de signos vitales, saturación de O₂ y exploración física básica.
- Revisión del funcionamiento correcto del ventilador y/o concentrador, cumplimiento del tratamiento con VM, O₂ y tratamiento farmacológico.
- Valoración de signos y síntomas de infección respiratoria.
- Valoración de signos y síntomas de hipoventilación.
- Valoración de signos y síntomas de congestión cardiaca.

- Contacto telefónico con el neumólogo del equipo, que tomará la decisión del tratamiento a seguir y de la necesidad o no de trasladar al paciente al Hospital de Día de Neumología o al Servicio de Urgencias.
- Se informa a los servicios de la comunidad implicados (PADES, EAP). A las 24-48 h se realizará una llamada telefónica para ver evolución vs. resolución de este episodio. Si persiste se programará una segunda visita según necesidades-estado del paciente.

Posteriormente, se programarán visitas de seguimiento en domicilio y/o seguimiento telefónico según la gravedad o complejidad del episodio y según las necesidades del paciente.

El episodio finaliza una vez se consigue la estabilidad clínica del paciente.

Episodio para problemas relacionados con la VM

La primera visita del episodio se genera a demanda del paciente o del cuidador principal o familia después de la detección del problema, o de la enfermera/o que hace el seguimiento de la VMD cuando detecta el problema.

Los motivos de consulta y las intervenciones más frecuentes son:

- **Aparición de lesión por presión a la zona de apoyo de la mascarilla:**
 - Valorar la localización, el grado y las características de la lesión.
 - Adaptar y/o mejorar la acomodación o cambiar el modelo de la mascarilla.
 - Proteger las zonas de presión, aplicar curas tópicas (pegados hidrocoloides).
 - Consultar con el neumólogo del equipo la posibilidad de suspender o reducir temporalmente las horas de tratamiento.
- **Aparición de alteración de las mucosas:** sequedad nasobucal y/o congestión nasal; en los dos casos el tratamiento de elección es el uso de un humidificador térmico.
- **Aparición o incremento de las fugas de aire,** que pueden ocasionar respiración asincrónica, incumplimiento e ineficacia de la VM. La causa



más frecuente es la utilización de una mascarilla inadecuada (poco resistente a la presión del aire, ineficaz mecanismo de fijación, mal ajuste o talla no correcta) y/o la no óptima colocación de la mascarilla; se procederá a realizar un cambio de modelo de mascarilla o mejorar la colocación de la misma.

A las 24-48 h de la primera visita se realizará una llamada telefónica para valorar la resolución de este episodio. Si persiste se programará una segunda visita según necesidades del paciente.

Posteriormente, se programarán visitas de seguimiento en el domicilio y/o telefónicas según la complejidad del episodio y/o necesidades del paciente, hasta la resolución del problema detectado.

Episodio para cambios en el tratamiento de VM

La primera visita del episodio se genera después de la valoración del neumólogo responsable del paciente de la necesidad de realizar cambios en el tratamiento, no siendo necesario el ingreso hospitalario ni ambulatorio, se llevan a cabo en el domicilio o CAIDER.

Los cambios más frecuentes son:

- Cambios en los parámetros de ventilación, los modos de ventilación o del propio ventilador (por problemas de adaptación, cambios clínicos o necesidad de sistemas de ventilación más seguros en los pacientes neuromusculares).
- Cambios en la pauta de oxigenoterapia.
- Cambios de mascarilla por otro modelo más adecuado (en caso de fugas o lesiones por presión), por mascarillas nasobucales (fugas por boca y ventilación ineficaz), o por otros sistemas de interfase (temporalmente sustituidos en los casos de lesiones por presión o complementarios en la VM diurna de pacientes neuromusculares evolucionados).

A las 24-48 h de la primera visita se realizará una llamada telefónica para valorar los cambios realizados, y si es necesario se realizará registro de pulsioximetría nocturna antes de cerrar el episodio.

Si se precisa se programará una segunda visita según necesidades del paciente.

Posteriormente, se programarán visitas de seguimiento en el domicilio y/o telefónicas, hasta cerrar el episodio.

Episodio de atención al paciente paliativo

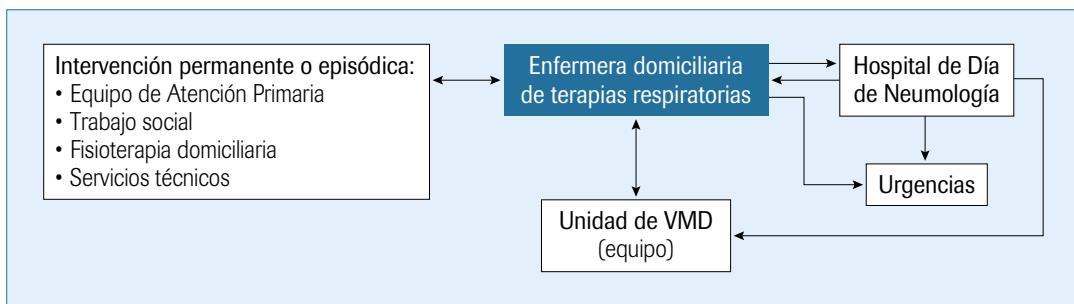
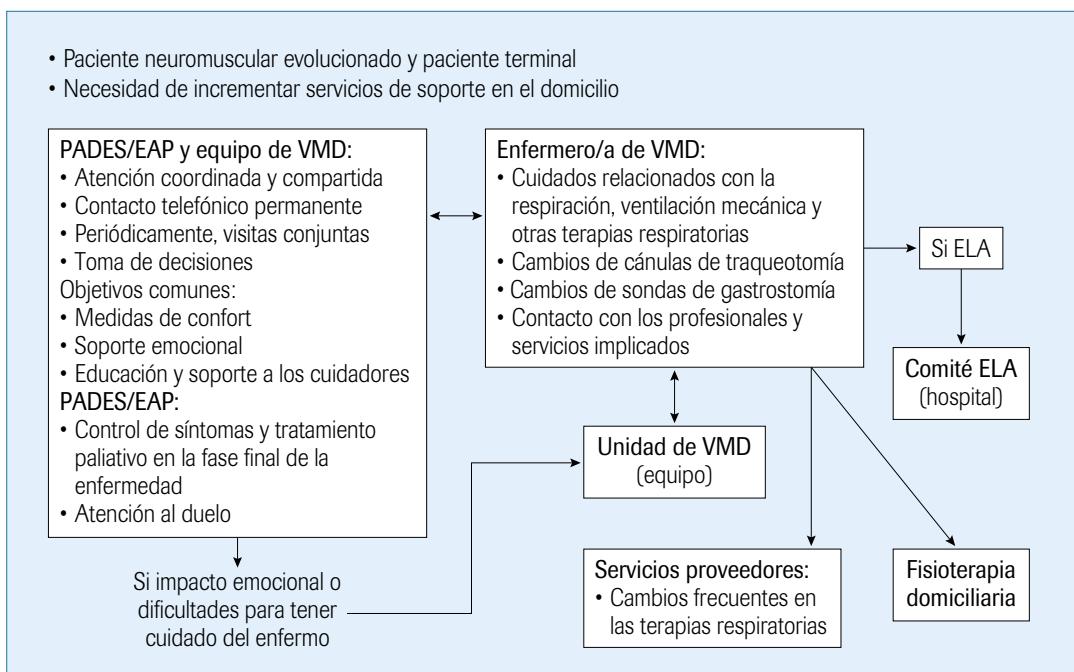
La primera visita se realiza después de identificar que nos encontramos en la fase final de la vida, las actuaciones van dirigidas a mejorar el control de los síntomas, medidas de confort y soporte emocional del paciente y familia, siendo fundamental el trabajo en equipo y la colaboración con los servicios de la comunidad implicados (PADES, EAP).

Intervenciones:

- El equipo de VM detecta el momento en que la atención paliativa es el objetivo primordial de la asistencia.
- Identificar los síntomas e iniciar el tratamiento y las medidas de confort.
- Contactar y proponer la asistencia conjunta con el equipo de Atención Primaria o la derivación al equipo PADES (más especializado en la atención al paciente terminal) y realizar una valoración conjunta, consensuando objetivos y plan terapéutico (control de síntomas, medidas de confort y soporte emocional), organización coordinada de la asistencia.
- El equipo de VM adapta el tratamiento de VM a las necesidades de cada momento, teniendo en cuenta el control de síntomas, el confort del paciente y el impacto emocional sobre la familia (la VM puede ser fundamental o coadyuvante en el tratamiento paliativo de la disnea).
- Si la VM se mantiene durante el día, con diferentes sistemas de interfase para asegurar el confort y evitar la aparición de lesiones por presión.
- Ofrecer accesibilidad y disponibilidad.
- Mantener la comunicación y el soporte emocional.
- Si existe claudicación emocional o incapacidad de los cuidadores para garantizar los cuidados del paciente, el equipo de VM ofrecerá la posibilidad de ingresar en el hospital.

A las 24-48 h de la primera visita se realizará una llamada telefónica para valorar al paciente.



**FIGURA 46.1.** Atención domiciliaria al paciente no complejo.**FIGURA 46.2.** Atención domiciliaria al paciente complejo.

Si se precisa se programará segunda visita según necesidades del paciente.

Posteriormente se programarán visitas de seguimiento en el domicilio y/o telefónicas.

VISITAS PERIÓDICAS DE CONTROL

El Programa de Atención Domiciliaria realiza un seguimiento continuo del paciente, organizando visitas regulares de control; la periodicidad se ajusta a las necesidades individuales de cada paciente y se establece una vez finalizado el periodo de adaptación.

Se realizan en el CAIDER o domicilio en función de las necesidades de los pacientes.

Hacemos un mínimo de:

- 1 visita periódica de control cada 6 meses en caso de estabilidad-cronicidad en domicilio o CAIDER.
- 1 visita periódica de control cada 2-3 meses en caso de enfermedad rápidamente progresiva: ENM (ELA).

Actividad que se realiza durante estas visitas:

- Evaluación del estado clínico del paciente: saturación de O₂, exploración física básica.



- Evaluación de la autonomía en el manejo de las terapias respiratorias, realizando educación a los aspectos que se necesiten reforzar.
- Evaluación del correcto funcionamiento de las terapias respiratorias: VM, Cough-assist®, concentrador de oxígeno, oxígeno líquido, CPAP, y si se detecta alguna anomalía se avisará a la casa suministradora.
- Evaluación de la eficacia y cumplimiento del tratamiento de las terapias respiratorias: media de horas de uso, fugas, valoración de signos/síntomas de ineeficacia del tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Junoy A, Mancebo J, Álvarez E, Madariaga G. Estudio coste efectividad del Programa de ventilación mecánica domiciliaria. En: XXVII Jornadas de Economía de la Salud; 6-8 de Junio de 2007; A Coruña, España (página de Internet). Barcelona: Associació d'Economia de la Salut; 2007 (consulta el 19 d'octubre de 2009). Disponible en: <http://www.aes.es/Jornadas2007/pdfs/211.pdf>
2. Díaz-Lobato S, Mayorales Alises S. Reflexiones para la organización y desarrollo de una unidad de ventilación mecánica no invasiva y domiciliaria. Arch Bronconeumol. 2005; 41(10): 579-83.
3. Smith CE, Mayer S, Perkins SB, Gerald K, Pingleton SK. Caregiver learning needs and reactions to managing home mechanical ventilation. Heart Lung. 1994; 23: 157-63.
4. Luis Rodrigo MT. Diagnósticos enfermeros: Un instrumento para la práctica asistencial. 8^a ed. Barcelona: Ed. Masson; 2008.
5. Estandard de diagnòstics d'infermeria a l'Atenció Primària (NANDA). Institut Català de la Salut. Generalitat de Catalunya. Barcelona, 2003.
6. Procés MPOC. Programa multidisciplinar entre l'atenció primària i l'Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona per a la millora assistencial de la malaltia pulmonar obstructiva crònica (MPOC). Barcelona: Ed. Servei Català de la Salut; 2006.
7. Anguera Saperas L, Colodredo Díaz E, García Grau N, Mateo Zapata E, Roca Biosca A, Velasco Guillén MC. La educación como pieza clave en la prevención y buena evolución de las úlceras por presión. Enferm Intensiva. 2009; 20(1): 19-26.
8. Domenico Borasio G, Voltz R, Miller RG. Palliative care in amyotrophic lateral sclerosis. Neurol Clin. 2001; 19(4): 1-15.
9. Escarrabill J, Soler Cataluña JJ, Hernández C, Servera E. Recomendaciones sobre la atención al final de la vida en pacientes con EPOC. Arch Bronconeumol. 2009; 45(6): 297-303.
10. Lindahl B, Sandman PO, Rasmussen BH. On being dependent on home mechanical ventilation: Depictions of patients' experiences over time. Qual Health Res. 2006; 16(7): 881-901.



DRENAJE DE SECRECIONES

*M. Segura Medina, C. Palomares Lloret, L. Paz del Río, C. Puy Rión,
A. Antón Albisu, M.R. Güell i Rous*

Autores	DUF. Macarena Segura Medina. <i>Servicio de Neumología.</i> DUF. Carolina Palomares Lloret. <i>Servicio de Neumología.</i> DUF. Lluís Paz del Río. <i>Servicio de Neumología.</i> Dra. Carme Puy Rión. <i>Servicio de Neumología.</i> Dr. Antonio Antón Albisu. <i>Servicio de Neumología.</i> Dra. María Rosa Güell i Rous. <i>Servicio de Neumología.</i>
Objetivos	<ol style="list-style-type: none"> 1. Definir cada técnica o procedimiento en el drenaje de secreciones. 2. Establecer las indicaciones, contraindicaciones y medidas de valoración/evaluación previas. 3. Describir las características propias de cada técnica o procedimiento. 4. Definir las pautas de actuación en cada caso.
Definición	Uno de los objetivos específicos de la fisioterapia respiratoria es la permeabilización de la vía respiratoria mediante técnicas que permitan mejorar el transporte mucociliar, facilitar la expectoración, disminuir la resistencia de la vía aérea y mejorar la función pulmonar. El drenaje de las secreciones bronquiales está indicado en todas aquellas patologías que cursan con hipersecreción bronquial, alteración de las propiedades reológicas del moco, pérdida de la función ciliar y/o alteraciones en el mecanismo de la tos. Desde el conocimiento de la localización de las secreciones bronquiales a través de la auscultación pulmonar y de su mecanismo de eliminación, la fisioterapia respiratoria busca y utiliza las técnicas más idóneas (ya sean manuales o mecánicas/instrumentales) para ayudar a su desplazamiento y drenaje.
Ámbito de aplicación	<ul style="list-style-type: none"> • Área de RR del Departamento de Neumología. • Hospitalización Neumología y Cirugía Torácica. • Consultas Externas de Neumología. • Consulta interdisciplinaria de la ELA. • Atención Primaria y Domicilio.



TÉCNICAS MANUALES PARA EL DRENAJE DE SECRECIONES BRONQUIALES

Las técnicas de fisioterapia respiratoria que clásicamente han definido el drenaje de las secreciones bronquiales son técnicas que se basan en mecanismos físicos, tales como el efecto de la fuerza de la gravedad o las ondas de choque, siendo el paciente parte pasiva en el tratamiento.

Estas técnicas quedaron limitadas a ciertas situaciones especiales cuando se observó la limitación terapéutica de las mismas, los efectos adversos o las contraindicaciones que presentaban, y tuvo lugar el descubrimiento del movimiento antigravitatorio de las secreciones arrastradas por el flujo de aire espirado.

Dentro de las técnicas convencionales están el drenaje postural, la percusión y la vibración.

Drenaje postural

El drenaje postural consiste en colocar al paciente en la posición más correcta para que la acción de la gravedad facilite que las secreciones bronquiales se desplacen hacia bronquios principales y puedan ser expulsadas al exterior.

Por tanto, la parte del árbol bronquial donde se encuentren las secreciones debe colocarse lo más verticalmente posible para facilitar su progresión de los bronquios segmentarios a los lobares y hacia la tráquea para expulsar el moco con la tos.

Indicaciones

Enfermedades hipersecretoras (p. ej., bronquiectasias).

Contraindicaciones

- Reflujo gastroesofágico.
- Cardiopatía.
- Patologías con alteración en la relación V/Q.
- Incapacidad de adoptar/tolerar las posiciones.
- Pacientes con disnea grave.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Hipertensión o edema craneal.
- Hemoptisis.

Existen ocho posiciones básicas basadas en la topografía de los segmentos pulmonares:

Lóbulo superior

- **Segmento apical.** Sedestación. EEII en flexión.
- **Segmento anterior.** Decúbito supino semiincorporado, con un cojín bajo el hombro derecho para el pulmón derecho y bajo el hombro izquierdo para el pulmón izquierdo. EEII en flexión.
- **Segmento posterior.** Sedestación con el tórax inclinado hacia adelante y ligeramente girado hacia la derecha para el pulmón izquierdo y hacia la izquierda para el pulmón derecho.

Lóbulo medio y língula

Decúbito lateral dorsal izquierdo para el lóbulo medio y derecho para la língula, en Trendelenburg de 30-35 cm, con un cojín bajo el hombro o cresta ilíaca contraria.

Lóbulo inferior:

- **Segmento apical.** Decúbito prono, con un cojín bajo el abdomen.
- **Segmento posterior.** Decúbito prono en Trendelenburg de 40-45 cm, con un cojín bajo abdomen.
- **Segmento anterior.** Decúbito supino en Trendelenburg de 40-45 cm.
- **Segmento lateral.** Decúbito lateral izquierdo para pulmón derecho y derecho para pulmón izquierdo, en Trendelenburg de 40-45 cm, con un cojín bajo la cresta ilíaca.

Percusión

Es una técnica que consiste en realizar un golpeteo rítmico con las manos ahuecadas, ni muy rápido ni muy lento, sobre la pared torácica del paciente y en el lugar exacto donde se encuentren las secreciones.

Las manos del fisioterapeuta se desplazan continuamente para no percutir siempre sobre la misma zona; el desplazamiento será de distal a proximal, nunca directamente sobre la piel y adecuando la fuerza de la percusión al estado y la fragilidad del paciente; no debe percutirse nunca ni la columna vertebral, ni la zona renal, ni la zona mamaria en las mujeres.



Mientras se realiza la percusión, el paciente respira a volumen corriente.

Objetivo

Despegar y movilizar las secreciones adheridas a la pared bronquial, aumentando la actividad ciliar, gracias a las oscilaciones generadas por la percusión sobre el tórax.

Indicaciones

Cualquier patología que curse con aumento de las secreciones bronquiales.

Contraindicaciones

- Neumotórax.
- Enfisema subcutáneo.
- Broncoespasmo.
- Hemoptisis.
- Tuberculosis.
- Procesos neoplásicos pulmonares.
- Heridas torácicas recientes o fracturas costales.
- Metástasis óseas de columna vertebral y/o costillas.
- Osteoporosis columna vertebral y/o costillas.
- Aplastamiento vertebral torácico no consolidado.
- Dolor torácico.
- Inestabilidad cardiovascular y/o hemodinámica.

Vibración

Consiste en aplicar un efecto oscilatorio sobre el sistema toracopulmonar capaz de ser transmitido a la vía aérea con el fin de alterar o modificar la viscoelasticidad del moco (con frecuencias cercanas a 30 Hz) o favorecer el batido ciliar y aumentar el flujo espiratorio (con frecuencias cercanas a 12 Hz), favoreciendo el transporte y eliminación de las secreciones bronquiales. Se realizan durante el tiempo espiratorio de la ventilación del paciente, y pueden realizarse de forma manual, mecánica o generarse de manera endobronquial mediante dispositivos instrumentales.

Objetivo

Aumentar el transporte de secreciones mediante las variaciones del flujo espiratorio, el batido ciliar y la modificación en la composición del moco.

Indicaciones

- Hiperoxercción bronquial.
- Secreciones altamente viscosas y/o purulentas.
- Pacientes no colaboradores.

Contraindicaciones

- Fracturas costales.
- Neumotórax abierto (con fuga de aire).
- Osteoporosis severa.
- Metástasis ósea con afectación de la caja torácica.
- Hemoptisis.

Técnicas de inspiración lenta

Ejercicio a débito inspiratorio controlado (EDIC)

Es una técnica inspiratoria lenta, promovida por el profesor Guy Postiaux en Bélgica, que consiste en maniobras inspiratorias lentas realizadas en decúbito supralateral para lograr los efectos de expansión regional pasiva de los espacios aéreos periféricos, que se obtiene con la hiperinsuflación del pulmón supralateral y el aumento del diámetro transversal del tórax.

Esta maniobra debe realizarse adoptando la postura correcta para lograr la expansión torácica completa, debe mantenerse una apnea posinspiración de 3 a 5 segundos para conseguir la redistribución uniforme del aire inspirado y puede complementarse con la utilización de un inspirómetro de incentivo.

Podemos considerar el EDIC como la única técnica manual que nos permite llegar a los espacios aéreos más periféricos, siendo necesario en el abordaje del drenaje de secreciones distales.

Indicaciones

Paciente colaborador con presencia de secreciones en espacios aéreos periféricos, especialmente neumonías/atelectasias.

Contraindicaciones

- Paciente no colaborador.
- Neumonectomía reciente.
- Hiperreactividad bronquial.
- Dolor de características pleurales.



Técnicas de modificación del flujo respiratorio

Técnicas de bajo flujo respiratorio

Son técnicas que consiguen de forma progresiva desplazar las secreciones que se encuentran en vías aéreas medias y/o distales hacia generaciones bronquiales proximales, donde las técnicas espiratorias forzadas o de alto flujo servirán de relevo para lograr su expulsión al exterior.

Las técnicas de bajo flujo son la espiración lenta total con glotis abierta en decúbito infralateral (ELTGOL) y el drenaje autógeno (DA).

ELTGOL

Es una técnica activo-asistida promovida en Bélgica por Guy Postiaux, que consiste en la espiración lenta total con la glotis abierta en infralateralización, iniciada desde la capacidad funcional residual (CFR) y seguida hasta volumen residual (VR), que puede realizarse de manera autónoma o con la ayuda del fisioterapeuta, que, con la presión manual ejercida durante la espiración, potenciará los efectos de la técnica.

Objetivo

Facilitar el desplazamiento de las secreciones que se encuentran en vías medias y/o distales hasta vías proximales.

Indicación

Paciente colaborador que presenta secreciones bronquiales de localización en vías medias-distales.

Contraindicaciones

- Paciente no colaborador.
- Imposibilidad de mantener el decúbito lateral.
- Inestabilidad hemodinámica.

Drenaje autógeno (DA)

Es una técnica desarrollada en Bélgica por Jean Chevaillier, basada en el control del flujo espiratorio con la glotis abierta y realizada a partir de diferentes volúmenes pulmonares en función de dónde se localicen las secreciones.

La inspiración será lenta por la nariz y utilizando el diafragma o la parte inferior del tórax, con una pausa

inspiratoria de 2 a 4 segundos y a volumen pulmonar bajo, medio o alto en función de dónde se encuentren las secreciones (distales, medias o proximales).

La espiración será con la glotis abierta y con un flujo elevado, sin llegar a provocar compresión dinámica de la vía aérea.

Es una técnica que consta de tres fases:

- 1^a fase: despegar las secreciones de las vías periféricas realizando espiraciones a volumen de reserva espiratorio.
- 2^a fase: acumular las secreciones en vías medias y de gran calibre con espiraciones a volumen corriente.
- 3^a fase: evacuar las secreciones mediante espiraciones a volumen de reserva inspiratorio.

Los ruidos que se escuchan en la boca durante la espiración y las vibraciones en el tórax servirán para localizar las secreciones en el árbol bronquial y así utilizar el volumen pulmonar adecuado y modular correctamente el flujo espiratorio.

Es una técnica activa, que requiere entrenamiento; el paciente debe aprender a escuchar y sentir las secreciones desplazándose por la vía aérea, para saber cuál es el mejor momento para realizar la maniobra de espiración forzada o túsígena y así lograr mayor cantidad de expectoración.

Objetivo

Movilizar las secreciones desde las vías aéreas medias y/o distales hasta las proximales y facilitar su expectoración mediante el aumento de la velocidad del flujo espiratorio.

Indicaciones

Pacientes adultos o niños con acúmulo de secreciones bronquiales, independientemente de la etiología.

Está indicado especialmente en la fibrosis quística y las bronquiectasias, dada la autonomía en el tratamiento una vez aprendida la técnica.

Contraindicaciones

Es una técnica que requiere un aprendizaje previo por parte del paciente para una correcta ejecución,



así como de un tiempo de dedicación mínimo de 30 a 40 minutos por sesión, por lo que la principal contraindicación es la falta de colaboración/participación del paciente.

Técnicas de alto flujo espiratorio

Son técnicas complementarias a las técnicas de espiración lenta o de bajo flujo en el drenaje de secreciones.

El objetivo es la movilización y la expulsión de las secreciones de vías medias-proximales en pacientes colaboradores y con la musculatura espiratoria preservada.

Las técnicas de alto flujo espiratorio son el **TEF** (técnica de espiración forzada) y la **TOS**.

TEF

Consiste en una espiración forzada con la glotis abierta y con contracción de la musculatura abdominal y torácica, desde volumen pulmonar medio a bajo volumen, seguida de técnicas de control respiratorio.

TOS

Constituye el mecanismo de defensa de la vía aérea, que se puede activar de forma refleja o voluntaria, provocando la salida del aire a gran velocidad y presión, arrastrando el exceso de moco o cualquier partícula depositada en los bronquios o en la tráquea, manteniendo así las vías aéreas limpias.

En condiciones normales, la tos consta de 3 fases:

1. **Fase inspiratoria.** La tos se inicia con una inspiración profunda. Son los grandes volúmenes de aire los que proporcionan mayor efectividad mecánica para toser.
2. **Fase compresiva**, donde se produce el cierre de la glotis y la contracción de la musculatura espiratoria, aumentando rápidamente las presiones intrapleural y alveolar, alcanzando valores de hasta 300 mmHg.
3. **Fase expulsiva**, en la que al abrirse de forma súbita la glotis se genera un flujo de aire turbulento bifásico, con un periodo inicialmente corto en el que se produce un flujo espiratorio en pico, alcanzando valores de hasta 11 L/seg, seguido de un periodo de flujo más largo y de menor intensidad.

Objetivos

Movilización y expulsión de secreciones situadas en las vías aéreas medias y proximales (5^a-6^a generación bronquial).

Evaluación

El mecanismo de la tos requiere la integridad de todos los mecanismos implicados y su eficacia puede verse alterada si existe alguna afectación de la musculatura respiratoria o bulbar.

Una manera rápida y sencilla de evaluación es mediante el pico flujo de tos (PFT).

Un valor de PFT <270 L/m o <160 L/m, si se realiza por traqueotomía, suponen un alto riesgo de ineficacia de la tos durante un proceso respiratorio agudo.

Tos dirigida

Para realizar la maniobra de tos dirigida, la musculatura respiratoria del paciente debe estar preservada para poder completar de forma autónoma y eficaz las tres fases de la maniobra. Se realizará a volumen pulmonar total y con contracción brusca y sinérgica de la musculatura abdominal.

Si el paciente no es capaz de realizar la maniobra de tos dirigida, por alteración en alguna de las fases de la tos, podemos utilizar la maniobra de **tos asistida**.

La asistencia de la tos puede ser en fase espiratoria, en fase inspiratoria o en ambas.

- **Asistencia espiratoria:** el paciente realiza una inspiración profunda seguida del cierre glótico y su posterior apertura súbita al iniciar la espiración, momento en el cual el fisioterapeuta asiste la espiración con una compresión torácica o abdominal.
- **Asistencia inspiratoria:** se realizará mediante dispositivos que proporcionan una presión positiva inspiratoria facilitando la hiperinsuflación pulmonar. Es aconsejable realizar la tos asistida después de obtener la máxima capacidad de insuflación (MIC), que es el máximo volumen de aire que puede mantenerse intrapulmonar con la glotis cerrada para luego ser expulsado en la maniobra tusígena.

Para ello, existen diferentes sistemas (manuales o mecánicos):





FIGURA 47.1.

- El sistema mecánico de insuflación-exuflación (véase apartado de técnicas instrumentales o mecánicas para el drenaje de secreciones).
- **Bolsa de resucitación tipo Ambú®.** La hiperinsuflación manual consiste en la insuflación de aire, instruyendo al paciente en la coordinación de la insuflación con el cierre mantenido de la glotis para impedir la salida del aire. Se recomienda realizar de 2 a 3 insuflaciones, para luego realizar la maniobra de la tos con la apertura súbita de la glotis.
- **Inspiración a presión positiva intermitente (IPPB)** (véase apartado de técnicas instrumentales o mecánicas para el drenaje de secreciones).
- **Ventilación no invasiva (VNI):** mediante un ventilador controlado por volumen se realiza la hiperinsuflación o asistencia inspiratoria, modificando el volumen de aire en un momento puntual o con la opción manual de suspiro.

La asistencia puede ser necesaria en ambas fases, como es el caso de los pacientes con patología neuromuscular, donde la hiperinsuflación como asistencia inspiratoria y la exuflación o la compresión manual abdominal como asistencia espiratoria son maniobras válidas para aumentar el PFT.

TÉCNICAS INSTRUMENTALES O MECÁNICAS PARA EL DRENAGE DE SECRECIONES BRONQUIALES

Sistema mecánico de insuflación-exuflación (Cough-Assist®, Philips Respironics)

Es un sistema eléctrico-mecánico que permite administrar una presión positiva gradual en la vía

respiratoria seguida de un cambio rápido a presión negativa, simulando así los cambios de flujo aéreo que ocurren durante la tos en condiciones normales, y contribuyendo a la expulsión de las secreciones (tos asistida mecánicamente) (Fig. 47.1).

El objetivo es drenar de forma mecánica, a través de una máscara nasobucal o a través de traqueotomía, las secreciones bronquiales que se encuentran en la vía aérea proximal (4^a-6^a generación bronquial).

Indicación

Pacientes con hipersecreción bronquial y tos ineficaz.

La tos ineficaz va asociada generalmente a una debilidad muscular con PFT <270 L/min (esclerosis lateral amiotrófica-ELA, distrofias musculares, miopatías severas...).

Contraindicaciones

- Bullas enfisematosas.
- Neumotórax.
- Neumomediastino.
- Hemoptisis.
- Inestabilidad de la vía aérea.
- Barotraumatismo reciente.
- Inestabilidad hemodinámica.

Valoración

La indicación para utilizar el sistema mecánico de insuflación-exuflación como ayuda en el drenaje de secreciones vendrá determinada por la presencia de secreciones bronquiales y la evidencia de una tos ineficaz para la expectoración.



La presencia de secreciones en la vía aérea se valora mediante el interrogatorio al paciente y la auscultación pulmonar, básicamente.

La efectividad de la tos se puede predecir con los valores de PIM y PEM (presiones inspiratoria y espiratoria máximas) obtenidos en las pruebas funcionales, si se tienen, y con la medida del pico flujo de la tos (PFT).

La medida del pico flujo de tos se ha convertido en una herramienta útil y de fácil determinación que se ha correlacionado con la intensidad de la tos y, por tanto, con su eficacia.

Para medir de manera fácil y rápida el pico flujo de tos podemos utilizar un *peak-flow* portátil, realizado a través de pipeta o de máscara nasobucal en aquellos enfermos con afectación de la musculatura bulbar que no realizan un buen sellado labial.

Existen diversos estudios que determinan que valores de pico flujo de la tos inferiores a 270 L/min (4,5 L/seg) suponen un alto riesgo de que la tos sea ineficaz durante un proceso respiratorio agudo; en pacientes con traqueotomía, los valores del pico flujo que marcan la efectividad de la tos son valores por encima de 160 L/min.

Material

- Sistema mecánico de insuflación-exuflación.
- Filtro antibacteriano.
- Tubuladura.
- Mascarilla nasobucal con cámara de aire o conexión para traqueotomía.

Parámetros de tratamiento

Se programarán los siguientes parámetros:

- Modo manual o automático.
- Presión de insuflación: entre 30 y 40 cmH₂O.
- Presión de exuflación: entre -40 y -50 cmH₂O.
- Tiempo inspiratorio: entre 1,2 y 1,5 segundos.
- Tiempo espiratorio: entre 2 y 3 segundos.
- Tiempo de pausa: entre 1,5 y 2 segundos.
(Los tiempos se programarán en función del patrón respiratorio del paciente).
- Flujo: medio o alto.
- Oscilación opcional en fase inspiratoria, espiratoria o en ambas.

Procedimiento

Para que el procedimiento sea efectivo, es necesario cierto grado de colaboración del paciente y el control de la glotis. Antes de empezar se comprobarán las presiones y los tiempos prefijados, sobre todo en los equipos que no sean digitales. Se empezará siempre la primera adaptación al dispositivo con presiones bajas, que se irán aumentando de forma progresiva para una correcta tolerancia del paciente.

Se empezará la aplicación siempre en el tiempo de pausa. Se realizarán 4 o 5 ciclos en cada serie, no más de 4 o 5 series consecutivas, según la tolerancia del paciente. Los 2 o 3 primeros ciclos se realizarán sin esfuerzo tisígeno, y en los 2 últimos ciclos se le pedirá al paciente que tosa al inicio de la exuflación para controlar la apertura de la glotis e intentar sumar los esfuerzos.

ANITA (aspiración no invasiva de secreciones por traqueotomía)

Se trata de un nuevo procedimiento basado en el uso simultáneo del sistema mecánico de insuflación-exuflación y la aspiración convencional de secreciones en la misma cánula de traqueotomía mediante una pieza en L que permite la conexión y el funcionamiento de los dos sistemas a la vez (Fig. 47.2).

El tratamiento tiene un doble objetivo; por una parte, el propio del sistema mecánico insuflación-exuflación, facilitando el drenaje de secreciones medias, y, por otra, la aspiración de estas a través de la propia traqueotomía sin tener que proceder a la aspiración traqueal de forma independiente.

Este sistema evita las complicaciones de la aspiración traqueal (lesión por contacto de la sonda) y no interrumpe la ventilación mecánica, en el caso de que el paciente precise dicho tratamiento.

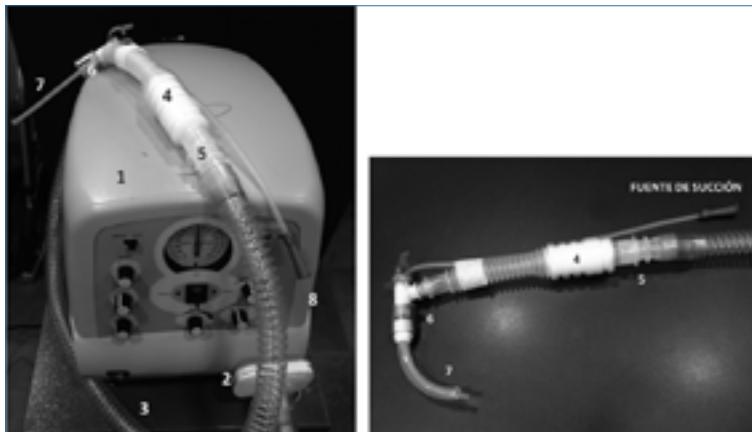
Indicación

Pacientes con traqueotomía y secreciones bronquiales, para permeabilización de la vía aérea y siempre como alternativa a la aspiración convencional.

Valoración

Todo paciente portador de traqueotomía que precise aspiración de secreciones es candidato a su



**FIGURA 47.2.** Material:

- 1 Sistema mecánico de insuflación-exuflación.
- 2 Filtro antibacteriano.
- 3 Tubuladura única.
- 4 Filtro tipo Ermstrong.
- 5 Conector de 22 x 22 mm.
- 6 Conexión para traqueotomía (pieza en L con orificio posterior).
- 7 Sondas de aspiración.
- 8 Fuente de succión.

utilización, con las excepciones propias del sistema mecánico de insuflación-exuflación.

Material

- Sistema mecánico de insuflación-exuflación.
- Filtro antibacteriano.
- Tubuladura única.
- Filtro tipo Ermstrong.
- Conexión para traqueotomía (pieza en L con orificio posterior).
- Sondas de aspiración.
- Fuente de succión.

Parámetros de tratamiento

- Se programan los parámetros del sistema de insuflación-exuflación teniendo en cuenta que la presión de insuflación y de exuflación no superará los 30 cmH₂O.
- Se fija la presión de succión de la fuente de aspiración.
- Se accionan al mismo tiempo los dos sistemas.

Sistema de oscilación de alta frecuencia

Compresión torácica de alta frecuencia (VEST®, Hill Rom)

Es un sistema mecánico de eliminación de secreciones basado en el principio de oscilación del flujo aéreo, que busca, a través de la compresión y descompresión del tórax mediante un chaleco hinchable y un generador de impulsos de aire, despegar, fluidificar y

**FIGURA 47.3.**

facilitar el desplazamiento de las secreciones bronquiales a vías centrales para lograr su expulsión (Fig. 47.3).

Indicación

Pacientes con hipersecreción bronquial y dificultad para el drenaje de secreciones, ya sea:

- Por baja respuesta del paciente a otras técnicas de permeabilización de la vía aérea.
- Por las características del moco (secreciones densas, difíciles de despegar y movilizar).
- Por dependencia de terceras personas para el aclaramiento de la vía aérea.

Contraindicaciones

- Situaciones de inestabilidad hemodinámica.
- Lesiones torácicas recientes o inestables.
- Hemoptisis.
- Neumotórax, empiema, contusión pulmonar.
- Broncoespasmo.
- Marcapasos.



Valoración

Disponemos de pocos estudios que demuestren su eficacia con respecto a otras técnicas convencionales de fisioterapia, y la mayoría de estos estudios están realizados en pacientes con fibrosis quística, pero lo que sí parece es que su utilización puede ayudar al cumplimiento y adherencia al tratamiento de los pacientes que precisan una higiene bronquial diaria y de forma crónica, siendo una herramienta complementaria en el tratamiento convencional del drenaje de secreciones y no como técnica de primera elección (la oscilación y las modificaciones en el flujo conseguirán desplazar las secreciones a vías proximales para poder expulsarlas mediante la tos u otras técnicas de alto flujo).

Material

- Chaleco torácico.
- Tubos conectores.
- Generador de impulsos de aire.

Parámetros de tratamiento

- **Modo normal** (parámetros fijos) o **combinado** (los parámetros pueden variar a lo largo de la sesión de tratamiento).
- **Frecuencia:** entre 5 y 20 Hz (se recomiendan frecuencias en torno a los 12-15 Hz para estimular el batido de los cilios).
- **Presión:** entre 1 y 10 unidades, siendo recomendable 4 o 5 unidades, que equivale a unos 12 cmH₂O.
- **Tiempo de tratamiento:** variable, adecuándose a las necesidades de cada paciente; se recomienda entre 15-20 minutos por sesión.

Ventilación a presión positiva intermitente (IPPB)

Es un dispositivo de presión positiva puesto en marcha por el esfuerzo inspiratorio del paciente a través de una pipeta, que nos permite administrar una presión positiva inspiratoria con flujo controlado y ofrecer, si es necesario, una resistencia espiratoria, lo que llevará a reclutar zonas pulmonares mal ventiladas o colapsadas, aumentando el volumen de aire inspirado, y a optimizar el flujo espiratorio mejorando así la eficacia de la tos (Fig. 47.4).



FIGURA 47.4.

Objetivos

- Reclutar zonas colapsadas o mal ventiladas, mejorando la función pulmonar.
- Aumentar el volumen de aire inspirado para movilizar secreciones distales y mejorar la eficacia de la tos.
- Evitar el colapso prematuro de la vía aérea durante la espiración.

Indicación

- Pacientes con dificultad en el drenaje de secreciones, principalmente de vías distales, por debilidad muscular, traqueobroncomalacia...
- Atelectasias.

Valoración

La valoración es siempre funcional y se realiza en función de las características del paciente, de la presencia o no de secreciones bronquiales y de la eficacia de las técnicas convencionales para el drenaje de secreciones.

Material

- Alpha 200/Alpha 300.
- Tubuladura con válvula espiratoria y nebulización.
- Pipeta.
- Suero fisiológico para nebulizar.

Procedimiento

Se iniciará el procedimiento prefijando una presión baja a un flujo medio-alto para una mejor tolerancia y aprendizaje de la técnica. La presión inspiratoria puede ir de 5 a 40 cmH₂O y el flujo entre 8 y 60 L/min.



La presión positiva se aumentará y se disminuirá el flujo progresivamente durante la sesión de tratamiento para conseguir una insuflación pulmonar máxima.

Debemos fijar un *trigger* inspiratorio que equivale a la sensibilidad de disparo, que dependerá de la patología y de las características del paciente. El dispositivo detecta la fase inspiratoria basándose en la caída de presión medida en el circuito del paciente durante el esfuerzo inspiratorio; puede oscilar de -1 a -9 cmH₂O, y determina el umbral de activación de la fase inspiratoria.

Durante la fase inspiratoria, el paciente recibe un flujo constante hasta alcanzar la presión de corte y es entonces cuando pasa automáticamente a la fase espiratoria.

Durante la fase espiratoria se puede fijar una resistencia, que varía en cuatro niveles, para evitar el colapso prematuro de la vía aérea y favorecer el desplazamiento de las secreciones bronquiales.

Dispositivos de presión espiratoria positiva (PEP)

Son dispositivos mecánicos basados en la presión positiva espiratoria, con o sin frecuencia de oscilación, que mejoran el aclaramiento mucociliar, tanto por aumento de la presión parcial de gas detrás de las secreciones a través de la ventilación colateral, como porque evitan el colapso de la vía aérea durante la espiración.

Hay dispositivos PEP-oscilante tales como Flutter®, Acapella®, Cornet® y dispositivos PEP-no oscilante como el Threshold-PEP®.

Los sistemas de PEP proporcionan una resistencia al flujo espiratorio, con el objetivo de generar una presión positiva en el interior de las vías aéreas (presión intrapulmonar), que aumenta cuanto mayor sea el grado de resistencia generada por el dispositivo.

Además, los sistemas de PEP-oscilante consiguen actuar sobre las propiedades reológicas del moco facilitando su evacuación, gracias a las oscilaciones intrabronquiales.

Objetivos

- Favorecer el transporte de secreciones bronquiales.
- Facilitar el reclutamiento alveolar, por aumento de

la ventilación colateral y disminución de la hiperinsuflación pulmonar gracias a la resistencia que se genera durante la espiración.

- Los dispositivos con oscilación además producen una aceleración intermitente del flujo espiratorio, que aumenta el batido ciliar y modifica la reología del moco.

Indicaciones

- Pacientes con hipersecreción bronquial (fibrosis quística, bronquiectasias...).
- Pacientes con dificultad para la expectoración por cierre prematuro de la vía aérea durante las técnicas convencionales de drenaje de secreciones (broncomalacia, mala realización de las técnicas de bajo flujo espiratorio...).

Contraindicaciones

- Neumotórax no tratado.
- Hemoptisis.

Procedimiento

El paciente realizará una inspiración lenta a alto volumen, si es posible con pausa inspiratoria (2-3 segundos para asegurar el correcto llenado alveolar), seguida de una espiración a bajo flujo y prolongada (hasta capacidad funcional residual).

Se repite la maniobra unas 8-10 veces para terminar realizando 2-3 espiraciones forzadas para conseguir el drenaje de las secreciones bronquiales.

Sistemas PEP-oscilante

Flutter®

El Flutter® es un dispositivo en forma de pipa, que contiene una bola de metal de alta densidad apoyada sobre el orificio de un cono circular y una tapa de plástico con varios orificios. La bola de metal ofrece una resistencia al aire espirado de forma intermitente al rebotar sobre la válvula espiratoria (al soplar se acumula presión hasta que la bola se levanta y desobstruye el orificio), dejando pasar el aire y cayendo la presión al tapar de nuevo el orificio. La presión positiva ejercida en la vía aérea es aproximadamente entre 5-19 cmH₂O.



**FIGURA 47.5.****FIGURA 47.6.****FIGURA 47.7.****FIGURA 47.8.**

La oscilación de la bola de acero provoca una vibración que se transmite a la pared bronquial, siendo aproximadamente de entre 8 a 26 Hz, lo que disminuye la adherividad de las secreciones, ayudando a su eliminación.

La frecuencia de oscilación depende de la circulación de aire espiratorio y del ángulo en que el instrumento se utiliza (Fig. 47.5).

Acapella®

El Acapella® es un dispositivo con los mismos principios fisiológicos y de funcionamiento que el Flutter®. En su interior contiene una placa de contrapeso equipada con un imán que tapona una válvula espiratoria. Cuando se exhala por esta válvula, la placa imantada se desplaza de manera intermitente provocando interrupciones del flujo espiratorio y, como resultado, creando los efectos de oscilación y PEP (Fig. 47.6).

A diferencia del Flutter®, la resistencia se ajusta independientemente de la posición o inclinación con que se utiliza el dispositivo.

RC-Cornet®

El RC-Cornet® es un dispositivo en forma de “cuerpo” que contiene en su interior un tubo de goma conectado a una pieza bucal plana giratoria.

Durante la espiración, la goma produce interrupciones intermitentes del flujo de aire que se traduce en oscilaciones o vibración endobronquial (Fig. 47.7).

Sistemas PEP-no oscilante

Threshold-PEP®

Threshold PEP® es un dispositivo que dispone de una válvula unidireccional independiente del flujo, que garantiza una resistencia constante con parámetros de presión específicos ajustables (en cmH₂O). Cuando el paciente espira a través del Threshold PEP®, la resistencia crea una presión positiva que ayuda a abrir las vías aéreas y permite expulsar el moco con maniobras de alto flujo espiratorio (Fig. 47.8).



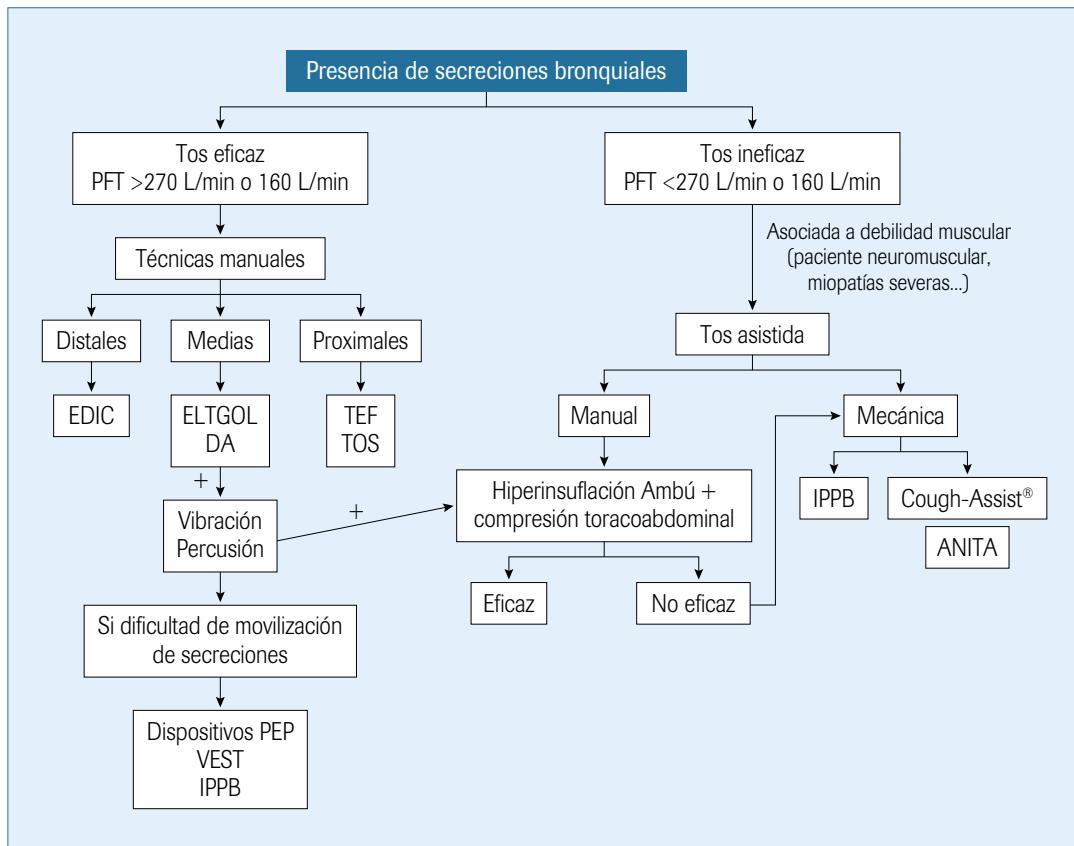


FIGURA 47.9.

BIBLIOGRAFÍA

1. Segura M, López S, Gutiérrez M, López L, Antón A, Puy C, et al. Aspiración no invasiva de secreciones por traqueotomía. Descripción de un nuevo método. Annals of Medicina. 2012; (95 Supl. 3): S41.
2. Morrison L, Agnew J. Oscillating devices for airway clearance in people with cystic fibrosis. Cochrane Database Syst Rev. 2009 Jan 21; (1): CD006842.
3. Oermann CM, Swank PR, Sockrider MM. Validation of an instrument measuring patient satisfaction with chest physiotherapy techniques in cystic fibrosis. Chest. 2000; 118(1): 92-7.
4. López JA, Morant P. Fisioterapia respiratoria, indicaciones y técnica. An Pediat Contin. 2004; (2)5: 303-6.
5. Manual SEPAR de procedimientos. 27. Técnicas manuales e instrumentales para el drenaje de secreciones bronquiales en el paciente adulto. SEPAR; 2011.
6. Postiaux G. Fisioterapia respiratoria en el niño. 1st ed. Madrid: McGraw-Hill Interamerica. 1999. p. 153-7.
7. Sancho J, Servera E, Díaz J, et al. Efficacy of mechanical insufflation-exsufflation in medically stable patients with amyotrophic lateral sclerosis. Chest. 2004; 125: 1400-5.
8. Servera E, Sancho J, Zafra MJ. Tos y enfermedades neuromusculares. Manejo no invasivo de las secreciones respiratorias. Arch Bronconeumol. 2003; 39: 418-27.
9. Sancho J, Servera E. Guía para el manejo de las secreciones respiratorias. Valencia. 2009.
10. Bento J, Gonçalves M, Silva N, Pinto T, Marinho A, Winck JC. Indicaciones y cumplimiento con la insuflación-exuflación mecánica domiciliaria en pacientes con enfermedades neuromusculares. Arch Bronconeumol. 2010; 46(8): 420-5.

11. Farrero E, Antón A, Egea CJ, Almaraz MJ, Masa JF, Utrabo I, et al. Normativa sobre el manejo de las complicaciones respiratorias de los pacientes con enfermedad neuromuscular. Arch Bronconeumol. 2013; 49: 306-13.
12. Anderson JL, Hasney KM, Beaumont NE. Systematic review of techniques to enhance peak cough flow and maintain vital capacity in neuromuscular disease: the case for mechanical insufflation-exsufflation. Physical Therapy Rev. 2005; 10(1) 25-33.
13. Servera E, Sancho J, Zafra MJ. Tos y enfermedades neuromusculares. Manejo no invasivo de las secreciones respiratorias. Arch Bronconeumol. 2003; 39: 418-27.
14. Chevaillier J. Autogenic drainage (AD). In: International Physiotherapy Group for Cystic Fibrosis (IPG/CF). Actualización 2009.



