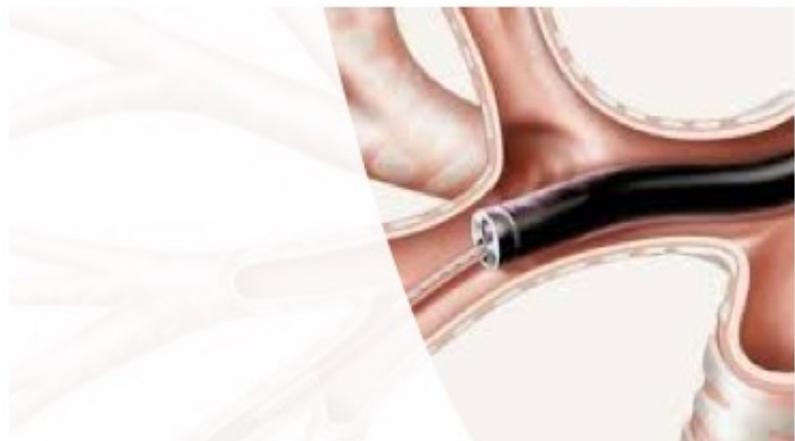


PATOLOGÍA RESPIRATORIA

**Manejo entre Medicina
Familiar y Comunitaria y
Neumología**

**Mercedes Nieto Vitoria
Irene Azorín Soriano
Alicia Andrés Andrés
Ángel Molina Cano**



Primera edición: 2021

Editores:

D. Ángel Molina Cano

Dr. Agustín Ortega Cerrato.

Dr. Juan Pérez Martínez

Ilustraciones de la portada: Ángel Molina Cano

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

Editorial: Fundación BIOTYC

Impreso en España.

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

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

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

ISBN: 978-84-15898-74-0

Depósito legal: AB 539-2021

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

-Reunir, aprender, adaptarnos. Buscar la forma de conseguir mejores resultados-

Nunca sabremos con seguridad un diagnóstico de entrada. Las enfermedades varían; muchas veces los síntomas son inespecíficos y dificultan la actitud a tomar de forma correcta. El tópico de que en medicina 'uno más uno no es igual a dos' adquiere su máximo sentido en nuestro día a día.

-El paciente reclama ayuda, quiere mejorar. No sabe qué le pasa-

Nuestro trabajo depende mucho de los conocimientos, de la capacidad de abstraer datos y relacionar esa información con nuestra experiencia sobre determinadas patologías. Cada vez disponemos de más herramientas diagnósticas, así como protocolos, guías de práctica clínica, procedimientos a aplicar,...todo ello puede ayudar, pero no es suficiente.

-Quiero que me haga un 'estudio completo' porque no mejoro. Una analítica para ver 'cómo voy'-

Ser especialista en filtrar, manejar patologías de forma global y ayudar a la detección de pacientes que requieren cuidados más específicos. Esa es la labor que envidian muchos sistemas de Salud de nuestros compañeros médicos de familia.

El objetivo de este libro es el de afianzar el flujo de trabajo entre Atención Primaria y Neumología. Establecer las primeras intervenciones que puede realizar un médico de familia y determinar unos criterios de derivación al hospital puede ayudar a la hora de conseguir el beneficio del paciente.

Quiero agradecer a todos los autores de este libro su labor e implicación, especialmente a todos los residentes a los que he tenido la oportunidad de tutorizar. También al resto de compañeros con los que día a día comparto esta profesión.

Entre todos, con este escrito, que recopila las situaciones clínicas más habituales desde el punto de vista respiratorio, ponemos una piedra más, no sólo por escrito, sino en la experiencia colectiva, para llegar a entender que la colaboración multidisciplinar es esencial.

Ángel Molina Cano

AUTORES

Alicia Andrés Andrés. Medicina Familiar y Comunitaria G.A.I. Hellín

Irene Azorín Soriano. Medicina Familiar y Comunitaria G.A.I. Hellín

David Callado Pérez. Enfermería G.A.I. Hellín

Ana Isabel Carrión Pérez. Medicina Familiar y Comunitaria G.A.I. Hellín

Rubén Cordero Bernabé. Medicina Interna G.A.I. Hellín

Ruth Del Valle Apastegui. Medicina Interna G.A.I. Hellín

Ana Belén Fernández Sáez. Medicina Familiar y Comunitaria G.A.I. Albacete

Guillermo García Martínez. Medicina Familiar y Comunitaria G.A.I. Hellín

Raquel González Herreros. Medicina Familiar y Comunitaria G.A.I. Hellín

Pedro Haus Ortíz. Medicina Familiar y Comunitaria G.A.I. Hellín

Isabel Huedo Rodenas. Geriátría G.A.I. Hellín

Ángel Molina Cano. Neumología G.A.I. Hellín

Isaac Mora Escudero. Medicina Interna G.A.I. Hellín

Mercedes Nieto Vitoria. Medicina Familiar y Comunitaria G.A.I. Hellín

Bárbara Rodríguez Martín. Medicina Interna G.A.I. Hellín

Cristina Rodríguez Martínez. Medicina Familiar y Comunitaria G.A.I. Hellín

Belén Roldán García. Geriátría G.A.I. Albacete

Lorena Sajardo Bautista. Medicina Familiar y Comunitaria G.A.I. Hellín

Irene Sánchez Sánchez. Medicina Familiar y Comunitaria G.A.I. Hellín

Carlos Sánchez Villar. Neumología G.A.I. Albacete

José Luis Tomás Ortíz. Medicina Familiar y Comunitaria G.A.I. Hellín

CAPÍTULOS

1. RELACIÓN ENTRE ATENCIÓN PRIMARIA Y NEUMOLOGÍA	6
2. ASMA	16
3. NÓDULO PULMONAR SOLITARIO	33
4. ENFERMEDADES PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA.....	41
5. SÍNDROME DE APNEA-HIPOPNEA DEL SUEÑO	57
6. ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA.....	71
7. HEMOPTISIS, TOS Y DISNEA.....	87
8. NEUMONÍA.....	105
9..TUBERCULOSIS.....	118
10. DERRAME PLEURAL.....	139
11. TERAPIAS RESPIRATORIAS.....	151
12. CUIDADOS PALIATIVOS.....	164
13. PATOLOGÍA RESPIRATORIA EN EL ANCIANO.....	178
14. TABAQUISMO.....	193
Anexo: Abreviaturas.....	205

Ana Belén Fernández Sáez, Ángel Molina Cano

1) LA ATENCIÓN PRIMARIA

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) la Atención Primaria (AP) de salud es la asistencia sanitaria esencial accesible a todos los individuos y familias de la comunidad a través de medios aceptables para ellos, con su plena participación y a un costo asequible para la comunidad y el país. La Atención Primaria es un enfoque para la salud y el bienestar centrado en las necesidades y circunstancias de las personas, las familias y las comunidades. Aborda la salud y el bienestar físicos, mentales y sociales de una forma global e interrelacionada. Por todo ello, proporciona una atención integral de la persona para satisfacer las necesidades sanitarias a lo largo de su vida, no solo para una serie de enfermedades específicas. Además, vela por que las personas reciban un tratamiento integral, desde la promoción y la prevención hasta el tratamiento, la rehabilitación y los cuidados paliativos, de una forma lo más ajustada posible a su entorno cotidiano.

Se ha demostrado que la Atención Primaria es una forma muy eficaz y eficiente de abordar las principales causas y riesgos para la salud y el bienestar de hoy en día, así como de afrontar los nuevos problemas que los amenazan. También se ha observado que constituye una inversión rentable, puesto que hay pruebas de que una Atención Primaria de calidad hace bajar los costos totales en sanidad y mejora la eficiencia al reducir el número de hospitalizaciones.

Es debido a todos estos motivos por lo que la Atención Primaria es, y tiene que ser considerado, como el pilar básico sobre el que se debe sustentar todo el sistema sanitario, a partir del cual se deben establecer todas las medidas de actuación para lograr la mejor atención sanitaria de la población.

2) PREVALENCIA DE PATOLOGÍAS EN ATENCIÓN PRIMARIA

Debido al carácter generalista de la Atención Primaria y de su asistencia integral al paciente y su entorno, dentro de su ámbito de actuación se encuentran todo tipo de patologías y actuaciones. La Atención Primaria registra una media de 5,7 problemas de salud/anual por cada persona que es atendida, siendo la distribución por sexos de 5,1 problemas activos en el caso del hombre y 6,3 en el de la mujer (datos del Ministerio de Sanidad).

Si nos basamos en los datos obtenidos de la “Base de datos clínicos de Atención Primaria” (BDCAP) del Ministerio de Sanidad, la cual recoge información clínica codificada y normalizada, con carácter anual sobre la atención prestada en el primer nivel de atención, las principales patologías/situaciones valoradas en Atención Primaria serían las siguientes:

Orden/Edad	0-14 años	15-64 años	≥65 años
1°	Infección respiratoria aguda	Hipertensión arterial	Hipertensión arterial
2°	Otitis media y salpingitis	Trastorno del metabolismo de los lípidos	Trastorno del metabolismo de los lípidos
3°	Faringoamigdalitis aguda	Infección respiratoria aguda	Artrosis
4°	Enfermedades de los dientes y encías	Enfermedades de los dientes y encías	Diabetes mellitus
5°	Bronquitis/bronquiolitis	Síndromes de columna vertebral.	Infección respiratoria aguda

Tabla 1: Patologías más frecuentes en Atención Primaria por rango de edades.

De este modo, una de las patologías con una mayor prevalencia en todas las franjas de edad dentro de la Atención Primaria corresponde a las infecciones respiratorias agudas, las cuales pueden manifestarse por cualquiera de los siguientes síntomas: tos, disnea y/o fiebre. Sin embargo, existen más patologías dentro de las enfermedades del aparato respiratorio que también están dentro de la lista de causas más frecuentes de visitas al centro de salud (figura 1), las cuales pueden ser controladas dentro del ámbito de la Atención Primaria. Entre ellas destacar la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o el asma. E incluso hay otras entidades clínicas sobre las cuales se puede plantear el estudio inicial de las mismas previamente a su derivación a una consulta hospitalaria, como pueden ser el estudio de un nódulo pulmonar solitario, una sospecha de síndrome de apnea del sueño o de una enfermedad intersticial pulmonar.

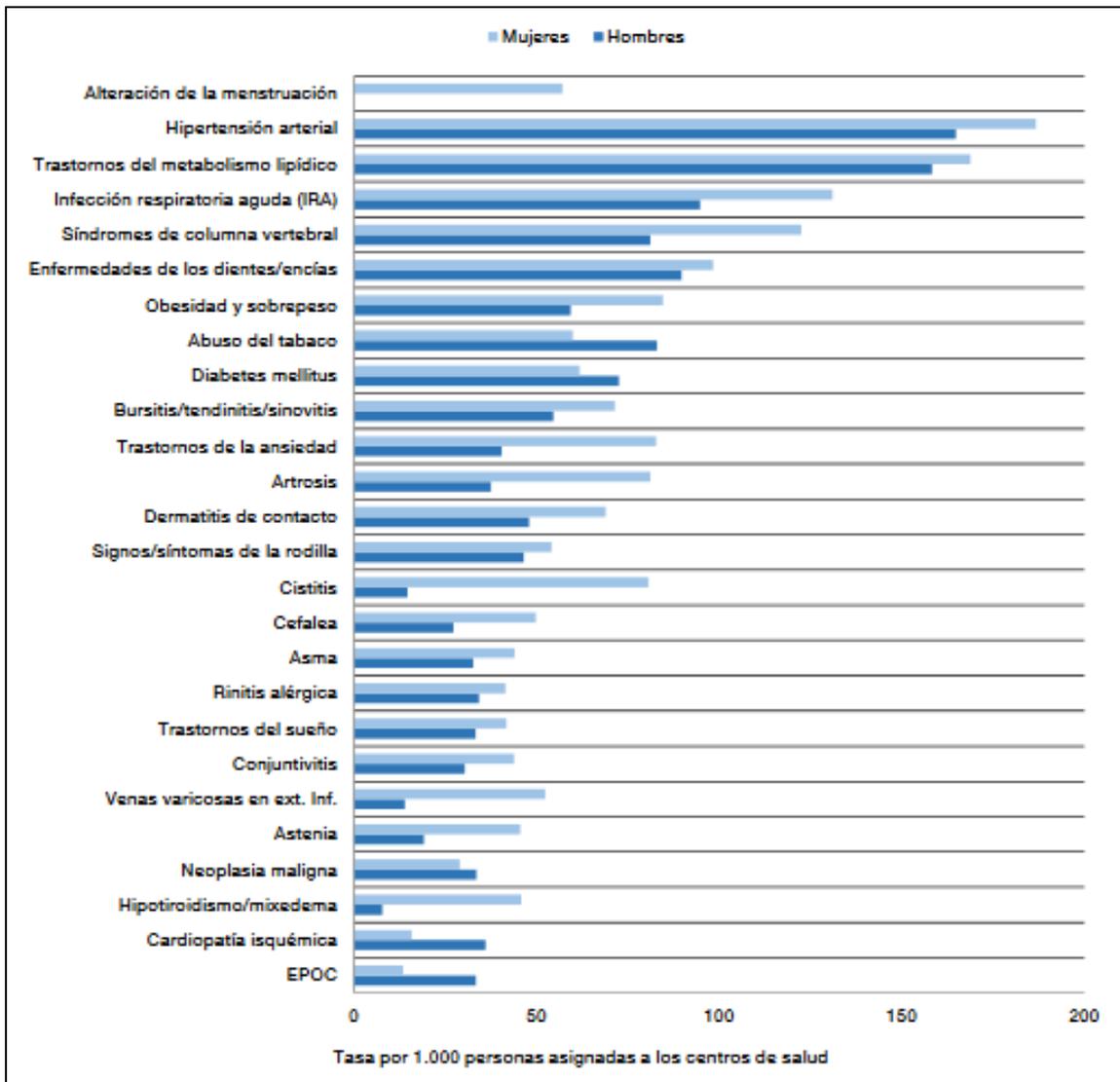


Figura 1: Problemas de salud más frecuentes en Atención Primaria en la población adulta (2017). Fuente: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Base de Datos Clínicos de Atención Primaria (BDCAP).

3) PATOLOGÍA DEL APARATO RESPIRATORIO EN ATENCIÓN PRIMARIA

Como ya hemos visto, las patologías del aparato respiratorio tienen una alta prevalencia dentro de las consultas de Atención Primaria, teniendo un lugar destacado las infecciones respiratorias.

Las enfermedades respiratorias con mayor prevalencia son: EPOC, asma, la apnea del sueño y el cáncer de pulmón. Dentro de las infecciones respiratorias como uno de los principales motivos de consulta en Atención Primaria se debe puntualizar que son las

exacerbaciones de asma y EPOC la principal causa, y una de los principales motivos de ingreso hospitalario.

La prevención de las exacerbaciones a través de un seguimiento programado y un tratamiento ajustado es objetivo primordial en el manejo de las enfermedades respiratorias, Así, la Atención Primaria es esencial dentro de una perspectiva de asistencia integral. El tratamiento bien ajustado y un seguimiento planificado es un objetivo esencial del manejo de estos pacientes. Se disponen de guías de práctica clínica como fuente de conocimiento para manejar las distintas patologías; dentro de las enfermedades respiratorias las guías GEMA y GesEPOC son las de referencia en España para el manejo del asma y la EPOC respectivamente.

4) PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN ATENCIÓN PRIMARIA

Para llegar al diagnóstico, manejar y seguir en la consulta de Atención Primaria los síntomas respiratorios disponemos de varias herramientas complementarias a la anamnesis y exploración física (no se debe olvidar calcular el índice de masa corporal) en consulta. En la anamnesis se debe prestar especial atención al tabaquismo, los antecedentes de asma y/o atopia, antecedentes de tos y expectoración crónica, la frecuencia de agudizaciones, posibles comorbilidades y tratamientos crónicos.

4.1.Escalas diagnósticas:

Como apoyo y complemento en la anamnesis se pueden realizar varios test/escalas que orienten hacia el diagnóstico y el los objetivos terapéuticos a alcanzar.

Como ya se ha comentado anteriormente, uno de los síntomas respiratorios más frecuentes en la consulta es la disnea. Este síntoma es muy subjetivo y los pacientes lo puede expresar de muchas formas diferentes según su condición individual, social y cultural. Dicha subjetividad hace difícil su medición y comparación por lo que se debe cuantificarla con herramientas diseñadas para ello. Existen varios tipos de instrumentos de medida que se pueden utilizar en la consulta de Atención Primaria:

- i) Índices de cuantificación de disnea durante las actividades de la vida diaria.
En este caso la mas usada es la escala de disnea del “*Medical Research*

Council modificada” (mMRC). Se mide de 0 a 4, desde sólo aparecer disnea para ejercicio intenso hasta no poder salir de casa o aparecer disnea al vestirse, respectivamente.

Grado 0	Tan solo me falta el aire al realizar ejercicio intenso.
Grado 1	Me falta el aire al andar deprisa en llano, o al andar subiendo una pendiente poco pronunciada.
Grado 2	No puedo mantener el paso de otras personas de mi misma edad en llano o tengo que detenerme para respirar al andar en llano a mi propio paso.
Grado 3	Me detengo para respirar después de andar unos 100 metros después de andar pocos minutos en llano.
Grado 4	Tengo demasiada dificultad respiratoria para salir de casa o me cuesta respirar al vestirme o desvestirme.

Tabla 2. Escala de valoración de la disnea del MRC modifica (mMRC)

- ii) Cuestionarios de calidad de vida como el “*Cuestionario Respiratorio de St. George*” (SGRQ). Este cuestionario es autoadministrado y consta de 76 ítem relativos a tres áreas: síntomas, actividad e impacto de la enfermedad en la vida diaria. Ésta, por su extensión es muy complejo realizarla en la consulta teniendo de 5 a 6 minutos destinados a cada paciente. En la consulta se utiliza generalmente el cuestionario “*COPD Assessment Test*” (CAT) que es una herramienta para valorar la calidad de vida de los pacientes con EPOC, autoaplicable. Consta de 8 ítems (incluyendo el grado de disnea), de los que se obtiene una puntuación de 0 a 40; a mayor puntuación, peor estado de salud.
- iii) Para poder identificar a los pacientes que presenten un síndrome de apnea-hipoventilación del sueño (SAHS), disponemos de la “*Escala de somnolencia de Epworth*”, la cual nos permite hacer un screening inicial de pacientes con sospecha de SAHS.

¿Con qué frecuencia esta somnoliento o se queda dormido en cada una de las siguientes situaciones?				
Aplique la siguiente escala: 0: nunca, 1: baja frecuencia, 2: moderada frecuencia, 3: alta frecuencia.				
Sentado y leyendo.	0	1	2	3
Viendo la televisión.	0	1	2	3
Sentado en un lugar público.	0	1	2	3
Viajando como pasajero en un coche durante 1 hora.	0	1	2	3
Descansando en la tarde cuando las circunstancias lo permiten.	0	1	2	3
Sentado y conversando con alguien.	0	1	2	3
Sentado en un ambiente tranquilo después de comer (sin alcohol)	0	1	2	3
En un coche, mientras está parado en un semáforo.	0	1	2	3

Tabla 3. Escala de Somnolencia de Epworth

La puntuación total sumando todos los ítems nos permite clasificar a los pacientes en:

- Sueño normal: 1 a 6 puntos.
- Somnolencia media: 7 y 8 puntos.
- Somnolencia anómala: de 9 a 24 puntos.

4.2.Pruebas complementarias en Atención Primaria.

En una amplia cantidad de ocasiones se precisan pruebas complementarias para llegar a un diagnóstico certero y saber si hay necesidad de derivación al Servicio de Neumología.

Las pruebas que están al alcance de la Atención Primaria son:

-Radiografía de tórax: en la que podemos objetivar desde signos de EPOC, de asma, patología pleural, infiltrados, abscesos, cavitaciones a masas y nódulos pulmonares.

-Pruebas de laboratorio: aunque a priori una analítica de sangre no parezca imprescindible en la patología respiratoria, nos aporta información sobre factores de Riesgo Cardiovascular, estado de las hormonas tiroideas (a tener en cuenta en patologías como SAHS). El hemograma también es importante puesto que una hemoglobina baja puede causar disnea y no ser ésta de causa

neumológica, además de que hay enfermedades respiratorias que influyen en el hematocrito y volumen corpuscular medio. La leucocitosis obviamente es útil en el caso de enfermedades respiratorias tanto infecciosas como las asociadas a alergia y asma, con especial interés en la eosinofilia.

-Dentro de las pruebas de laboratorio, especial interés tiene en la consulta de Atención Primaria el cultivo de Esputo para orientar sobre todo el tratamiento según el microorganismo causal.

-Merecen un apartado especial y más amplio las pruebas funcionales respiratorias, más conocidas como espirometría. Son un conjunto de técnicas para evaluar la función pulmonar de un paciente. Además del diagnóstico y diferenciación en lo que se denomina patrón restrictivo y obstructivo, permite cuantificar el grado de enfermedad y la respuesta al tratamiento, además de vigilar la evolución de la enfermedad. De forma esquemática y resumida, puesto que en otro capítulo se hablará de ella, se expone a continuación los parámetros que se tienen en cuenta en Atención Primaria.

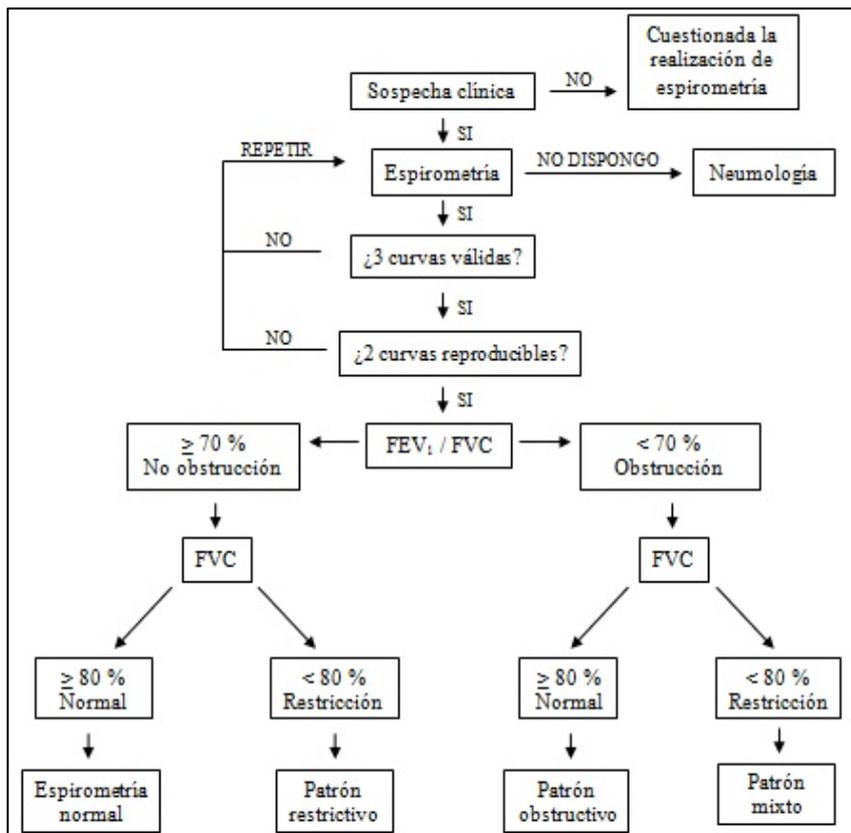


Figura 2: Interpretación de una espirometría.

Una vez confirmado (si no es posible, al menos sospechado), y realizadas las pruebas complementarias al alcance de Atención Primaria, habrá que valorar de manera individual aquellos pacientes a los cuales se les debe derivar al segundo nivel asistencial o, por el contrario, las herramientas que disponemos para el tratamiento y seguimiento del paciente.

En algunas enfermedades respiratorias (EPOC, asma grado moderado, ...) prácticamente se disponen de la misma oferta de tratamiento en Atención Primaria y Especializada. Antibioterapia en las reagudizaciones e infecciones respiratorias, corticoterapia sistémica y sobre todo la amplia oferta de fármacos broncodilatadores que es el tratamiento por excelencia en estas patologías. Tanto la vía inhalada como la nebulizada están al alcance de los médicos de Familia como la prescripción de oxigenoterapia domiciliar en los casos en los que sea necesario.

Cuando a pesar del tratamiento el paciente no mejora o cuando surgen limitaciones por las que no se puede avanzar en el diagnóstico o manejo del paciente en Atención Primaria, se debe plantear la posibilidad de una derivación al Servicio de Neumología.

Los siguientes ítems nos pueden servir de ayuda a la hora de poder identificar de una manera más correcta a aquellos pacientes que se recomienda derivar al Servicio de Neumología.

- Si no se dispone de la posibilidad de realización de Espirometría.
- Pacientes con frecuentes reagudizaciones (más de 2 al año).
- Presencia de Cor Pulmonale.
- Indicación de oxigenoterapia continua domiciliaria.
- Enfermedad en sujetos jóvenes o con sospecha de déficit de alfa-1 antitripsina
- Valoración de posibles tratamientos quirúrgicos o de ventilación mecánica no invasiva.
- Rápido deterioro clínico o de la función pulmonar.

Cabe recordar que durante el proceso diagnóstico y terapéutico a menudo surgen dudas, adversidades, complicaciones o nuevos escenarios que precisan de una atención añadida y en ocasiones rápida de ambos niveles asistenciales, puesto que se pone de manifiesto la necesidad de una relación estrecha y bidireccional de la Atención Primaria

y Neumología, para lograr los objetivos deseados tanto para el paciente como para el Sistema de Salud.

Por este motivo, creemos necesario establecer protocolos de actuación clínica que unifiquen la forma de actuación de la Atención Primaria y la Atención Hospitalaria, mediante los cuales se establezcan unos cauces bidireccionales para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de los pacientes, todo con el único objetivo de obtener el mayor beneficio para nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

- OMS: Atención Primaria. [Internet]. www.who.int. 2020 [citado 15 enero 2020]. Disponible en: https://www.who.int/topics/primary_health_care/es/.
- Ministerio de Sanidad, Consumo y Biniestar Social. [Internet]. www.mscbs.es. 2017 [citado 1 diciembre 2019].
- García-Río F, Calle M, Burgos F et al. Espirometría. Arch Bronconeumol. 2013;49:388-401.
- Núñez Temes M, Penín España S, Moga Lozano S. Espirometría. En www.fisterra.com. Atención Primaria en la Red.
- Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of COPD*. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Disponible
- Global Strategy for Asthma Management and Prevention*. Global Initiative for Asthma (GINA). Updated 2019. Disponible en: www.ginasthma.org.
- Guía Española de la EPOC (GesEPOC). Arch Bronconeumol. 2017;48(Supl 1): 2–58.
- Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica sobre Atención Integral al paciente con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC). Desde la Atención Primaria a la Especializada. Sociedad Española de Medicina de Familia (semFYC) y Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR); 2010.
- De Miguel B. Espirometrías. Algoritmo de interpretación. En www.laria.com. Abril 2012.
- Puente Maestu L, García de Pedro J. Las pruebas funcionales respiratorias en las decisiones clínicas. Arch Bronconeumol. 2012;48(5);161–169.
- Protocolos y procedimientos del Servicio de Neumología del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona. Barcelona, 2012.

1) DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

El asma, según la GEMA, se define como ‘‘una enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias, en cuya patogenia intervienen diversas células y mediadores de la inflamación. Está condicionada en parte por factores genéticos y cursa con hiperrespuesta bronquial y una obstrucción variable del flujo aéreo, total o parcialmente reversible, ya sea por la acción medicamentosa o espontáneamente’’.

Realmente es difícil de definir de forma concreta la patología, debido a la heterogeneidad en la presentación clínica así como la confluencia de diferentes enfermedades que provocan síntomas similares. No obstante, el concepto en que coinciden todas las definiciones es en el del componente inflamatorio que la provoca.

Es una de las enfermedades crónicas con mayor prevalencia. Un informe de la OMS en 2004 estimaba una afectación de 300 millones de personas en todo el mundo. El Estudio Europeo de Salud Respiratoria muestra la incidencia en nuestro país, constatando unas tasas de 4,7 % en Albacete, 3,5 % en Barcelona, 1,1 % en Galdakano, 1 % en Huelva y 1,7 % en Oviedo. En España ha aumentado en los últimos años, probablemente en relación con el desarrollo de la industria.

1.1. Factores de riesgo

Existen dos grupos de factores predominantes a la hora de hablar de asma. Por un lado encontramos los *factores de riesgo de desarrollo de asma*, que son aquellos que se relacionan con la aparición de la enfermedad asmática. Muchos de los factores relacionados con el huésped son perinatales, mientras que los factores ambientales son muy variables y pueden actuar en diversas edades del paciente.

Por otro lado se encuentran los *factores desencadenantes de síntomas de asma*, que son aquellos cuya exposición origina la aparición de síntomas en pacientes con asma, pudiendo llegar a causar una exacerbación asmática. Su importancia estriba en que las medidas para evitarlos son fundamentales en el tratamiento de la enfermedad asmática.

Se ha observado que algunos factores ambientales que son reconocidos desencadenantes de síntomas de asma se comportan como factores protectores para el desarrollo de la enfermedad cuando la exposición a los mismos ocurre en la infancia.

Los **factores genéticos** pueden contribuir al desarrollo de asma, modular la respuesta individual a otros factores de riesgo para desarrollar la enfermedad o influir sobre la acción de otros desencadenantes.

Factores de desarrollo asma	Factores desencadenantes de síntomas
Dependientes del huésped -Obesidad -Sexo -Factores genéticos Medioambientales: -Infecciones -Tabaquismo pasivo -Alérgenos -Dieta	Atopia Aire frío Gases irritantes Fármacos Ejercicio Estrés Hipersensibilidad vía aérea

2) FISIOPATOLOGÍA

En el asma, la presencia de inflamación de la vía respiratoria es una característica que está presente incluso cuando los síntomas sean episódicos y afecta a toda la vía respiratoria, incluida la mucosa nasal. Sin embargo, la relación entre la gravedad del asma y la intensidad de la inflamación no se ha establecido de forma consistente.

En la mayoría de los pacientes asmáticos, el patrón inflamatorio característico incluye un aumento del número de mastocitos, eosinófilos activados, células natural Killer y linfocitos T helper tipo 2, que liberan mediadores que ocasionan los síntomas de la enfermedad.

Además, los pacientes asmáticos presentan con frecuencia cambios estructurales característicos, conocidos como remodelación de las vías respiratorias que incluyen: engrosamiento de la capa reticular de la membrana basal, fibrosis subepitelial, hipertrofia e hiperplasia de la musculatura lisa bronquial, proliferación y dilatación de los vasos,

hiperplasia de las glándulas mucosas e hipersecreción de moco, que se asocian con una progresiva pérdida de la función pulmonar. Algunos de estos fenómenos se relacionan con la gravedad de la enfermedad y pueden conducir a una obstrucción bronquial en ocasiones irreversible.

La limitación al flujo aéreo y los síntomas que desencadena pueden resolverse de forma espontánea o en respuesta a la medicación e incluso permanecer ausentes durante algún tiempo en un paciente determinado.

Diversos agentes desencadenantes pueden producir estrechamiento intenso de la vía respiratoria, produciendo los síntomas característicos de la exacerbación asmática. Los episodios más graves ocurren generalmente en relación con infecciones víricas de la vía respiratoria superior (fundamentalmente por rinovirus y virus respiratorio sincitial) o por exposición alérgica. También pueden producir exacerbaciones asmáticas los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), el ejercicio, aire frío o ciertos irritantes inespecíficos. La intensidad de la respuesta a estos estímulos se relaciona con la inflamación subyacente.

La hiperrespuesta bronquial es otra característica de la fisiopatología del asma, ocasiona un estrechamiento de las vías respiratorias en respuesta a estímulos que son inocuos en personas sin asma. Conduce a una limitación variable al flujo aéreo y a la aparición de síntomas intermitentes. Está vinculada con la inflamación y la reparación de las vías respiratorias y es reversible parcialmente con el tratamiento. El grado de hiperrespuesta se correlaciona parcialmente con la gravedad clínica del asma y con marcadores de la inflamación. El tratamiento antiinflamatorio mejora el control del asma y reduce la hiperrespuesta bronquial sin eliminarla totalmente.

3) CLASIFICACIÓN Y PRONÓSTICO

3.1. Fenotipos

Existen diversos fenotipos de la enfermedad en determinados grupos de pacientes de características demográficas, clínicas o fisiopatológicas reconocibles (tabla 2). Realmente no existen pruebas para recomendar una clasificación de la enfermedad basada

en fenotipos salvo en pacientes con asma grave no controlada, donde esta clasificación puede resultar de ayuda al orientar tratamientos específicos, en los demás tipos de pacientes.

Los fenotipos de asma se pueden agrupar en tres grandes bloques (no excluyentes entre sí): clínicos o fisiológicos, relacionados con desencadenantes e inflamatorios.

CLÍNICOS O FISIOLÓGICOS	<ul style="list-style-type: none"> -Asma grave. -Asma con exacerbaciones graves. -Asma refractaria al tratamiento. -Asma de inicio precoz, -Asma de inicio tardío. -Asma con limitación fija al flujo aéreo. -Asma y obesidad.
RELACIONADOS CON DESENCADENANTES	<ul style="list-style-type: none"> -Asma alérgica. -Asma inducida por antiinflamatorios no esteroideos. -Asma inducida por menstruación. -Asma inducida por ejercicio.
INFLAMATORIOS	<ul style="list-style-type: none"> -Asma eosinofílica. -Asma neutrofílica. -Asma paucigranulocítica.

Tabla 2. Fenotipos del asma.

En la práctica clínica nos interesa clasificar de forma clínica a un paciente con asma para poder iniciar/ajustar el tratamiento. En el ámbito de Medicina Familiar y Comunitaria, valorando la sintomatología y necesidad de tratamiento se puede establecer el fenotipo clínico.

3.2.Gravedad clínica

La gravedad del asma es una propiedad intrínseca de la enfermedad, que refleja la intensidad de las anomalías fisiopatológicas. Hay que tener en cuenta que la gravedad del asma implica tanto la intensidad del proceso, como la respuesta al tratamiento.

La gravedad habitualmente se evalúa cuando el paciente está siendo tratado y se clasifica en función de las necesidades de tratamiento de mantenimiento que se requieren

para alcanzar el control de los síntomas y las exacerbaciones. Se divide en cuatro categorías: intermitente, persistente leve, persistente moderada y persistente grave (tabla 3).

Ésta *no es una característica constante, sino que puede variar a lo largo del tiempo*, por lo que es necesario reevaluarla periódicamente. La gravedad se determina de forma retrospectiva en el paciente cuyo asma está controlada según el escalón terapéutico en que se encuentre, recurriéndose a la reducción del escalón si ello fuera necesario para estipular las cantidades mínimas de tratamiento. La gravedad del asma viene determinada por el parámetro más afectado.

	Intermitente	Persistente leve	Persistente moderada	Persistente grave
Síntomas diurnos	No (2 veces o menos a la semana)	Más de 2 veces a la semana	Síntomas a diario	Síntomas continuos (varias veces al día)
Medicación de alivio	No (2 veces o menos/semana)	Más de 2 veces a la semana pero no a diario	Todos los días	Varias veces al día
Síntomas nocturnos	No más de 2 veces al mes	Más de 2 veces al mes	Más de una vez a la semana	Frecuentes
Limitación de la actividad	Ninguna	Algo	Bastante	Mucha
Función pulmonar % teórico	>80%	>80%	>60% - <80%	≤60%
Exacerbaciones	Ninguna	Una o ninguna al año	Dos o más al año	Dos o más al año

Tabla 3. Clasificación de la gravedad del asma.

3.3. Control

El control del asma es el grado en el que las manifestaciones del asma están ausentes o se ven reducidas al máximo por las intervenciones terapéuticas y se cumplen los objetivos del tratamiento.

Deberemos tener en cuenta también la repuesta al tratamiento y la facilidad o rapidez con la que se alcanza el control. El control incluye la ausencia de limitaciones en la vida diaria tanto en lo personal como en el ejercicio físico, satisfaciendo las expectativas del paciente y su familia y reduciendo las visitas a los servicios de Urgencias y hospitalizaciones.

El asma también se ha dividido en función del grado de control. Algunos pacientes con asma pueden tener un buen control de los síntomas y de la función pulmonar y al mismo tiempo tener exacerbaciones frecuentes y otros pacientes presentan síntomas diarios y muy pocas exacerbaciones (tabla 4).

	BIEN CONTROLADA	PARCIALMENTE CONTROLADA	MAL CONTROLADA
Síntomas diurnos	Ninguno o ≤ 2 veces a la semana	>2 veces a la semana	Si ≥ 3 características de asma parcialmente controlada
Limitación de actividades	Ninguna	Cualquiera	
Síntomas nocturnos	Ninguno	Cualquiera	
Necesidad de rescate de medicación	Ninguna o ≤ 2 veces a la semana	>2 veces a la semana	
-FEV1 -PEF	$>80\%$ del valor teórico $>80\%$ del mejor valor personal	$<80\%$ del valor teórico $<80\%$ del mejor valor personal	
Exacerbaciones	Ninguna	≥ 1 /año	

Tabla 4. Clasificación del control del asma.

Los conceptos de gravedad y control se utilizan de la siguiente forma en el tratamiento del asma:

- Determinación de la gravedad antes de comenzar el tratamiento. Si el paciente no está recibiendo tratamiento de mantenimiento, se debe valorar la gravedad y utilizarla como guía para elegir el tratamiento farmacológico. Una vez que el paciente está siendo tratado, la gravedad se determina en función de los requerimientos mínimos de medicación para mantener el control.
- Evaluar el control para ajustar el tratamiento. Una vez que se inicia el tratamiento del asma, el manejo clínico y terapéutico de la enfermedad debe dirigirse a lograr y mantener el control (incluyendo los síntomas, las exacerbaciones y la función pulmonar). Por lo

tanto, el grado de control determinará las decisiones sobre el tratamiento de mantenimiento y el ajuste de dosis.

4)PRESENTACIÓN Y MANEJO EN A.PRIMARIA

Ante un paciente que acude a consulta de Atención Primaria por un cuadro clínico compatible con asma (tos, disnea, sibilancias y opresión torácica) sin diagnóstico previo, se debe seguir una sistemática de estudio.

Tras una historia clínica detallada, se debería objetivar alguna de las características que definen la enfermedad (obstrucción bronquial, reversibilidad, hiperrespuesta bronquial, variabilidad) con los medios disponibles en el Centro de Salud.

En la exploración física, lo más característico son las sibilancias en la auscultación y, en ocasiones, obstrucción nasal en la rinoscopia anterior y dermatitis o eczema. Sin embargo, una exploración física normal no descarta el diagnóstico de asma. **El diagnóstico definitivo no se alcanza hasta que no se objetiva la respuesta efectiva al tratamiento.**

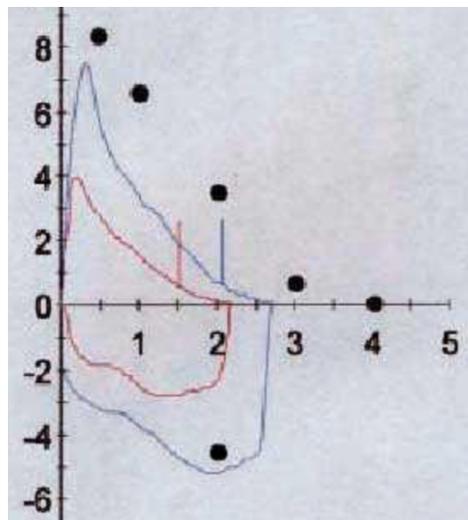
4.1.Pruebas complementarias

El objetivo principal es el de realizar pruebas para objetivar la función pulmonar del paciente, hiperreactividad y medir su grado de inflamación y de atopia.

4.1.1 Pruebas de función pulmonar

A todo paciente con sospecha clínica de asma se le debe realizar una espirometría con prueba broncodilatadora, aunque **la espirometría normal no excluye el diagnóstico**. En Atención Primaria, la espirometría confirma la obstrucción tan solo en un 16-39% de los pacientes con síntomas intermitentes. Una espirometría con prueba broncodilatadora se considera con respuesta positiva en sujetos adultos, si se observa un aumento del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) $\geq 12\%$ y ≥ 200 ml, respecto al valor basal.

Si la espirometría no es concluyente, se puede realizar una valoración de la variabilidad diaria del flujo espiratorio máximo (PEAK-FLOW/PEF) mediante su medición en la mañana y por la tarde durante 2 semanas. Si la variabilidad diurna es mayor del 20% en tres o más días de una semana, se considera un fuerte apoyo para el diagnóstico de asma, aunque un test negativo no lo excluye. En caso de negatividad de estas pruebas, puede medirse la hiperrespuesta bronquial a agentes broncoconstrictores como la metacolina o, como alternativa, a estímulos osmóticos como el manitol o la inhalación de salino hipertónico. Estas pruebas deberían realizarse en medio hospitalario



Prueba broncodilatadora positiva. Curva flujo volumen de espirometría

4.1.2 Medidas de inflamación y atopia

La medición de la fracción exhalada de óxido nítrico evalúa de forma no invasiva la inflamación eosinofílica de las vías respiratorias. Un valor ≥ 40 -50 partes por billón puede ser útil para el diagnóstico de asma. Sin embargo, un valor normal no excluye el diagnóstico, especialmente en personas no atópicas. La elevación del número de eosinófilos en sangre es poco predictiva, y se ha propuesto por consenso el valor umbral de 300 eosinófilos/ μ l. Sin embargo, el recuento de eosinófilos es recomendable en el diagnóstico de pacientes con asma y útil en el fenotipado, sobre todo de pacientes con asma grave.

Estos estudios, aunque suelen realizarse en medio hospitalario (seguimiento por Neumología), deben tenerse en cuenta como alternativas para el fenotipado o el tratamiento de pacientes asmáticos que a nivel de A. Primaria no consiguen control óptimo. En estos casos, será beneficioso el control conjunto entre Neumología y el médico de familia.

4.2. Tratamiento del asma

El objetivo del tratamiento es lograr un control temprano del asma, además de prevenir las exacerbaciones y disminuir la mortalidad. El tratamiento se debe intensificar o reducir según la situación clínica del paciente.

Se establecerá un plan terapéutico que tenga en cuenta no sólo el tratamiento farmacológico sino otras medidas como educación, control ambiental, posibilidad de inmunoterapia alérgeno-específica y el control de comorbilidades y factores de riesgo. **Siempre debe valorarse la adhesión al tratamiento y la técnica inhalatoria.**

Los glucocorticoides inhalados solos o en combinación con LABA constituyen el tratamiento de mantenimiento más efectivo para el asma persistente, al controlar síntomas y disminuir el riesgo de exacerbaciones (tabla 5).

Tras permanecer al menos 3 meses bien controlada, debe reevaluarse para valorar el descenso de escalón terapéutico y, una vez fijada la mínima dosis que controla la enfermedad, las **revisiones deben efectuarse cada 6 meses-1 año.**

El asma grave debe manejarse en Atención Especializada, pero ello no impide la realización de revisiones en Atención Primaria con la finalidad de reforzar la adhesión al tratamiento y revisar la técnica inhalatoria.

	ESCALÓN 1	ESCALÓN 2	ESCALÓN 3	ESCALÓN 4
TRATAMIENTO DE ELECCIÓN		GCI a dosis bajas	GCI a dosis bajas + LABA	GCI a dosis medias + LABA
TRATAMIENTO ALTERNATIVO		ARLT	GCI a dosis medias o GCI a dosis bajas + ARLT	GCI a dosis medias + ARLT
A DEMANDA	SABA LABA/CI	ó	SABA o GCI a dosis bajas + formoterol	

Tabla 5. Escalones terapéuticos de mantenimiento del asma no grave. ARLT: Antagonista de los receptores de leucotrienos.. GIC: Glucocorticoide inhalado. LABA: Antagonista B2 adrenérgico de acción larga. SABA: Antagonista B2 adrenérgico de acción corta.

5. MANEJO EN NEUMOLOGÍA

La actitud en consulta de Neumología con respecto a paciente con diagnóstico o sospecha de asma varía en función del grado de conocimiento de su enfermedad, así como de la evolución sintomática de la misma.

En muchas ocasiones, el diagnóstico no queda claramente establecido o no se disponen de medios diagnósticos en A. Primaria, por lo que es remitido para establecer el juicio clínico así como investigar las etiologías. En otros casos, el paciente no tolera o responde al tratamiento, pese a escalada de medidas por parte de su médico de familia, por lo que es preciso iniciar otras terapias. Entre estos fármacos/ medidas de control hospitalario se encuentran:

- Tratamientos biológicos con anticuerpos monoclonales. Están indicados en algunos casos de asma grave no controlada (AGNC) alérgica y/o eosinofílica. Actúan por dos mecanismos principales que son como anticuerpos anti-IgE (omalizumab) o como inhibidores de diversas interleucinas implicadas en la fisiopatología del asma como la interleucina-5 (IL-5) (mepolizumab, reslizumab) o sus receptores (benralizumab). Los principales beneficios son la disminución de la intensidad de los síntomas, reducción de exacerbaciones, la disminución de

la utilización de corticoides y la mejoría de la calidad de vida. Existen otros fármacos pendientes de aprobación que también actúan sobre vías inflamatorias y son anticuerpos monoclonales

- **Macrólidos**. Se ha demostrado reducción de las exacerbaciones tras la administración prolongada de azitromicina, dado su efecto inmunomodulador. Su uso debe ser restringido e individualizado debido a los potenciales efectos secundarios (afectación intervalo QT, función renal, ototoxicidad,...).

- **Termoplastia endobronquial**. Es un procedimiento broncoscópico que reduce la capa muscular lisa bronquial mediante la aplicación de calor por radiofrecuencia. Debe realizarse en centros con experiencia. En la actualidad se considera indicada en casos muy concretos y limitados de asma grave no controlada a pesar de los tratamientos anteriores con limitación crónica al flujo aéreo (FEV1 entre 50-80%) y sin hipersecreción bronquial.

- **Corticoides sistémicos**. Es la última opción, incluso de fármacos y técnicas con menos evidencia actualmente, como la termoplastia. La potencial dependencia que genera el uso de corticoides sistémicos y los efectos adversos a largo plazo (y en algunos casos también a corto) conlleva que se consideren la última herramienta terapéutica para pacientes asmáticos de forma crónica.

Su uso se debe limitar a exacerbaciones puntuales y en pautas cortas, en la medida de lo posible. El hecho de requerir varios ciclos de corticoides se incluye como una de los conceptos que definen a un paciente de asma grave o de difícil control

6. CRITERIOS DE DERIVACIÓN Y SEGUIMIENTO

En la actualidad, numerosas guías de práctica clínica proponen en qué momento un paciente con asma debe ser derivado desde Atención Primaria a Atención Especializada para un manejo óptimo de su enfermedad.

6.1. Confirmar diagnóstico de asma.

En la práctica clínica diaria en ocasiones se plantean dificultades para llegar al diagnóstico de asma como cuando no se dispone o no es posible realizar una espirometría

con test de broncodilatación con los estándares de calidad necesarios, cuando no se ha podido confirmar el diagnóstico de asma con la espirometría o la variabilidad del flujo espiratorio máximo o cuando es necesario objetivar la presencia de hiperrespuesta bronquial mediante pruebas de broncoconstricción o de inflamación bronquial, medida por la FeNO, si no se ha podido llegar al diagnóstico con las pruebas previas.

	ESCALÓN 5	ESCALÓN 6
TRATAMIENTO DE ELECCIÓN	GCI a dosis altas + LABA	GCI a dosis altas + LABA + tiotropio o ARLT o teofilina
TRATAMIENTO DE ELECCIÓN	Si mal control añadir: tiotropio y/o ARLT y/o teofilina. Si persiste mal control, se ha de considerar tratamiento por fenotipos así como tratamiento biológico	Si persiste mal control considerar: termoplastia y/o triamcinolona IM y/o glucocorticoides V.O.
A DEMANDA	SABA o GCI a dosis bajas + formoterol	

Tabla 5. Escalones terapéuticos de mantenimiento del asma grave.. ARLT: Antagonista de los receptores de leucotrienos.. GIC: Glucocorticoide inhalado. LABA: Antagonista B2 adrenérgico de acción larga. SABA: Antagonista B2 adrenérgico de acción corta.

6.2. Investigación de comorbilidades cuando no pueda completarse el estudio desde Atención Primaria.

Las principales comorbilidades que requieren un estudio son: rinosinusitis/poliposis nasal, reflujo gastroesofágico, síndrome de apneas-hipopneas del sueño, obesidad, trastornos psicológicos y cualquier otra comorbilidad que el médico considere que puede influir en el control del asma cuando no puede estudiarse desde la consulta de centro de salud.

6.3. Asma grave y asma no controlada.

El asma grave es aquella que requiere múltiples fármacos y a altas dosis para mantener el control, mientras que asma grave no controlada es aquella que permanece

mal controlada a pesar de estos escalones de tratamiento. Se recomienda derivar un paciente a Atención Especializada por asma no controlada cuando:

- En ausencia de exacerbaciones el paciente presenta un mal control sintomático, después de adecuar el tratamiento controlador y de comprobar una buena adhesión al mismo.
- Presenta una limitación al flujo aéreo no objetivada con anterioridad o que ha empeorado, definida por una relación volumen espiratorio forzado en el primer segundo/capacidad vital forzada (FEV1/FVC) $< 0,7$ o un FEV1 post-broncodilatación $< 80\%$ del valor predicho.
- Empeora al descender las dosis altas de glucocorticoide inhalado o de glucocorticoide sistémico.
- Presenta dos o más exacerbaciones graves en el año previo, definidas como aquéllas que han precisado tandas de corticoides sistémicos de más de 3 días cada una.
- Presenta una exacerbación muy grave el año previo, definida como aquélla que ha precisado hospitalización, estancia en UCI o ventilación mecánica.
- Sospecha de asma grave que precisa tratamiento especial como termoplastia o fármacos biológicos.

6.4.Situaciones especiales.

6.4.1.Estudio alergológico

Se debe realizarse en pacientes con sospecha de alergia, para valorar inmunoterapia, o cuando el paciente no responda al tratamiento farmacológico, se mantenga la persistencia del estímulo y la dificultad para evitarlo.

El diagnóstico se basará en una historia clínica compatible y en la concordancia (estacional, temporal o situacional) entre la sintomatología del paciente, determinación de IgE específica, o por pruebas cutáneas intraepidérmicas o prick-test.

Se debe sospechar asma alérgica cuando los síntomas se reproducen:

- De forma reiterada en determinados meses del año. Las pruebas de función pulmonar en el asma estacional pueden no ser útiles en el diagnóstico y seguimiento del paciente si se realizan fuera de la época de mayor exposición alérgica.
- De forma perenne y más intensa en el interior del domicilio. En este caso, si el clima es húmedo o la vivienda tiene problemas de humedad, podemos sospechar alergia a ácaros. En algunos pacientes la alergia a ácaros puede asociarse a alergia alimentaria a mariscos.
- Las mascotas mamíferos, así como los pájaros e incluso los peces pueden ser causantes de asma perenne. La retirada de la mascota del domicilio puede incluso hacer desaparecer la expresión clínica del asma.
- Los hongos son otra causa de asma que se asocia a formas más graves de la enfermedad e, incluso, a crisis epidémicas de exacerbaciones graves del asma.

6.4.2. Sospecha de asma ocupacional.

Siempre debe preguntarse al paciente asmático, en especial si el asma se ha diagnosticado en la edad adulta, si sus síntomas aparecen y/o se agravan en relación con su ambiente laboral. En estos casos se debe diferenciar entre:

- Asma no alérgica, secundaria a la exposición a irritantes a altas concentraciones.
- Asma alérgica, secundaria a la exposición a alérgenos. La identificación de estos pacientes es importante, ya que el pronóstico del asma depende en gran medida del tiempo que se haya mantenido la exposición una vez iniciada la sintomatología.

6.4.3. Sospecha de EREA

Se trata de un fenotipo que suele asociarse a asma de mayor gravedad y/o rinosinusitis crónica/poliposis nasosinusal. Hace referencia a reacciones agudas de la vía aérea tanto superior como inferior tras la administración de ácido acetil salicílico u otros AINE inhibidores de la ciclooxigenasa-1 (COX-1). Las

reacciones ocurren entre los 30 minutos y 3 horas desde su administración y se presentan como instauración/empeoramiento brusco del asma y de la congestión nasal.

Afecta al 7% de los asmáticos y al 20% de los pacientes con asma grave. Ante una crisis de asma se debe interrogar al paciente acerca de la toma de AINE en las horas previas. La identificación de estos pacientes es importante, ya que la toma o incluso la administración tópica de AINE puede provocarles crisis muy graves e incluso fatales de broncoespasmo.

En la EREA, el diagnóstico de certeza se consigue con pruebas de exposición específica controlada con AINE. El tratamiento debe incluir la evitación de AINES que inhiben la CoX-1 y, en casos seleccionados, la desensibilización con AAS.

6.4.4. Asma y embarazo

En el embarazo se deben utilizar fármacos empleados habitualmente, ajustando la dosis a la mínima necesaria. Se ha descrito una clara relación entre las exacerbaciones de asma durante el embarazo y complicaciones a lo largo del mismo, el parto o en el neonato, por lo que la prevención de las mismas resulta un objetivo imprescindible.

6.4.5. Asma y ejercicio

Se define como la obstrucción transitoria de las vías aéreas bajas que se presenta después de un ejercicio enérgico. Está ocasionada por el incremento de osmolaridad de la superficie de la vía respiratoria que se presenta por el enfriamiento y deshidratación provocados por la hiperventilación. Se acompaña de la liberación de mediadores como prostaglandinas e histamina. El uso de SABA empleados de manera ocasional, unos 10 minutos antes del ejercicio, constituye el tratamiento de elección. La realización de ejercicios de calentamiento previamente al inicio de la actividad deportiva puede disminuir la intensidad de la broncoconstricción.

6.5. Estudio de otras enfermedades que planteen diagnóstico diferencial

Se debe realizar un diagnóstico diferencial con las patologías de vía aérea alta y baja, patología endobronquial y bronquiectasias, entre otras.

En resumen, como podemos observar en la figura 1, el proceso de evaluación sistemática que debe realizarse en un paciente con sospecha de asma se inicia realizando una buena historia clínica con las pruebas complementarias correspondientes para confirmar o descartar diagnóstico.

Además, se debe investigar acerca de las comorbilidades presentes en el paciente y los factores de riesgo que puedan estar asociados para poder determinar si se está ante alguna situación especial.

Por último tanto si se está ante un paciente nuevo o conocido, se debe evaluar la sintomatología que presenta y valorar en que escalón del tratamiento se encuentra para así catalogar al paciente y derivar a Atención Especializada cuando proceda.

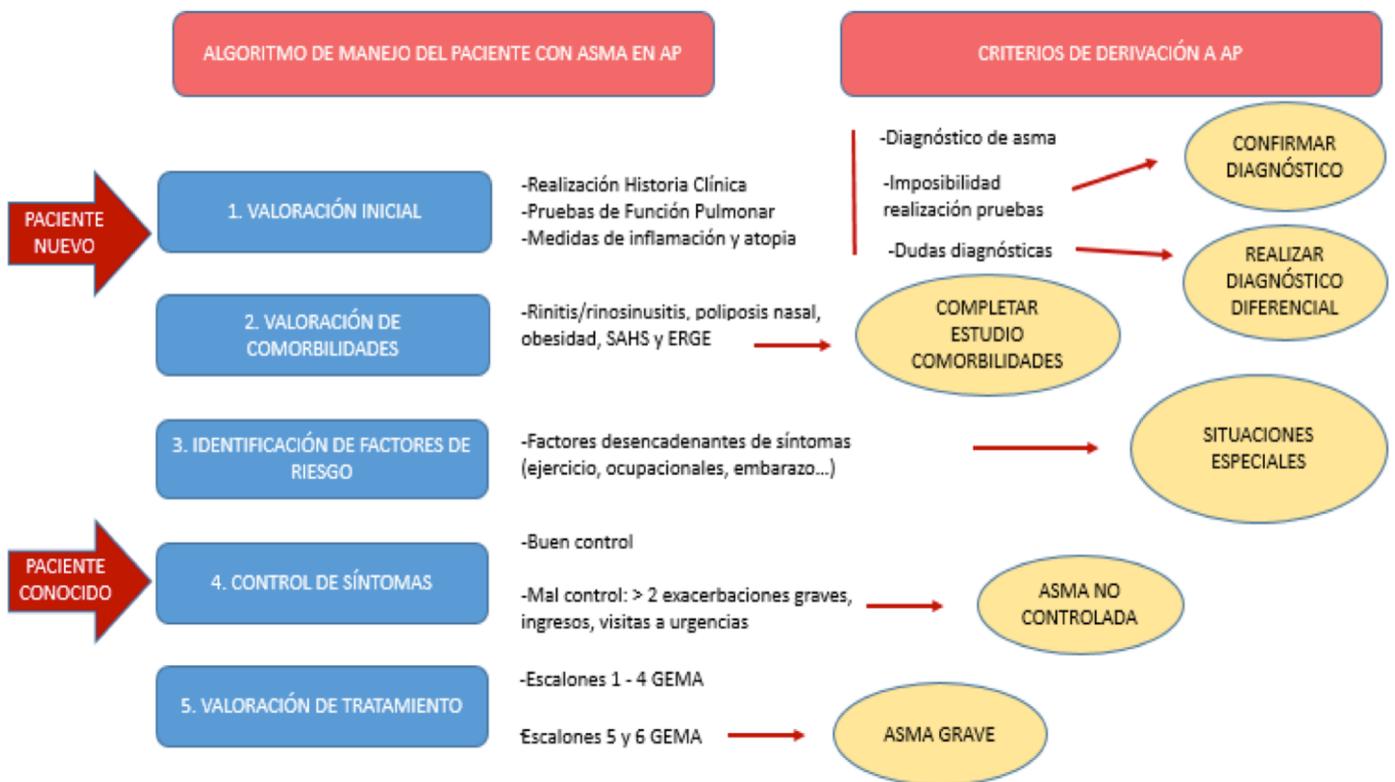


Figura 1. Algoritmo de manejo del paciente con asma en Atención Primaria y criterios de derivación a Atención Especializada.

BIBLIOGRAFÍA

- GEMA 4.4. Guía Española para el Manejo del Asma, revisión 2019. Disponible en: www.gemasma.com
- GINA 2019, Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, update 2019. Disponible en: <https://ginasthma.org/pocket-guide-for-asthma-management-and-prevention/>
- Blanco Aparicio M, Delgado Romero J, Molina París J, Tomás Gómez J, Gómez Ruiz F, Álvarez Gutiérrez F.J, Domínguez Ortega J, Núñez Palomo S, Hidalgo Requena A, Vargas Ortega D.A, Álvarez Puebla M.J, Carretero Gracia J.A. Criterios de derivación en asma: Documento de consenso; Med Gen Fam. 2019; 8(1): 32-4040
- SEAIC, SEMERGEN, SEMFYC, SEMG, SEPAR. Criterios de derivación en asma. Documento consenso. 2018.
- Stolle Arranz. R.M. Los principales problemas de salud: Asma bronquial, AMF, 2017; 13(11):2143
- Calvo Corbella E, Del Peso de Marco R, Molina París J, Caruana Careaga T, López Viá A. Desde el diagnóstico hasta el control del asma: importancia de la adherencia al tratamiento. Sesión clínica Semfyc 2013.
- Martin JG, Panariti A. Fenotipos del asma, ¿son importantes? Arch Bronconeumol. 2017; 53: 177-179.
- Etxeberría Agirre A, Iribar Sorazu J, Rotaache del Campo R. Guía Clínica para el tratamiento del asma en adultos. Fistera, 2017. Disponible en: <https://www.fistera.com/guias-clinicas/>
- Etxeberría Agirre A, Rotaache del Campo R. Guía Clínica para el diagnóstico y clasificación del asma. Fistera, 2012. Disponible en: <https://www.fistera.com/guias-clinicas/>
- Etxeberría Agirre A, Rotaache del Campo R. Guía Clínica para las crisis del asma. Fistera, 2012. Disponible en: <https://www.fistera.com/guias-clinicas/>

José Luis Tomás Ortiz, Alicia Andrés Andrés, Ana Isabel Carrión Pérez

1) INTRODUCCIÓN

De forma frecuente, al realizar estudios complementarios por diversos motivos clínicos, encontramos de forma casual imágenes radiológicas compatibles nodulares. En muchos casos el paciente no tiene factores de riesgo que hicieran sospechar dichas imágenes. No obstante estos hallazgos siempre suponen una mínima posibilidad de que sea de etiología maligna. Por este motivo es necesario realizar una serie valoraciones riesgo-beneficio a la hora de establecer el diagnóstico definitivo.

Aproximadamente, se encuentra de forma casualmente un nódulo pulmonar solitario (NPS) en un 0.09-0.2% de las radiografías de tórax realizadas. Por otro lado, en los TAC que se realizan, la incidencia aumenta casi hasta el 50% en aquellos pacientes que son fumadores y tienen más de 50 años.

El hecho de que cada vez se encuentren de forma incidental más nódulos se debe al mayor número de exploraciones solicitadas, al aumento de sensibilidad de las técnicas radiológicas y a la posibilidad de comprar con más exactitud diferentes estudios

No existe una pauta aceptada de forma rigurosa tras la detección de nódulo pulmonares, pero si que existen protocolos/procedimientos establecidos en base a los hallazgos. No obstante ante un NPS siempre hay que orientar la actitud diagnóstico-terapéutica individualizando el caso.

2) DEFINICIÓN

Se denomina NPS a una lesión única, menor a 3 cm (superior de considera masa)redondeada y rodeada de pulmón no afecto en tejido parenquimatoso. No debe estar acompañado de atelectasia, neumonía, adenopatías ni derrame pleural.

La etiología del nódulo pulmonar solitario es muy variada, desde proceso benignos, infeccioso hasta malignos o cicatriciales (ver tabla 1)

La Tomografía axial es capaz de detectar nódulos milimétricos (menores o iguales a 8mm) y subsólidos. Los nódulos subsólidos incluyen componente de vidrio deslustrado y el manejo es diferente que con los milimétricos

Neoplasias malignas: carcinoma primario pulmón, metástasis, linfoma	Vasculares: malformación A-V, infarto pulmonar
Neoplasias benignas: hamartoma, condroma, fibroma, hemangioma	Inflamatorios: granulomas, sarcoidosis, neumonía redonda, nocardia, amiloidosis, émbolos sépticos
Otras: nódulos piel, fractura costilla, engrosamiento pleural	Malformaciones congénitas. Quiste brocnogénico, secuestro pulmonar, atresia

Tabla 1. Etiología nódulo pulmonar solitario

3) ACTITUD DIAGNÓSTICA

Ante el hallazgo radiológico, se debe iniciar la búsqueda de posibles causas o clínica lo justifique. Para ello se realizará:

-Historia clínica: completa, buscar factores de riesgo (tabaquismo, contacto con sustancias como el asbesto, sílice, arsénico, cadmio,...). La exposición a radiaciones, antecedentes de enfermedad maligna (sobre todo a nivel cervicocraneal), EPOC o EPID también aumentan la probabilidad de que el nódulo sea maligno.

Antecedentes de tuberculosis, fibrosis pulmonar o lesiones en la juventud pueden hacer pensar que la imagen sea previa.

-Exploración física: descartar sd. febril, hallazgos de masas, o megalias, auscultación pulmonar que descarte hipofonesis o alteración a nivel de luz bronquial

-Los datos clínicos como síndrome constitucional, datos compatibles con cuadros paraneoplásicos, con instauración paulatina y que no se atribuyan a otras causas pueden orientar a malignidad. En cambio clínica compatible con cuando infeccioso puede hacer sospechar que el nódulo sea inflamatorio.

-Otros datos que pueden ayudar a predecir la etiología podrían ser la edad, el tamaño del nódulo, los años desde que dejó de fumar y el aspecto del mismo (bordes).

3.1. Parámetros radiológicos

Las características radiológicas (tanto en radiografía como en TAC) influyen a la hora de calcular la probabilidad de malignidad previa a iniciar el estudio. Actualmente las diferentes técnicas de secuenciación así como la alta resolución permiten objetivar datos antes inapreciables:

-Tamaño: se considera que hasta el 90% de los nódulos que no superan los 2 cm son benigno. No es un dato que indique benignidad, pero cuanto mayor sea la imagen, mayor probabilidad de ser maligno.

En las radiografías de tórax es difícil apreciar una imagen que sea inferior a 1 cm, además de muchas veces quedar nódulos mayores ocultos por superposición de imágenes vasculares, de partes blandas u óseas. Por este motivo, siempre debe compararse con estudios previos.

-Tiempo de duplicación del tamaño: se considera que cuando una imagen permanece estable durante más de dos años la imagen es benigna y no precisa control posterior. Por otro lado, nódulos semisólidos crecen mucho más lentamente por lo que se recomienda en algunas guías prolongar el seguimiento hasta 3 años e ir comparando con estudios previos. El aumento de la lesión, con respecto a situación previa siempre debe plantear la necesidad de obtener muestra histológica.

-Localización: el cáncer de pulmón es 1.5 veces más frecuente en hemitórax derecho. Además, hasta el 70% de las veces (según series de casos) los NPS se sitúan en lóbulos superiores. No obstante, tanto malignos como benignos tienden a tener esta distribución, por lo que no es un parámetro predictor.

-Calcificación: es uno de los hallazgos más indicativo de benignidad. El presentar calcificación en su interior ayuda a diferenciarlos de los malignos.

-Grasa: es más difícil de evidenciar, especialmente cuanto menor sea el tamaño. Está más presente en lesiones benignas como el lipoma o hamartoma.

-Densidad: ayuda a clasificarlos en sólidos y subsólidos. Los más frecuentes son los sólidos, menos frecuentemente malignos.

-Bordes: la irregularidad, espiculación y lobulación indican mayor probabilidad de malignidad. Los bordes espiculados se deben al crecimiento radial de células neoplásicas de forma irregular así como posible aumento de vascularización o linfáticos alrededor. No obstante, unos bordes muy lisos no siempre son indicativos de benignidad (algunas metástasis son de aspecto uniforme).

-Cavitación: inespecífico cuando es pequeña. Cuando tiene paredes irregulares y es mayor de 2 cm tiene más probabilidad de malignidad.

-Captación de contraste: se relaciona con la vascularización nódulo, que es mayor en hallazgos malignos. Se mide en unidades Hounsfield (UH). Se considera que un realce de >15 UH constituye un indicador de malignidad. La captación tiene alta sensibilidad pero baja especificidad. Por este motivo no se recomienda solicitar contraste en lesiones menores a 1 cm o las que están cavitadas (pues las lesiones inflamatorias también pueden captar).

3.2. Otras pruebas

-Tomografía por emisión de positrones (PET-TAC): se trata de una técnica radiológica en la cual se realiza una imagen tomográfica (generalmente de todo el cuerpo, salvo cerebro que se debe indicar aparte) mediante el uso de isótopos emisores de positrones. Se emplea un trazador (flúor 18) unido a la fluorodeoxiglucosa (FDG-18), que permite estudiar el metabolismo glucídico, el cual se encuentra elevado en células malignas.

La sensibilidad de la PET-TAC es cercana al 80-100%, aunque existen falsos positivos (proceso inflamatorios). La PET permite estadificar, orientar para la guía de otros estudios como el EBUS y descartar metástasis mediastínicas y sistémicas

-Fibrobroncoscopia: la rentabilidad varía en función de la localización del nódulo y su tamaño. Si el nódulo es accesible para realizar biopsia transbronquial, se puede emplear la radioscopia para el procedimiento.

En la actualidad el procedimiento está empezando de nuevo a tener mayor validez gracias a la aparición de avances como la navegación endobronquial y el broncoscopia virtual (reconstrucciones a partir de imágenes radiológicas)

-Punción aspiración con aguja fina: consiste en la toma de muestra directamente del material nodular. Aumenta mucho la rentabilidad diagnóstica y tiene escasas complicaciones (neumotórax, hemotórax, hemorragia). Está contraindicado si tiene enfisema severo o hipoxemia, así como HTP o difícil colaboración)

-Biopsia aguja gruesa guiada : toma de muestra similar a PAAF, pero con material de mayor calibre. Se pueden guiar a través de otras técnicas de imagen como TAC o ecografía

-Procedimientos quirúrgicos: cuando no se puede obtener muestra por ninguno de los medios anteriores y es necesario material para tipificar histológicamente se puede recurrir a la cirugía. Se puede obtener muestra mediante videotoracoscopia (VATS) o toractomía con resección. Siempre hay que valorar el riesgo /beneficio a la hora de realizar el procedimiento. La toracotomía se suele realizar como última opción, cuando no es accesible a través de VATS, la cual es menos agresiva.

4) ACTITUD ANTE NÓDULO PULMONAR SOLITARIO

Tras detectar un nódulo pulmonar no conocido lo primero es revisar los antecedentes y estudios previos para descartar que es de nueva aparición o no está asociado a patología previa conocida.

Si la lesión no conlleva complicaciones en el momento actual ni tiene repercusión en el paciente a nivel sintomático, analítico o radiológico, se deberá iniciar estudio ambulatorio de forma precoz. En este caso lo conveniente es remitirlo a una consulta especializada en este tipo de estudios. Si es posible, comentar el caso por teléfono para evitar la demora, al tratarse de una entidad que requiere estudiarse de forma preferente.

Es posible que el adelantar estudios básicos como una analítica con marcadores tumorales, hemograma, coagulación y bioquímica ayuden a adelantar algunas de las pruebas del proceso diagnóstico.

Una vez en la consulta de Neumología, se solicitarán los diferentes estudios diagnósticos considerados oportunos, valorando el riesgo de malignidad de caso caso de forma individual.

Aunque existen multitud de guías/protocolos diferentes, atendiendo a práctica clínica a series radiológicas,... a continuación se resumen los criterios empleados habitualmente en la práctica clínica, eso sí, siempre individualizando según el paciente.

4.1. NPS indeterminado mayor de 8mm

La actitud a tomar se debe tomar en función de la probabilidad de malignidad mediante diversas pruebas que pueden incluir PET, BAG, FB (ver algoritmo final)

4.2. NPS menor de 8 mm

En estos casos la probabilidad de malignidad es muy baja, salvo antecedentes o comorbilidades que aumenten en el riesgo. Se suele decantar por actitud conservadora / seguimiento activo, según las recomendaciones de Sociedad Fleischner y las del American College of Chest physicians. El seguimiento es con TAC de baja radiación y sin contraste (ver algoritmo final)

4.3. Nódulo pulmonar subsólido

Como se explicó, son nódulos con componente de vidrio deslustrado. Son de peor acceso a las técnicas de toma de muestra y más difíciles de seguir. Dado que pueden tener mayor probabilidad de malignidad, las sociedades (Fleischner) han aconsejado esta pauta de manejo:

NPS vidrio deslustrado

- Si es menor de 5 mm, no requiere seguimiento.
- Si es mayor de 5 mm seguimiento con TAC a los 3 meses y si no cambia TAC anual durante 3 años

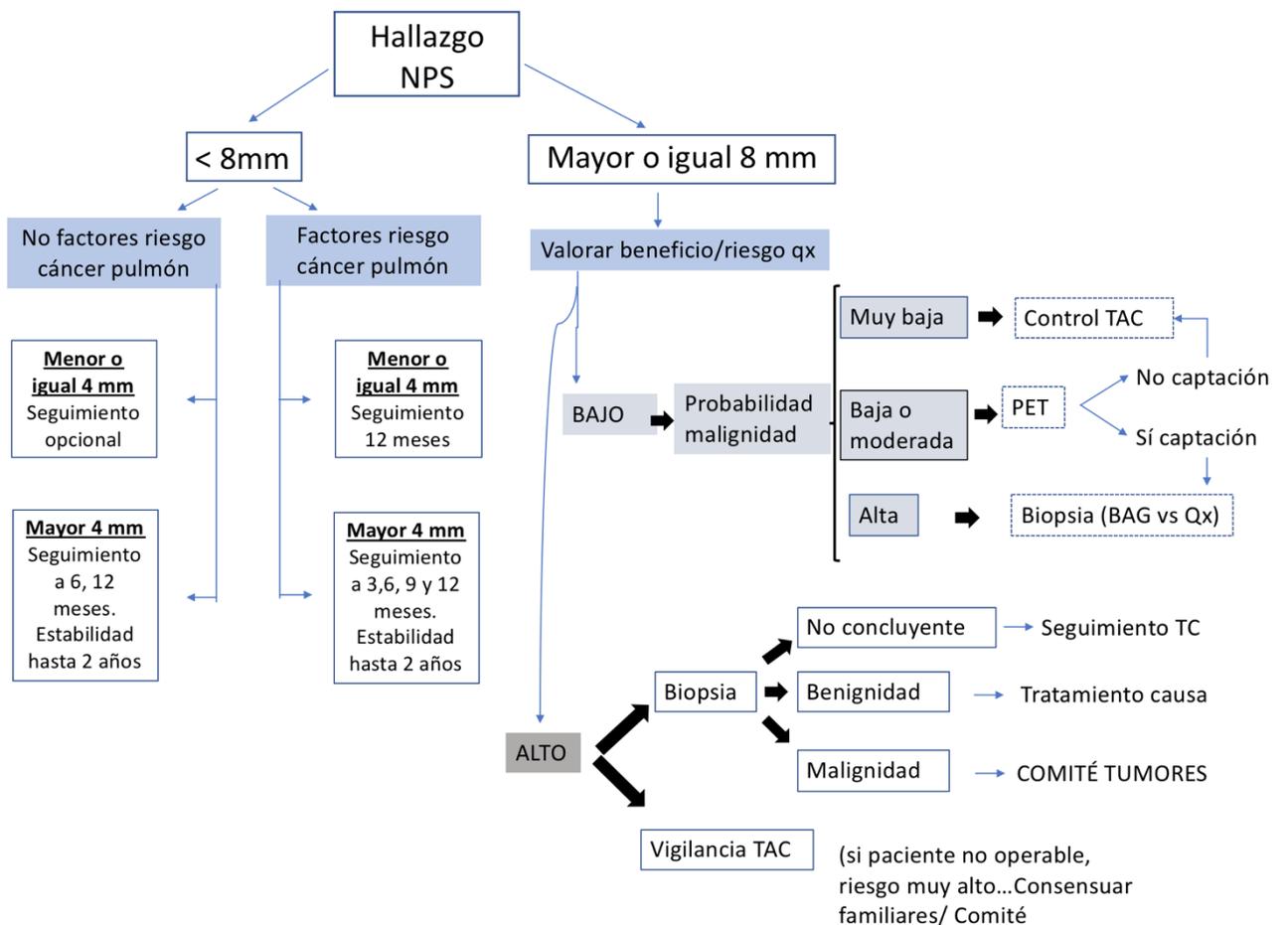
NPS parcialmente sólido

- Si es menor de 5 mm seguimiento con TAC a los 3 meses y si no cambia TAC anual durante 3 años
- Si es mayor de 5 mm, TAC en 3 meses. Si persiste, se deberá hacer estudio con PET, biopsia o cirugía

NP en vidrio deslustrado múltiple

- Si es menor de 5 mm, se considera causa no neoplásica y se recomienda control con TAC al menos 2 años. Si no desaparece, hasta 4 años
- Si es mayor de 5 mm seguimiento con TAC a los 3 meses y si no cambia TAC anual durante 3 años

ALGORITMO ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

- A. Conde Valero, E. Navascúes Martínez. Capítulo 19 Estudio del nódulo pulmonar solitario. Manual de patologías respiratorias. Ed. Ergon
- Congregado Loscertales M, Girón Arjona JC, Jiménez Merchán R, Arroyo Tristán A, Arenas Linares C, Ayarra Jarne J, et al. Utilidad de la cirugía videotoracoscópica en el diagnóstico de los nódulos pulmonares solitarios. Arch Bronconeumol 2002;38:415-20.
- D.E. Ost, M.K. Gould. Decision making in patients with pulmonary nodules. Am J Respir Crit Care Med, 185 (2012), pp. 363-372
- Casali C, Stefani A, Paci M, Morandi U, Lodi R. Surgical management of solitary pulmonary nodules. An unexpected lucky case. J Cardiovasc Surg 2001;42:271-3.

Raquel González Herreros, José Luis Tomás Ortiz, Lorena Sajardo Bautista

1) INTRODUCCIÓN

Las enfermedades pulmonares intersticiales difusas (EPID) pertenecen un grupo muy heterogéneo de patologías que se caracterizan por la alteración de las estructuras alveolointersticiales pulmonares forma difusa y crónica. Éstas presentan alteraciones fisiológicas, sintomáticas y afectación radiológica similares y, cuando evolucionan, pueden provocar alteración funcional y/o estructural del aparato respiratorio, lo que conlleva un amplio espectro de sintomatología y, en mayor o menor grado mal pronóstico con morbimortalidad considerable.

2) FISIOPATOLOGIA

Los factores etiológicos involucrados en la EPID son muy variados actualmente se conocen más de 150 causas diferentes de EPID, pero sólo es posible establecer el diagnóstico etiológico en aproximadamente el 30-40% de los casos. Existen factores ambientales o exógenos (exposición al tabaco, sustancias orgánicas, maderas, metales, agentes infecciosos como los virus, fármacos, etc.) que están involucrados en la patogénesis de la enfermedad, sin olvidar también factores endógenos como el reflujo gastroesofágico, enfermedades autoinmunes, o granulomatosas, etc. Sin embargo, en la mayoría de estas enfermedades desconocemos su etiología como ocurre con las NII.

3) EPIDEMIOLOGIA

Los estudios epidemiológicos realizados en estas enfermedades son escasos y en general difieren en metodología, definición y clasificación, por lo que resulta difícil extraer conclusiones. No obstante, debido a los avances en diagnóstico y las opciones terapéuticas actuales cada vez existen mayor número de registro y unanimidad en el abordaje, lo cuál facilita el conocimiento real de la situación epidemiológica

La incidencia de las EPID oscila entre 3-7 casos/100.000 habitantes. Hasta en el 35% de los casos no se alcanza el agente etiológico y se clasifican como Neumonías intersticiales idiopáticas (NII). Dentro de este grupo es la Fibrosis pulmonar idiopática (FPI) la más frecuente, habiéndose descrito una prevalencia estimada de 13-20 casos/100.000 habitantes, más frecuente en varones.

Dado que la presentación clínica es muy variada y en ocasiones se encuentran de forma ocasional ante alteraciones en estudios radiológicos o funcionales, las EPID constituyen hasta el 15% de todas las consultas de Neumología.

Otras EPID frecuentes son la sarcoidosis, la neumonitis por hipersensibilidad (NPS) y las EPID asociadas a enfermedades del tejido conectivo. En cambio, existen entidades muy poco frecuentes como la proteinosis alveolar o la microlitiasis alveolar.

La morbimortalidad de estas enfermedades difiere según el grupo al pertenezcan e incluso según el momento en que se detecten. De ahí la importancia de poder clasificarlas de forma correcta

4) CLASIFICACIÓN

Durante años la falta de consenso internacional en la clasificación de las EPID, fundamentalmente en el campo de las NII, ha llevado a la existencia de confusión en los criterios diagnósticos y la terminología utilizada en la misma. Gracias a factores como la introducción de la tomografía computarizada de alta resolución (TCAR) en el estudio de estas enfermedades, la disponibilidad de una cirugía menos invasiva que ha permitido un aumento de las biopsias pulmonares en estos pacientes y el desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas para las enfermedades pulmonares fibróticas, entre otros, se ha contribuido a la redefinición de estas entidades.

El consenso internacional en enfermedades pulmonares intersticiales idiopáticas ATS-ERS (2002) permitió definir las manifestaciones clínicas, la anatomía patológica y las características radiológicas de los pacientes con NII. Los objetivos principales de este consenso son estandarizar la clasificación de las EPID y establecer una terminología

común de definiciones tanto para mejorar el diagnóstico como para instaurar un tratamiento.

En el consenso derivado de la ATS del año 2002, las EPID se clasificaron en tres grandes grupos:

- Neumopatías intersticiales idiopáticas.
- EPID secundarias a enfermedad conocida.
- EPID primarias o de causa no aclarada.

En la actualización del año 2013 realizada por la ATS y la *European Respiratory Society* (ERS) (tabla 1), se introdujeron algunas modificaciones, tanto en las entidades incluidas como en las subclasificaciones. Así, se realizó una subclasificación de las **neumopatías intersticiales idiopáticas**, donde aparecen algunas entidades que previamente no estaban incluidas, además de la distinción de patrones fibrosantes de los que no lo son y la división en cuadros agudos/subagudos de crónicos en función al tiempo de instauración.

Neumonías intersticiales idiopáticas	
Neumopatías intersticiales idiopáticas mayores	
Crónicas fibrosantes	<ul style="list-style-type: none"> • Fibrosis pulmonar idiopática (FPI). • Neumopatía intersticial no específica (NINE).
EPID asociadas al tabaquismo	<ul style="list-style-type: none"> • Bronquiolitis respiratoria asociada a EPID. • Neumonía intersticial descamativa (NID).
Neumopatías intersticiales idiopáticas agudas/ subagudas	<ul style="list-style-type: none"> • Neumonía organizada criptogénica (NOC). • Neumonía intersticial aguda (NIA).

Neumopatías intersticiales idiopáticas raras
Neumonía intersticial linfocítica (NIL).
Fibroelastosis pleuroparenquimatosa idiopática
Neumopatías intersticiales con patrones histológicos raros
Neumonía organizada aguda fibrinosa (AFOP)
Patrones bronquiocéntricos de neumonía intersticial
Neumopatías intersticiales inclasificables

EPID secundarias a causa conocida
EPID causadas por polvos orgánicos: Neumonitis por hipersensibilidad (NH)/Alveolitis alérgica extrínseca (AAE).
Causadas por polvos inorgánicos: Neumoconiosis, silicosis, asbestosis.
Inducidas por fármacos o radioterapia.
Asociadas a enfermedades del colágeno: Esclerodermia sistémica, lúpus...
Asociadas enfermedades hereditarias: enfermedad de Hermansky-Pudlak
Neumonitis intersticial a células gigantes, por metales duros.

EPID primaria o de causa no aclarada
Sarcoidosis
Proteinosis alveolar
Linfangiomiomatosis
Eosinofilia pulmonares
Histiocitosis de células de Langerhans (HCL).
Amiloidosis
Microlitiasis alveolar

Tabla 1: revisión de la clasificación de las EPID ATS/ERS 2013. Modificado de Archivos Bronconeumología

5) PRESENTACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

El paciente con una EPID suele plantear un problema diagnóstico, por la variedad en la presentación clínica, habitualmente de forma insidiosa o, por el contrario de forma muy avanzada. El objetivo es diagnosticar a estos pacientes con la mayor brevedad posible, para así comenzar con el tratamiento más eficaz que consiga una mejoría en el curso de su enfermedad.

La **sospecha clínica** es la base del manejo de estos paciente. Por ello, desde Atención Primaria es fundamental incluir a estas enfermedades en el diagnóstico diferencial de pacientes con clínica respiratoria. El médico de familia puede ayudar a un diagnóstico temprano, sospechando la patología a través de tres pilares básicos, como son la historia clínica, la exploración física y las exploraciones complementarias, la radiología y las pruebas de función pulmonar, siempre que sea posible.

Dada la complejidad del grupo de enfermedades tratadas, se pretende orientar el diagnóstico con la mayor precisión posible, por lo que el abordaje actual se centra en los equipos multidisciplinares que conforman hoy en día el gold-standard a la hora de encasillar en un grupo u otra a estos pacientes. Para poder derivar a un paciente a este Comité, es preciso realizar varios estudios previamente, tanto a nivel de A. Primaria como en consulta de neumología.

5.1. Historia clínica

En las EPID el síntoma de presentación más común es la disnea de esfuerzo lentamente progresiva. Puede asociarse o no a tos, que habitualmente es seca, pero que puede volverse productiva en la enfermedad avanzada.

La anamnesis inicial debe establecer el comienzo, la duración y la rapidez de progresión de los síntomas. Lo principal preguntar por la duración del síntoma más común, que es la disnea. Una presentación aguda (días a pocas semanas) reduce considerablemente el diagnóstico diferencial a etiologías como la neumonía intersticial aguda, alveolitis alérgica extrínseca, neumonía organizada criptogenética, síndromes de hemorragia alveolar difusa, neumonía eosinófila aguda entre otras.

Un cuadro clínico-radiológico que evoluciona en brotes o de manera episódica es más habitual en la neumonía eosinófila, las vasculitis, la alveolitis alérgica extrínseca y la neumonía organizada criptogenética.

Las EPID fibrosantes más comunes, como la FPI, las neumoconiosis, la sarcoidosis o las asociadas a enfermedades del colágeno, suelen ser procesos crónicos, que evolucionan en meses o años.

Una historia clínica correcta es la clave para la orientación diagnóstica, el primer paso es una anamnesis detallada, que debería incluir datos sobre los siguientes apartados:

- Los **datos demográficos**: en pacientes más jóvenes (20-45 años) predominan algunas enfermedades como la linfagioleiomiomatosis (LAM), sarcoidosis o granulomatosis de células de Langerhans (GCL). En pacientes mayores de 55 años es más frecuente la aparición de FPI, más frecuente en varones. En mujeres es exclusiva la LAM, generalmente en edad fértil.
- **Historia ocupacional y laboral**. La búsqueda de exposición ambiental a determinados agentes etiológicos es imprescindible. En las neumopatías intersticiales por inhalación de polvos inorgánicos (neumoconiosis) u orgánicos (alveolitis alérgicas extrínsecas).
- **Hábito tabáquico**: la neumonía intersticial descamativa, la bronquiolitis respiratoria con enfermedad pulmonar intersticial y la proteinosis alveolar afectan con más frecuencia a los fumadores.
- La **historia familiar**: algunas patologías como la FPI tiene componente hereditario hasta en 5%. La microlitiasis alveolar, la fibrosis quística, la esclerosis tuberosa y la neurofibromatosis son otros ejemplos de infiltración pulmonar difusa con historia hereditaria.
- **Enfermedades sistémicas**: hay que valorar la presencia de síntomas o signos de enfermedades sistémicas como colagenosis o sarcoidosis que pueden asociarse a EPID.
- También debe preguntarse al enfermo acerca de la utilización de **fármacos** (amiodarona, nitrofurantoína, citostáticos) o de tratamientos que sean potencialmente tóxicos para el pulmón como la radioterapia.
- Síntomas respiratorios: los antecedentes de asma pueden inducir a pensar en el síndrome de Churg Strauss, en la eosinofilia pulmonar y en la aspergilosis

broncopulmonar alérgica. El antecedente de un neumotórax sugiere quistes pulmonares periféricos, lo que ocurre principalmente en la GCL y la LAM.

5.2.Exploración física

En cuanto a la exploración física, es característica a la auscultación pulmonar la presencia de crepitantes, que en fases iniciales se oyen al final de la inspiración y cuando el proceso avanza, aparecen a lo largo de toda la inspiración. Estos estertores crepitantes, descritos como tipo “velcro” y de predominio bibasal son característicos de los pacientes con una FPI. Con menos frecuencia se detectan en otras EPID y son un hallazgo raro en las enfermedades pulmonares granulomatosas (sarcoidosis). La auscultación de sibilancias nos orienta hacia las EPID que cursan con asma y con afectación de la vía aérea.

Las acropaquias pueden estar presentes hasta en un 50% de los pacientes con FPI, pero también se aprecian en otros tipos de EPID como la asbestosis, la neumonía intersticial no específica y la neumonía intersticial descamativa. Son poco frecuentes en la sarcoidosis, en las enfermedades reumatológicas, en la neumonía organizada criptogénica y en la neumonía intersticial linfocítica.

En las fases avanzadas de la enfermedad pueden aparecer signos como los edemas, hepatomegalia e ingurgitación yugular propios de cor pulmonale.

Es necesario el examen de **signos y síntomas extrapulmonares** que pueden estar presentes en enfermedades asociadas a las EPID :

- Afectación ocular en forma de escleritis presente en la sarcoidosis y el lupus.
- Afectación cutánea: nódulos subcutáneos en la artritis reumatoide y la sarcoidosis.
- Exantema heliotropo de la dermatomiositis o el eritema nodoso en la sarcoidosis.
- Disfagia que aparece en la esclerosis sistémica y en la dermatomiositis.
- Artritis y la afectación ósea de las enfermedades del colágeno y la histiocitosis X respectivamente.
- Síndrome de Raynaud en la esclerosis sistémica.

-Xerostomía y queratoconjuntivitis seca en el síndrome de Sjögren

5.3.Pruebas complementarias

-Radiografía de tórax

La existencia de una EPID habitualmente se confirma con una radiografía de tórax, alrededor del 90% de los pacientes con EPID presentan alteraciones radiográficas al diagnóstico. La radiografía de tórax tiene sus limitaciones a la hora de detectar y caracterizar una EPID, un 10-15% de los pacientes con una enfermedad probada anatómo-patológicamente tienen una radiografía de tórax normal. Incluso evaluada por radiólogos expertos los hallazgos encontrados en la radiografía de tórax son con frecuencia inespecíficos. La comparación de radiografías seriadas es necesaria para el seguimiento de la enfermedad.

Para interpretar de forma correcta un patrón radiológico difuso es preciso tener en cuenta el tamaño, la forma y la distribución de los infiltrados, si se mantienen o no los volúmenes pulmonares y valorar si coexiste cardiomegalia, afectación mediastínica o lesión pleural. En la tabla 2 se reflejan las características radiológicas de las enfermedades pulmonares intersticiales.

-TACAR.

La TACAR es la prueba radiológica gold-estándar, por varios motivos: es útil en detección y caracterización de la EPID incluyendo aquellos procesos iniciales, no visibles en la radiografía de tórax; contribuye al diagnóstico de enfermedades específicas sin tener que recurrir a la biopsia pulmonar; predice el pronóstico y la respuesta al tratamiento; permite valorar el seguimiento y evaluación tras el tratamiento.

Gracias a su mayor resolución puede poner de manifiesto enfermedades pulmonares difusas sospechadas clínicamente, pero no aparentes en la radiografía de tórax. Sin embargo, una TACAR normal no descarta de forma definitiva la posibilidad de una enfermedad pulmonar intersticial.

Ayuda en la estimación de la reversibilidad y el pronóstico de la enfermedad. En general, las imágenes en vidrio deslustrado son indicativas de inflamación e indican posibilidad de reversibilidad, mientras que un patrón reticular y la panalización indican fibrosis y cambios irreversibles. La presencia y la magnitud de estos hallazgos fibróticos e irreversibles son aspectos muy importantes a la hora de decidir sobre la necesidad de una biopsia pulmonar.

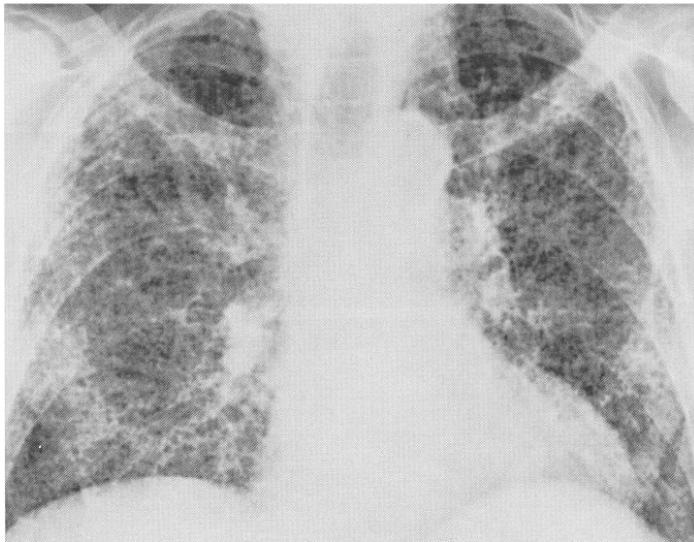


Figura 1. Patrón intersticial bilateral en Radiografía

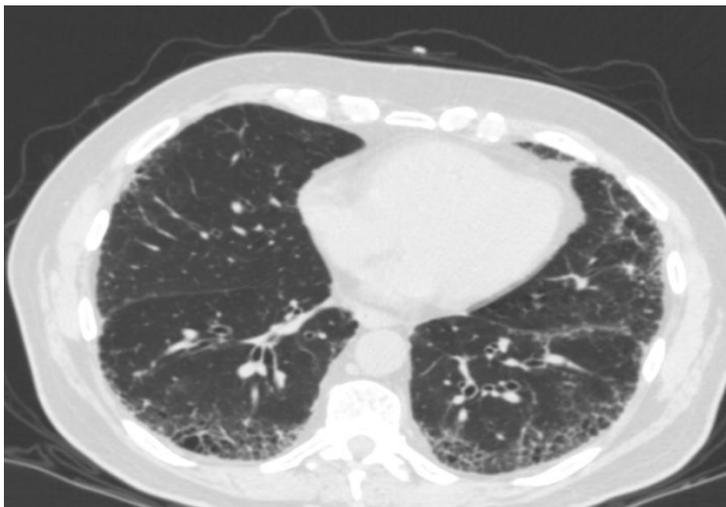


Figura 2. Áreas panalización paciente con patrón NIU

Predominio de los infiltrados en las zonas media y superior de los pulmones: sarcoidosis, histiocitosis X, silicosis, fibrosis quística
Patrón alveolar: proteinosis, hemorragia alveolar difusa, edema pulmonar, neumonía eosinófila, carcinoma broncoalveolar
Patrón micronodular: tuberculosis miliar, silicosis, sarcoidosis, alveolitis alérgica extrínseca, histiocitosis X, enfermedad metastásica
Patrón en panal: fibrosis pulmonar idiopática, cualquier alveolitis fibrosante en estadio avanzado
Adenopatías hiliares: sarcoidosis, beriliosis, silicosis
Adenopatías mediastínicas: sarcoidosis, linfomas, tuberculosis, silicosis, carcinomas
Neumotórax: histiocitosis X, linfangioleiomiomatosis
Derrame pleural: enfermedades reumatológicas, fármacos, asbestosis. Si se trata de quilotórax: linfangioleiomiomatosis, esclerosis tuberosa y linfoma
Hiperinsuflación pulmonar: linfangioleiomiomatosis, histiocitosis X, silicosis, fibrosis quística

Tabla 2: Hallazgos más frecuentes en la radiografía de tórax en las distintas EPID

-Pruebas funcionales respiratorias

Las pruebas de función pulmonar son una herramienta básica para confirmar la presencia de una EPID, valorar su gravedad y monitorizar la progresión o la respuesta al tratamiento, pero carecen de utilidad en el diagnóstico de entidades específicas.

Las alteraciones funcionales se correlacionan con el grado de desestructuración del parénquima pulmonar. En un número elevado de casos la alteración de la función pulmonar puede ser la primera manifestación de estas enfermedades. No obstante, una exploración funcional normal no excluye la existencia de una EPID.

En la **espirometría forzada** suelen presentar alteración de tipo restrictivos acompañados de reducción de los volúmenes y capacidades pulmonares. Se apreciará una reducción de la FVC (<80%) y, por tanto, un cociente FEV1/FVC generalmente elevado (>70%)

En los casos en los que la EPID ocasiona obstrucción de la vía aérea, el defecto ventilatorio puede ser mixto obstructivo-restrictivo o con un claro predominio de la obstrucción. Esta situación se observa con frecuencia en la GCL, la LAM, la silicosis y entre un 5 y un 63% de los casos con sarcoidosis.

Los volúmenes pulmonares estáticos determinados mediante **pletismografía** muestran una disminución de la capacidad pulmonar total (TLC), de la capacidad vital (CV), de la capacidad residual pulmonar (CRF) y del volumen residual (VR).

La **difusión pulmonar (DLCO)** es una de las alteraciones más apreciables en estas enfermedades a consecuencia de la pérdida del lecho capilar pulmonar, del incremento del grosor de la barrera alveolo-capilar y reducción del volumen de sangre del capilar pulmonar. La DLCO determinada en la EPID es la medida más sensible para el diagnóstico precoz de la afectación intersticial y resulta muy útil en la monitorización de la enfermedad y como parámetro para valorar la gravedad.

-La **gasometría arterial** muestra una normocapnia o hipocapnia y un aumento del P (A-a) O₂ (gradiente alveoloarterial de oxígeno).

-En las **pruebas de esfuerzo**, los pacientes con EPID muestran una tolerancia reducida al ejercicio por la disnea asociada a hipoxemia desencadenada por ejercicio.

-Lavado broncoalveolar (LBA)

El LBA ha sido ampliamente utilizado en el estudio de las EPID. Como parte de las pruebas que se realizan, en ocasiones para toma de muestra

histológica, se realiza toma de muestra para valorar predominio de linfocitos o no. El estudio de la celularidad obtenida permite un mejor conocimiento de la afectación existente en el espacio alveolointersticial, siendo en contexto de existencia de patrón radiológico sugestivo, complemento suficiente para evitar pruebas más agresivas.

Por ejemplo, la aparición de abundantes histiocitos de Langerhans, confirma la existencia de una histiocitosis X, ó un aumento en la proporción de linfocitos (alveolitis linfocítica) es propio de la sarcoidosis. Además, de forma exclusiva, permite el hallazgo de posibles microorganismo que descartan EPID y sugieren infección respiratoria no sospechada (*Mycobacterium*, hongos, *P. carinii*) o células malignas.

-Biopsia pulmonar

En algunos casos las EPID de causa ambiental o laboral y las que acompañan a enfermedades sistémicas pueden diagnosticarse, en muchos casos, con una detallada historia clínica y la ayuda de pruebas no invasivas.

En el resto de las ocasiones, el examen del material histológico es el procedimiento diagnóstico más importante y preciso. El método inicial habitualmente utilizado es la biopsia transbronquial (BTB) obtenida mediante una fibrobroncoscopia. La BTB es útil (rentable) en la sarcoidosis, la tuberculosis y otras infecciones, la linfangitis carcinomatosa, la proteinosis alveolar, la hemosiderosis, la neumonía eosinófila. Menos rentable en la neumía organizada criptogénica (NOC)

En las restantes EPID para alcanzar un diagnóstico preciso debe recurrirse, de acuerdo con la mayoría de las recomendaciones, a la biopsia pulmonar quirúrgica (BPQ) por toracotomía o por videotoracoscopia.

5) MANEJO EN ATENCIÓN PRIMARIA

Como puerta de entrada, en Atención Primaria la detección precoz de esta patología es esencial para poder agilizar el estudio y la toma de medidas terapéuticas. Con lo previamente expuesto, ante hallazgos (bien clínicos o radiológicos) que hagan sospechar una EPID, se debe aunar el mayor número de datos:

- Historia clínica exhaustiva dirigida a descartar EPID:** disnea de larga evolución de forma insidiosa, tos seca sin otras causas aparentes, clínica respiratoria tras fármacos, exposición prolongada a animales o productos tóxicos, historia familiar de EPID,...
- Exploración física:** auscultación crepitantes ‘tipo velcro’, acropaquias, desaturación no justificada,...
- Radiografía de tórax:** patrón intersticial bilateral, reticular, destrucción parénquima no tipo infiltrado infeccioso,... (hasta el 90% de los pacientes con sospecha de FPI tienen radiografía de tórax inicial patológica)
- Espirometría forzada:** patrón de probable tipo no obstructivo (descenso FVC).
- Otras pruebas: electrocardiograma, analítica sistémica.

Una vez sospechada la patología (EPID), el médico de familia debe derivar al paciente a la consulta de neumología para que se puede filiar el tipo de patología que presenta y valorar tratamiento a la mayor brevedad posible.

6) MANEJO EN NEUMOLOGÍA

- Se vuelve a explorar al paciente y reinterroga para completar historia clínica
- Se realizan TACAR (prueba esencial radiológica).
- Otros estudios complementarios iniciales: ecocardiograma, analítica con autoinmunidad, pletismografía.
- Si presenta otra clínica se valora realizar otros estudios funcionales (g. arterial, test de esfuerzos)
- En caso de determinados patrones sugestivos de NIU ó enfermedad intersticial susceptible de muestra bronquial, se realizará Broncoscopia
- Con los resultados se presenta en **Comité multidisciplinar EPID**. Compuesto por neumólogos, radiólogos, anatomopatólogos, cirujano torácico, farmacéutico, reumatólogo,...) se valora de forma conjunta los diferentes casos con todos los estudios realizados.

El tratamiento, una vez clasificada y conocida la etiología de la EPID, consiste en:

- Medidas globales (Oxigenoterapia, vacunación antigripal y antineumocócica, dieta).
- Tratamientos sintomático: disnea, tos,...
- Seguimiento en Rehabilitación.
- Tratar las comorbilidades
- Si existe, tratamiento específico o de la causa subyacente en caso de patologías primarias o reumatológicas

Siempre se valora la derivación a unidad de trasplante pulmonar cuando la afectación es moderada, para que el paciente sea estudiado y aconsejado en etapas no muy avanzadas.

Si es preciso se puede proporcionar apoyo psicológico a pacientes y familiares, así como sopesar el empleo de los cuidados paliativos en aquellos casos muy evolucionado y limitados.

El seguimiento de los pacientes se realiza en Consulta de neumología aproximadamente cada 3 meses, salvo precisar seguimiento más estrecho. En cada consulta se monitoriza la evolución funcional, clínica y radiológica. Se debe evaluar la presencia de efectos adversos y ajustar el resto de medidas no farmacológicas

6.1. Fibrosis pulmonar idiopática

En el caso de la FPI, que es una de las EPID más prevalentes y con peor pronóstico, tanto el diagnóstico como el tratamiento está mas estandarizado para intentar iniciar medidas de forma precoz.

El diagnóstico de esta entidad es tedioso, pero cada vez se están simplificando más los hallazgos con el objetivo de poder instaurar medidas antes. El diagnóstico definitivo de FPI exige cumplir estos dos principios:

- Evidencia de un patrón histológico de NIU en material obtenido de una biopsia pulmonar, un patrón radiológico de NIU en el TACAR o ambos

-Exclusión de otras entidades con patrón de NIU con etiología conocida (Neumonitis de Hipersensibilidad crónica, conectivopatías, sarcoidosis, toxicidad por fármacos o radiación..).

El tratamiento específico de la FPI es don fármacos anti fibróticos: la Pirfenidona y el Nintedanib, cada uno de ellos con posologías diferentes, pero indicaciones similares, por lo que se puede adaptar al perfil de cada paciente teniendo en cuenta los efectos adversos.

7) PRONÓSTICO:

Hasta hace unos años, las enfermedades intersticiales rápidamente progresivas tenían un pronóstico infausto, con mayor mortalidad a corto plazo (5 años) que el cáncer del pulmón desde el diagnóstico

Desde hace unos años, con la aparición de medidas antifibróticos y de algoritmos de diagnóstico más estandarizados, se han mejorado los datos de morbimortalidad.

Los datos objetivos que indican un peor pronóstico son:

- Aumento del grado de disnea
- Empeoramiento de la FVC >50% o de la DLCO >15% al previo
- Disminución de distancia recorrida de al menos 50 m en Test de la marcha
- Aparición de comorbilidades de perfil pulmonar o FRCV

BIBLIOGRAFÍA

- American Thoracic Society/European Respiratory Society. International multidisciplinary consensus classification of the idiopathic interstitial pneumonias. American Journal Respirator Critical Care Med 2002; 165:277-304.
- J. Molina, J.A. Trigueros, J.A. Quintano, E. Mascarós, A. Xaubet, J. Ancochea, Fibrosis pulmonar idiopática: un reto para la atención primaria, SEMERGEN - Medicina de Familia, Volume 40, Issue 3, 2014, Pages 134-142, ISSN 1138-3593.
- Ancochea Bermúdez J, De. Miguel Díez J, eds. Enfermedades pulmonares intersticiales difusas. Monografías Neumomadrid. Vol. XII/2008.
- Raghu G, Remy-Jardin M, Myers J, Richeldi L, Ryerson C, Lederer D et al. Diagnosis of Idiopathic Pulmonary Fibrosis. An Official ATS/ERS/JRS/ALAT Clinical Practice Guideline Am J Respir Crit Care Med. 2018; Vol 198, Iss 5, pp e44–e68, Sep 1.
- Ancochea J, Bollo E, Molina M, Rodríguez- Portal JA, Acosta O, Valenzuela C, Fernández- Fabrellas E. Monogr Arch Bronconeumol. 2018; (5): 00157
- Xaubet A, Ancochea J, Blanquer R, Montero C, Morell F, Rodríguez Becerra E, et al. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades pulmonares intersticiales difusas. Arch Bronconeumol. 2003;39:580-600.

Irene Sánchez Sánchez, Raquel González Herreros, José Luis Tomás Ortiz, Carlos Sánchez Villar

1) INTRODUCCIÓN

Recientemente se ha producido un aumento en el número de publicaciones acerca de los trastornos respiratorios del sueño y especialmente el síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS). Esto podría ser debido a que este síndrome constituye actualmente una enfermedad muy prevalente en la población general, reflejándose en estudios epidemiológicos realizados en Estados Unidos y en Europa una afectación entre el 4-6% de hombres y 2-4% de las mujeres de edades medias. Datos recogidos en España muestran que entre un 3-6% de la población padece un SAHS sintomático. Esta prevalencia se incrementa con la edad llegando a triplicarse en la población anciana, además de que el SAHS puede llegar a ocasionar un deterioro de la calidad de vida de estos pacientes debido a que se encuentra asociado a numerosas comorbilidades, entre las que se encuentran la hipertensión arterial, enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares y un aumento en la tasa de accidentes de tráfico sin olvidar las repercusiones socio-laborales que conlleva. Por todo ello es considerado un problema de salud pública que obliga al médico a identificar los pacientes subsidiarios de tratamiento.

1.1 Definición

El SAHS se define como un cuadro de somnolencia excesiva, trastornos cognitivos-conductuales, respiratorios, cardíacos, metabólicos o inflamatorios secundarios a episodios repetidos de obstrucción de la vía aérea superior (VAS) durante el sueño. Estos episodios se miden con el índice de apneas-hipopneas (IAH), confirmando el diagnóstico con la presencia de un IAH por encima de 5, junto con síntomas relacionados con la enfermedad y no explicados por otras causas. Además, se han objetivado con los datos disponibles, que la presencia de un IAH > 15 está asociada con un aumento del riesgo cardiovascular, siendo este riesgo mucho mayor cuando el IAH es por encima de 30.

Según la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) el SAHS se define con un IAH > 5 asociado al menos a uno de los siguientes criterios:

- a. Excesiva somnolencia diurna no explicada por otras causas
- b. Dos o más de los siguientes:
 - Crisis asfícticas repetidas durante el sueño
 - Despertares frecuentes durante el sueño
 - Percepción del sueño como no reparador
 - Cansancio o fatigabilidad durante el día
 - Dificultad de concentración.

2) FISIOPATOLOGÍA

Los mecanismos fisiopatológicos del SAHS no son plenamente conocidos y se sugiere un origen multifactorial donde interaccionan factores anatómicos y funcionales. El colapso de la V.A.S está relacionado con una alteración de las fuerzas que tienden a cerrar y a mantenerla permeable. La presencia de múltiples factores relacionados con la afectación de los centros respiratorios o de la musculatura de la V.A.S. provoca la aparición de diferentes eventos respiratorios para los que se ha sugerido una base genética y ambiental.

Durante la inspiración, se produce una presión negativa intratorácica que actúa como un mecanismo de succión de las partes blandas de la V.A.S., favoreciendo el colapso, frente a la que se opone la musculatura dilatadora de la faringe que intenta mantener permeable la V.A.S. Cuando se produce un desequilibrio en estas fuerzas, bien por un aumento de las fuerzas colapsantes (reducción de la luz orofaríngea en pacientes obesos, malformaciones craneofaciales, etc.), o una debilidad de la musculatura dilatadora (consumo de alcohol, relajantes musculares, etc.), se produce la obstrucción de la V.A.S. y el SAHS (Figura 1).

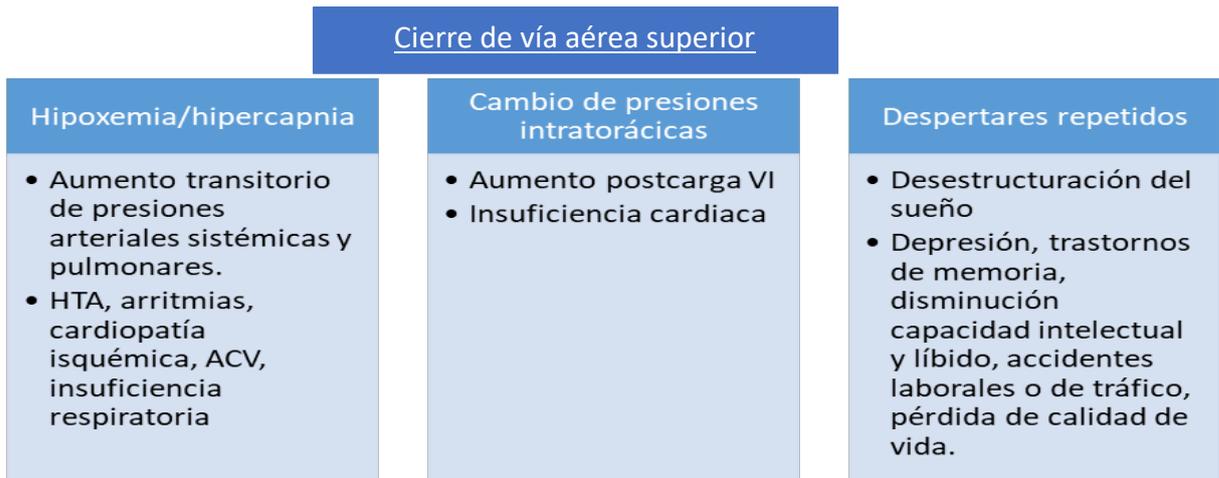


Figura 1. Fisiopatología del SAHS

2.1 Factores de riesgo

Son muchos los factores que intervienen en el desarrollo de éste síndrome, entre los cuales podemos destacar los siguientes (tabla 1):

EDAD	Con los años existe una disminución del tono de la musculatura de las vías aéreas superiores
GÉNERO	Predominio en hombres hasta periodo postmenopáusico donde se igualan hombres y mujeres
HORMONAS	La menopausia (disminución de estrógenos y progesterona) y los andrógenos aumentan el riesgo
ANATOMÍA	Micrognatía, retrognatía, hipoplasia mandibular, macroglosia, obesidad...etc
GENÉTICA	Constitución anatómica (distribución grasa corporal, estructura craneofacial), control neurológico y respiratorio
POSTURA	Decúbito supino
HÁBITOS TÓXICOS	Consumo de alcohol, benzodiazepinas, tabaco...etc

Tabla 1: Factores implicados en el desarrollo de SAHS

3)CLASIFICACIÓN Y PRONÓSTICO

Los diferentes eventos respiratorios según el Documento de Consenso Nacional sobre el SAHS del grupo español del sueño se definen en la tabla 2, pudiendo presentarse las apneas e hipopneas como obstructivas cuando se acompañan de un aumento del esfuerzo toraco-abdominal, centrales si este esfuerzo está ausente o mixtas como combinación de ambas.

El índice de apnea-hipopnea (IAH) se calcula con la suma de apneas e hipopneas dividido entre las horas de sueño, diagnosticándose el SAHS con un IAH > 5 y asociado a síntomas y signos clínicos relevantes.

Se considera que padecen un SAHS aquellos pacientes con índice de apnea/hipopnea por hora de sueño (IAH) ≥ 5 y sintomatología acompañante.

- SAHS leve: IAH 5-15 / hora
- SAHS moderado: IAH 15-30 / hora
- SAHS grave: IAH >30 / hora.

Apnea obstructiva	Ausencia o reducción >90% de la señal respiratoria de > 10 segundos de duración en presencia de esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toraco-abdominales
Apnea central	Ausencia o reducción > 90% de la señal respiratoria de > 10 segundos de duración en ausencia de esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toraco-abdominales
Apnea mixta	Es un evento respiratorio que, habitualmente, comienza con un componente central y termina en un componente obstructivo
Hipopnea	Reducción discernible (>30 y <90%) de la amplitud de la señal respiratoria de > 10 segundos de duración que se acompaña de una desaturación ($\geq 3\%$) y/o un microdespertar en el EEG

Esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares (ERAM)	Período de > 10 segundos de incremento progresivo del esfuerzo respiratorio que acaba con un microdespertar
Índice de Alteración Respiratoria (IAR)	Consiste en la suma del número de apneas e hipopneas por hora de sueño (IAH) y el número de ERAM por hora

Tabla 2: Definiciones aceptadas de los principales eventos respiratorios por el Documento de Consenso Nacional sobre SAHS del grupo español de sueño

La importancia del SAHS radica en el aumento de la morbimortalidad que presentan estos pacientes si no son tratados. Esta entidad se ha identificado como factor de riesgo independiente para padecer hipertensión arterial sistémica, y podría serlo también para la cardiopatía isquémica y el accidente vasculocerebral. En pacientes con otras enfermedades respiratorias (EPOC, obesidad), puede contribuir al desarrollo de insuficiencia respiratoria. También se ha relacionado con mayor frecuencia de accidentes domésticos, laborales y de tráfico y un deterioro de la calidad de vida.

4)PRESENTACIÓN Y MANEJO EN A.PRIMARIA

4.1. Manifestaciones clínicas

Cuando acude un paciente a Urgencias o el Centro de Salud refiriendo ronquidos, pausas de apneas presenciadas frecuentes e hipersomnolencia diurna excesiva (tríada típica) nos tiene que hacer pensar en SAHS. Podemos diferenciar los síntomas según su aparición en de predominio nocturno o diurno (tabla 3).

Para poder hacer una medición de la somnolencia diurna que presenta el paciente, se suele utilizar la escala de Epworth, la cual está diseñada para ser realizada por el paciente y está aceptada y validada universalmente. Consta de ocho escenarios diferentes en los que se pregunta por la frecuencia con la que el paciente se ha quedado dormido. Se puntúa de 0 a 24 y en la población española el límite superior de la normalidad podría estar alrededor de 12 puntos. Se considera una gran ayuda en la aproximación inicial al paciente y en su seguimiento (Figura 2).

Síntomas diurnos	Síntomas nocturnos
Hipersomnias diurnas	Ronquidos
Sensación de sueño no reparador	Pausas respiratorias
Cansancio crónico, fatigabilidad	Movimientos anormales
Cefalea matutina	Diaforesis, sueño agitado, pesadillas
Irritabilidad	Microdespertares, sensación asfíxia
Apatía, depresión	Nicturia
Pérdida de memoria y dificultad de concentración	Reflujo gastroesofágico
Disminución de la libido o impotencia	Insomnio

Tabla 3: Síntomas diurnos y nocturnos del paciente con SAHS

4.2. Diagnóstico

Debemos sospechar que un paciente tiene SAHS cuando se trata de un hombre de mediana edad, obeso, que acude por hipersomnias diurnas intensas, sueño poco reparador y cansancio fácil. En mujeres la clínica es similar a la de los hombres, aunque las quejas más frecuentes suelen ser cansancio, fatigabilidad y cefalea.

En ocasiones, el paciente puede no presentar la clínica típica, pero debemos considerar la posibilidad de SAHS si presenta cefalea nocturna/matutina no explicables por otras causas, poliglobulia no explicable por otras causas, insuficiencia respiratoria sin causa justificada, hipertensión pulmonar/cor pulmonale no explicable por otras causas, hipertensión arterial rebelde al tratamiento.

Para realizar el diagnóstico de SAHS, no es suficiente con una clínica compatible, debemos realizar una exploración física que respalde la sospecha diagnóstica, así como determinadas pruebas complementarias que lo confirmen.

En la exploración física no deben faltar datos antropométricos (peso, la talla y el índice de masa corporal) ya que un 50-80% de los casos son obesos (IMC>30), una

evaluación craneofacial para detectar malformaciones (macroglosia, retrognatia...), una evaluación orofaríngea para valorar si la luz se encuentra reducida, si hay hipertrofia de úvula, paladar blando, morfología de las amígdalas y una medición de tensión arterial y auscultación cardiorrespiratoria. En cuanto a las pruebas complementarias realizadas desde la atención primaria se deben incluir una analítica con bioquímica general, perfil lipídico, hemograma y hormonas tiroideas, además de solicitar una radiografía de tórax y un electrocardiograma.

Podemos sospechar SAHS ante criterios clínicos compatibles, pero para establecer el diagnóstico de certeza es necesario realizar un estudio de sueño en una unidad que disponga del equipamiento necesario.

¿Con qué frecuencia se queda usted dormido en las siguientes situaciones? Incluso si no ha realizado recientemente alguna de las actividades mencionadas a continuación, trate de imaginar en qué medida le afectarían.

Utilice la siguiente escala y elija la cifra adecuada para cada situación.

- 0 = Nunca se ha dormido
- 1 = Escasa posibilidad de dormirse
- 2 = Moderada posibilidad de dormirse
- 3 = Elevada posibilidad de dormirse

Situación	Puntuación
Sentado y leyendo	
Viendo la TV	
Sentado, inactivo en un espectáculo (teatro...)	
En auto, como copiloto de un viaje de una hora	
Recostado a media tarde	
Sentado y conversando con alguien	
Sentado después de la comida (sin tomar alcohol)	
En su auto, cuando se para durante algunos minutos debido al tráfico	
Puntuación total (Máximo de 24 puntos)	

Figura 2. Escala de somnolencia de Epworth

4.3 Manejo desde la Atención primaria

Ante la sospecha no confirmada de SAHS, podemos establecer unas recomendaciones higienico-dietéticas que mejoren la sintomatología y la calidad de vida del paciente. Entre ellas destacan una buena higiene del sueño, con un número de horas suficientes y con horarios de sueño estables, conseguir un peso ideal ya que la reducción de peso en pacientes obesos es una de las intervenciones que más mejora las apneas presenciadas y el ronquido. Otras medidas de relevancia probada son evitar el alcohol o al menos evitarlo en las 2-3 horas previas al sueño, supresión del hábito tabáquico, evitar sedantes, relajantes musculares, hipnóticos y cualquier otro depresor del sistema nervioso central que pueden producir hipersomnia diurna. En cuanto a las medidas posturales, se recomienda evitar el decúbito supino en beneficio del decúbito lateral y elevar la cabecera de la cama 30°. Si existe obstrucción nasal, se debe tratar la causa (rinitis alérgica, vasomotora, desviación tabique, malformaciones, etc). Por último, no debemos olvidarnos de tratar y controlar las enfermedades asociadas.

5) MANEJO EN NEUMOLOGÍA

Una vez que desde la atención primaria se decide la derivación hospitalaria del paciente, se lleva a cabo un protocolo de exploraciones y pruebas complementarias que nos ayudarán a establecer el diagnóstico definitivo de esta entidad.

La exploración anatómica de la VAS ayuda a comprender la fisiopatología, valorar diferentes opciones terapéuticas y a sospechar malas adaptaciones a dispositivos de tratamiento, que puedan reducir su cumplimiento. De forma ideal esta exploración debería ser realizada por el especialista en otorrinolaringología (ORL) antes de cualquier planteamiento terapéutico. Las alteraciones más frecuentes objetivadas en numerosos estudios fueron desviaciones septales, poliposis e hipertrofias adenoideas. Sin embargo, en muchos casos no es posible por problemas de disponibilidad de cada centro.

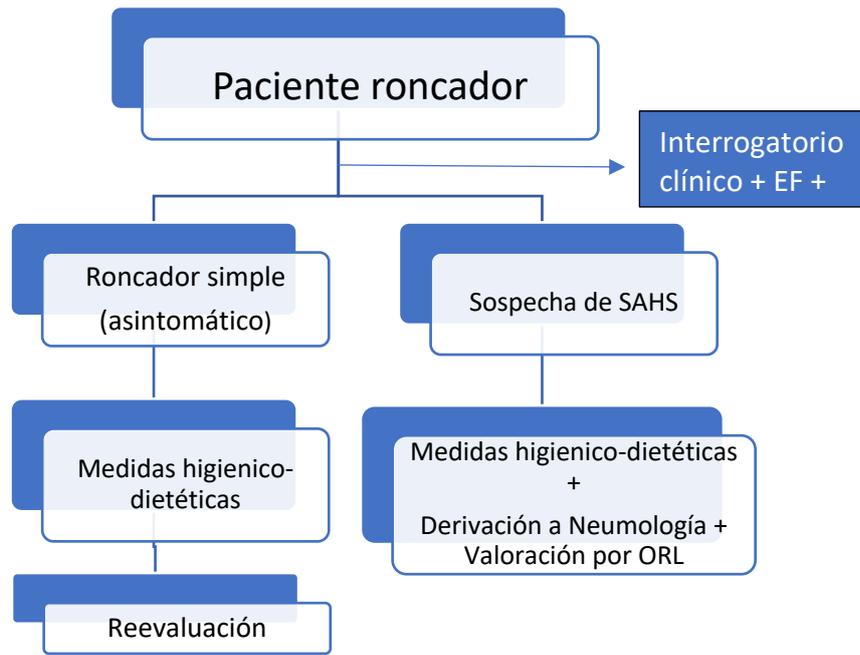


Figura 3. Algoritmo de manejo en Atención Primaria del paciente con clínica sospechosa de SAHS

La técnica de referencia para el diagnóstico de esta entidad es la polisomnografía completa nocturna (o durante su horario habitual de sueño), en la que se monitorizan variables neurofisiológicas (electroencefalograma, electrooculograma, electromiograma) y cardiorrespiratorias (flujo oronasal, esfuerzo torácico y abdominal, saturación de oxígeno, electrocardiograma). El registro no debe ser menor de 6,5 horas y debe incluir por lo menos 180 minutos de sueño. Para poder identificar las fases de sueño debemos registrar los movimientos oculares o electrooculograma (EOG) y el tono muscular, o electromiograma (EMG), habitualmente en el mentón. Con estos parámetros podemos identificar las fases de sueño en periodos de 20 o 30 segundos. Actualmente también existen sistemas digitales de PSG, pero a pesar de ello, los registros deben ser revisados y analizados manualmente, ya que hasta hoy ningún sistema automático de lectura de sueño ha ofrecido resultados fiables. El estudio de los parámetros respiratorios y cardiacos incluye el registro de la SaO₂ mediante un pulsioxímetro, el registro del esfuerzo respiratorio mediante bandas toracoabdominales y la medida del flujo nasobucal mediante neumotacógrafos o medido con termistores.

En ocasiones, también pueden ser útiles estudios que sólo monitoricen variables cardiorrespiratorias como la poligrafía respiratoria, realizados en una unidad de sueño, o

incluso en el propio domicilio del paciente. La poligrafía respiratoria no permite valorar la estructura y calidad del sueño. A pesar de estas limitaciones, diferentes estudios han demostrado su validez y coste-eficacia para el diagnóstico de SAHS, por lo que hoy en día se acepta como método diagnóstico de primera elección en ciertos pacientes con sospecha de SAHS, teniendo en cuenta que debe ser interpretada por personal entrenado y el análisis debe ser manual y no automático.

5.1. Tratamiento

El tratamiento específico del SAHS es la aplicación de una presión positiva continua (durante todo el ciclo respiratorio) a través de la nariz, que se oponga a la presión negativa intratorácica, evitando la obstrucción de la VAS. Este dispositivo se conoce como CPAP (Continuous Positive Airway Pressure). La presión necesaria para evitar que se produzcan apneas es diferente para cada paciente y su titulación precisa también de un estudio durante el sueño. Para que el tratamiento sea efectivo, el paciente debe emplear la CPAP todo el tiempo de sueño, aconsejándose que también lo haga en período de siesta, si ésta es prolongada. Son necesarias al menos 4 horas de uso diario para que los síntomas derivados del SAHS desaparezcan (Figura 4).

La administración de oxígeno como tratamiento complementario del SAHS continúa siendo controvertida. Inicialmente se desaconsejó, al prolongar la duración de las apneas en sujetos normocápnicos pero también se comprobó que reducía el número total de apneas, con la consiguiente disminución del porcentaje de tiempo en apnea. Su mecanismo de acción no está claro y su empleo podría considerarse en pacientes con SAHS e insuficiencia respiratoria cuya oxigenación no mejora a pesar del tratamiento con CPAP. No es frecuente que un paciente presente una insuficiencia respiratoria sólo por un SAHS, especialmente si hay hipercapnia, por lo que se deben investigar otros problemas asociados: obesidad, problemas cardíacos o respiratorios (EPOC) y toma de fármacos que ocasionan una disminución del estímulo respiratorio.

La obstrucción nasal se considera un coadyuvante en el desarrollo del SAHS y su resolución supone una mejoría. Además, en la mayoría de los casos supone un inconveniente para el correcto uso de la CPAP. Por todo ello, debemos tratar de mantener una vía nasal permeable que mejore la eficacia, la tolerancia y el cumplimiento de la misma. Existe un acuerdo en que el tratamiento con fármacos tópicos nasales en pacientes

con obstrucción nasal y rinitis puede ser una herramienta útil para tratar la roncopatía crónica y la apnea del sueño moderada aunque no reduce, en la gran mayoría de los casos, los valores objetivos de IAH. Pese a esto, si puede mejorar la calidad del sueño nocturno, su fragmentación y, especialmente, la tolerancia y el cumplimiento del tratamiento con CPAP.

Otra opción con la que podemos contar para el manejo de estos pacientes es el dispositivo de avance mandibular (DAM). Se trata de aparatos que colocados dentro de la boca durante el sueño producen una protrusión de la mandíbula, lengua y otras estructuras orales para conseguir un aumento del diámetro del espacio retrofaríngeo y con ello una mejoría de los síntomas. Los efectos secundarios son frecuentes, pero, en general, poco relevantes e incluyen la salivación excesiva, dolores en la articulación temporomandibular y problemas en la oclusión dentaria. Las indicaciones de los DAM son el ronquido simple y el SAHS leve que no responde a medidas higiénico-dietéticas o terapia posicional. En el SAHS moderado o grave la mejor opción de tratamiento es la CPAP nasal, aunque los DAM pueden ser una alternativa en pacientes que no la toleren o rechacen.



CPAP nocturna



Dispositivo avance mandibular (DAM)

Aunque la CPAP es el dispositivo más utilizado, existen otras opciones para suministrar presión positiva. Las autoCPAP contarían con la ventaja de que no precisan titulación y se adaptarían a las necesidades del paciente a lo largo del sueño. También los dispositivos binivel se han utilizado bajo la premisa de que permitirían tolerar presiones más elevadas con menos efectos secundarios. Lamentablemente, ninguna de estas opciones ha demostrado que mejore la tolerancia, la adherencia o que sea más eficaz o coste-efectiva que la CPAP, por lo que su papel en el tratamiento del SAHS queda en un lugar secundario.

Aparte del tratamiento con eficacia demostrada, se han ensayado múltiples fármacos en la búsqueda de un tratamiento de este síndrome con escasos resultados. Hasta ahora los más empleados han sido la protriptilina y la medroxiprogesterona, pero la falta de resultados y los efectos secundarios han limitado su uso, por lo que deben considerarse un último recurso. Actualmente la investigación farmacológica se centra en el papel de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), pero es necesario un mayor número de estudios que permitan extraer conclusiones acerca de uso como el tratamiento del SAHS.

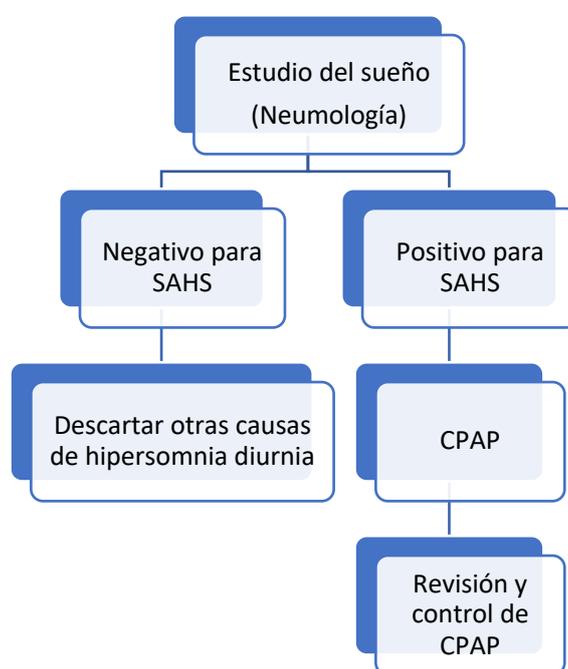


Figura 4. Esquema simplificado de manejo y tratamiento en los pacientes SAHS por los servicios de Neumología

6) CRITERIOS DE DERIVACIÓN Y SEGUIMIENTO

Siempre que exista sospecha de SAHS (ronquidos + pausas observadas frecuentes + hipersomnias diurnas excesivas) se debe derivar al paciente a un hospital que disponga de equipamiento para realización de estudios durante el sueño, con el objeto de confirmar el diagnóstico e iniciar tratamiento.

No se deben derivar pacientes roncadores asintomáticos ($Epworth < 10$), ya que lo más probable es que el paciente sea un roncador simple sin SAHS asociado, o un SAHS leve- moderado que no sería subsidiario de iniciar tratamiento con presión positiva.

La derivación será preferente, en aquellos con sospecha de SAHS cuya **somnolencia diurna sea incapacitante o ponga en riesgo al mismo paciente** o a otras personas, como en los casos de profesiones de riesgo (conductores profesionales, pilotos, etc.). También en los que se considere que puedan tener consecuencias graves para su salud, como HTA grave no controlada, en especial si se asocia con cardiopatía isquémica o enfermedad cerebrovascular.

En los demás casos, los pacientes con sospecha de SAHS se derivarán con carácter ordinario. No se debe remitir a roncadors simples, obesos o hipertensos sin que tengan otros síntomas acompañantes. Debe valorarse de forma individualizada a pacientes mayores de 70-75 años teniendo presente que la cantidad de apneas aumenta con la edad, e incluso un cierto grado de somnolencia diurna puede ser normal o dependiente de otras situaciones (fármacos, comorbilidad, nivel de actividad física, etc).

El médico de atención primaria debe participar activamente en el seguimiento de los pacientes con SAHS:

- Aquellos pacientes con SAHS leve que sólo reciben tratamiento higiénico-dietético, se debe vigilar su cumplimiento y la evolución de la sintomatología, en especial de la somnolencia.
- En los tratados con CPAP se debe asegurar su cumplimiento, eficacia, así como la aparición y corrección, si es posible, de los efectos secundarios. Tras uno o dos años en fase estable, el paciente tratado con CPAP puede ser controlado por su médico de familia.
- Ante la reaparición de la sintomatología, el incumplimiento o aparición de efectos secundarios no tolerables, se debe realizar una consulta especializada. De la misma forma una pérdida significativa de peso o la corrección quirúrgica de un problema anatómico puede hacer replantear la presión necesaria o incluso el propio tratamiento con CPAP en cuyo caso sería necesaria, también, la consulta especializada.

BIBLIOGRAFÍA

- Grupo Español de Sueño. Documento de consenso nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS). Arch Bronconeumol. 2005; 41 (Supl 4): 1-100
- Patricia Lloberes, Joaquín Durán-Cantolla, Miguel Ángel Martínez-García, José María Marín, Antoni Ferrer, Jaime Corral, Juan Fernando Masa, Olga Parra, Mari Luz Alonso-Álvarez y Joaquín Terán- Santos. Diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas-hipopneas del sueño. Arch Bronconeumol, 2011;47(3);143-156.
- F. Campos Rodríguez, N. Reyes Núñez, A. Álvarez Máquez. Asociación de Neumología y Cirugía Torácica del Sur. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades respiratorias en atención primaria. Capítulo 18: El síndrome de apneas obstructivas del sueño. 2004; 219-231
- F. Campos Rodriguez, N. Reyes Núñez, J. Hilares Vera, J. Santos Morano. Asociación de Neumología y Cirugía Torácica del Sur. Manual de diagnóstico y terapéutica en neumología. 3ª edición. Capítulo 37: Síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño. https://www.neumosur.net/files/publicaciones/ebook/37-APNEAS-Neumologia-3_ed.pdf
- V.M. Eguía, J.A. Cascante. Anales del sistema sanitario de Navarra. Síndrome de apnea-hipopnea del sueño. Concepto, diagnóstico y tratamiento médico. Anales Sis San Navarra vol.30 supl.1 Pamplona 2007

Irene Azorín Soriano, Irene Sánchez Sánchez, Raquel González Herreros

1) INTRODUCCIÓN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se define como una enfermedad respiratoria caracterizada por una limitación crónica al flujo aéreo, junto con síntomas persistentes, lo que conlleva una elevada morbimortalidad. Por tanto, supone un problema de salud de gran magnitud en crecimiento.

Actualmente, se estima que en España tiene una prevalencia de un 10% entre los 40-80 años, junto a más de un 70% de casos sin diagnosticar, la mayoría de ellos causados principalmente por el humo del tabaco, lo que conlleva además elevados costes socioeconómicos.

La Atención Primaria tiene un papel esencial en el manejo de la EPOC. Hay múltiples evidencias de que un diagnóstico precoz, así como la intervención activa en el control de los factores de riesgo de desarrollo de la enfermedad, retrasa la evolución de la misma.

2) FISIOPATOLOGÍA

Los cambios patológicos de la EPOC se hallan en las vías respiratorias, el parénquima pulmonar y la vascularización pulmonar.

Los cambios observados son debidos a la inflamación crónica que se produce, ésta incrementa el número de células inflamatorias específicas en diferentes partes a nivel pulmonar como son la proteína C-reactiva (PCR), fibrinógeno, leucocitos, factor de necrosis tumoral (TNF) e interleucina 6 y 8. Los macrófagos activados determinan la aparición de estos mediadores que lesionan las estructuras pulmonares junto a los cambios que supone el daño repetido y reparación del mismo.

Las principales alteraciones fisiopatológicas de la EPOC son la limitación del flujo aéreo y el atrapamiento de aire, debido a la inflamación extensa y fibrosis que se produce en el intersticio, lo que supone una pérdida del componente elástico pulmonar.

Aparece hiperinsuflación que se manifiesta por un aumento del volumen residual y de la capacidad residual funcional, lo que conlleva un aumento del trabajo respiratorio e incremento de la disnea de esfuerzo. La hipersecreción mucosa y la disfunción mucociliar ocasionan tos crónica y aumento de la producción de esputo.

El daño estructural en el parénquima pulmonar y vasos ocasiona alteraciones en el intercambio gaseoso, lo que conlleva hipoxemia e hipercapnia en estadios avanzados. El remodelado vascular puede producir hipertensión pulmonar, y, en consecuencia, afectación de las cavidades cardíacas derechas y cor pulmonale.

Por otro lado, los pacientes EPOC presentan con frecuencias efectos extrapulmonares, como pérdida de peso, miopatía y aumento de los parámetros de inflamación sistémica.

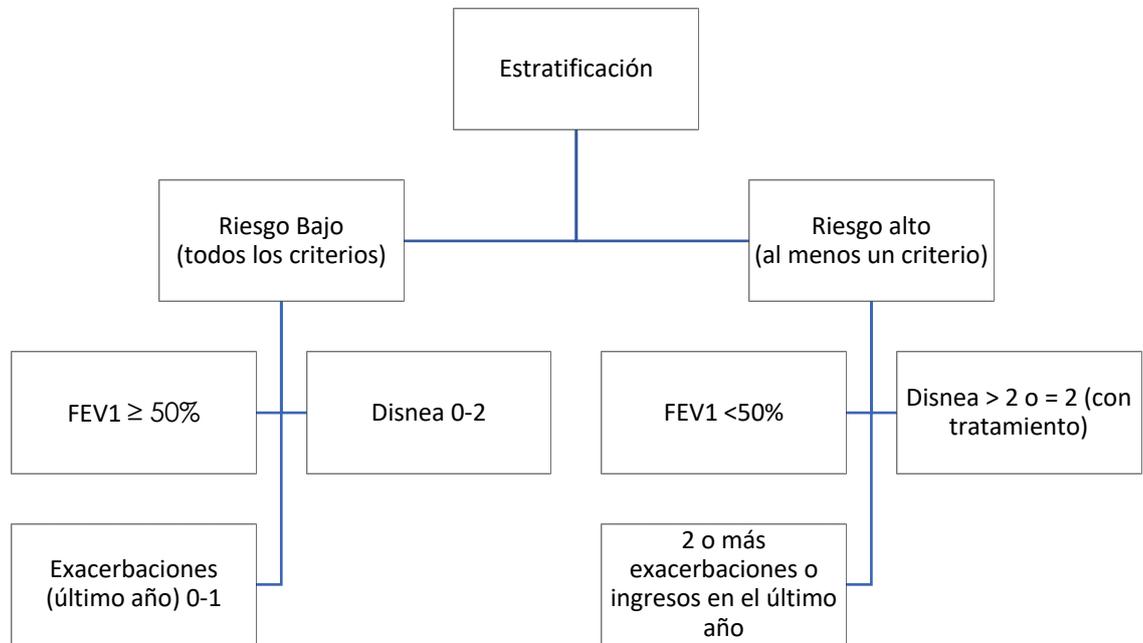
3) CLASIFICACIÓN Y PRONÓSTICO

Para la clasificación, nos basaremos en la Guía española de la EPOC (GesEPOC). Para ello, se evaluará el nivel de riesgo de los pacientes, es decir, la probabilidad de que el paciente pueda presentar agudizaciones, progresión de la enfermedad, complicaciones futuras, mayor consumo de recursos sanitarios o mayor mortalidad.

La GesEPOC recomienda seguir 4 pasos:

- Paso 1: diagnóstico de la EPOC.
- Paso 2: estratificación del riesgo en bajo o alto.
- Paso 3: determinación del fenotipo en pacientes de alto riesgo.
- Paso 4: tratamiento guiado por síntomas (bajo riesgo) o por fenotipo (alto riesgo).

En la estratificación, se establecen dos niveles de riesgo: bajo y alto. Los factores considerados para esta evaluación son el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1, %) posbroncodilatador, el nivel de disnea medido por la escala mMRC y la presencia de agudizaciones.



Los componentes de esta clasificación han demostrado poder predictivo sobre mortalidad. A mayor nivel de riesgo, la necesidad de intervenciones diagnóstica y/o terapéuticas será mayor.

La importancia de los distintos fenotipos está en identificar las características clínicas, funcionales y evolutivas para aplicar la terapia más adecuada para lograr mejores resultados clínicos. La GesEPOC propone cuatro fenotipos para esta enfermedad:

1. Fenotipo agudizador: paciente EPOC con 2 o más agudizaciones moderadas en el último año o agudización grave que precise ingreso hospitalario. Son pacientes con mayor riesgo de hospitalización y mortalidad.

2. Fenotipo no agudizador: menos de 2 agudizaciones al año. Puede ser bronquítico crónico o enfisematoso. Buen pronóstico habitualmente, con menor pérdida de calidad de vida y menor riesgo de mortalidad.
3. Fenotipo agudizador con enfisema: el diagnóstico en Atención Primaria se basa en la clínica, la radiología y la espirometría. No tienen exacerbaciones o son escasas. Son fundamentalmente disneicos, con tendencia al bajo IMC, debilidad muscular periférica y respiratoria y signos de atrapamiento aéreo, tanto a la inspección como en la radiografía de tórax. Tiene menos agudizaciones que el fenotipo bronquítico crónico, aunque en las formas más avanzadas puede tener agudizaciones frecuentes.
4. Fenotipo agudizador con bronquitis crónica: paciente con criterios clínicos de bronquitis crónica (tos y expectoración al menos 3 meses al año durante 2 años consecutivos). Conlleva mayor secreción bronquial y mayor inflamación, lo que favorece el riesgo de infecciones. Suelen presentar bronquiectasias.

Una vez conocido el fenotipo del paciente, se evaluará la gravedad de la EPOC, y para ello se utiliza un índice multidimensional que nos da una aproximación diagnóstica de la enfermedad, del inglés, *Body mass index, airflow Obstruction, Dysnea and Exercise capacity index* (BODE), que valora 4 variables pronósticas: índice de masa corporal (IMC), FEV1, disnea y capacidad de ejercicio obtenida con la prueba de los 6 minutos marcha. Este índice tiene un valor pronóstico más efectivo que el FEV1. La puntuación va de 0 a 10 puntos, de menor a mayor riesgo de mortalidad.

Índice BODE					
		Puntuación			
		0	1	2	3
B	IMC (kg/m ²)	> 21	≤ 21		
O	FEV1 (%)	≥ 65	50-64	36-49	≤ 35
D	Disnea (mMRC)	0-1	2	3	4
E	6 MM (m)	≥ 350	250-349	150-249	≤ 149

Valor de 0 – 10 puntos. Riesgo: Leve: 0 – 3 puntos, Moderado: 4 – 6 puntos, Alto: 7 – 10 puntos

El *Body mass index, airflow Obstruction, Dysnea and Exacerbations* (BODEx) es un índice multidimensional similar al BODE, en el que se sustituye la prueba de ejercicio (E), por el registro de las exacerbaciones graves (Ex). Tiene una buena correlación con el BODE y capacidad pronóstica similar.

Índice BODEx					
Marcadores		Puntuación			
		0	1	2	3
B	IMC (kg/m ²)	> 21	≤ 21		
O	FEV1 (%)	≥ 65	50-64	36-49	≤ 35
D	Disnea (mMRC)	0-1	2	3	4
Ex	Exacerbaciones graves	0	1-2	≥ 3	

Valor de 0 – 9 puntos. Riesgo: Leve: 0 – 2 puntos, Moderada: 3 – 4 puntos, Necesita valoración con BODEx: ≥ 5 puntos

En cuanto al pronóstico de la enfermedad, además del BODE y el BODEx, hay que tener en cuenta que los pacientes con EPOC presentan con frecuencia efectos extrapulmonares, como pérdida de peso, miopatía y aumento de los parámetros de inflamación sistémica.

El curso clínico de la EPOC refleja con el tiempo, una disminución progresiva de la función pulmonar. Los pacientes fumadores susceptibles de desarrollar EPOC presentan una pendiente más pronunciada en el descenso del FEV1 relacionado con la edad. La progresión de la enfermedad no es uniforme, aunque el efecto beneficioso de dejar de fumar se observa en todos ellos.

La hipersecreción de moco y las infecciones recurrentes de vías bajas aumentan el riesgo de exacerbaciones, produciendo un descenso aún mayor del FEV1.

En el curso de la EPOC, hay empeoramiento progresivo de los síntomas y cuanto más avanza esta enfermedad, más frecuentes son las exacerbaciones, motivo de reiterados ingresos hospitalarios y de muerte. La insuficiencia respiratoria crónica, la hipertensión arterial pulmonar y el cor pulmonale corresponden al estadio casi final de la enfermedad.

4) PRESENTACIÓN Y MANEJO EN ATENCIÓN PRIMARIA

El primer paso siempre debe ser el de sospecha de la enfermedad, puesto que sin diagnóstico no hay posibilidad de tratamiento (existe un infradiagnóstico alrededor del 75%).

La EPOC se debería sospechar en todo paciente mayor de 35 años con disnea, tos o expectoración crónica, y exposición a factores de riesgo (fumador de más de 10 paquetes/año o exposición a humos combustibles, polvo o sustancias químicas ocupacionales), a ello pueden ayudar cuestionarios como el *Chronic Obstructive Pulmonary Disease-Population Screener* (COPD-PS).

La principal prueba que se dispone desde Atención Primaria para el diagnóstico es la espirometría, mediante la cual se diagnosticará a pacientes de EPOC si cumplen con el requisito de tener un patrón obstructivo (definido en la actualidad como índice FEV1/FVC [volumen espiratorio forzado en el primer segundo/capacidad vital forzada] $< 0,7$) en la espirometría posbroncodilatadora.

En cuanto al tratamiento de la EPOC estable, los objetivos generales se resumen en tres: reducir los síntomas de la enfermedad, disminuir la frecuencia y gravedad de las agudizaciones, y mejorar el pronóstico de estos pacientes. Además, debemos de intentar alcanzar beneficios a corto plazo (control de la enfermedad), como objetivos a medio y largo plazo (reducción del riesgo). Para ello, existe una serie de medidas generales a tener en cuenta en todo paciente EPOC tanto farmacológicas como no farmacológicas.

4.1. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

El principal tratamiento no farmacológico es el abandono del hábito tabáquico; ya que es el único tratamiento que a día de hoy ha conseguido cambiar la evolución de la enfermedad, junto con la oxígeno-terapia (grado de recomendación A). El consejo breve en Atención Primaria es efectivo, con tasas de abandono que llegan hasta el 10% (grado de recomendación A).

Otros tratamientos no farmacológicos posibles son:

- Actividad física regular adaptada a la edad y a las condiciones del paciente.

- Rehabilitación: debe indicarse en todo paciente con limitación para sus actividades diarias a pesar de tratamiento correcto. Lo ideal, es que esta se realice al menos 3 veces por semana, 20 minutos por sesión, durante 6-12 semanas. Esto mejora la disnea, la calidad de vida relacionada con la salud, y la capacidad de ejercicio (grado de recomendación A).
- Oxigenoterapia domiciliaria. Indicada en aquellos pacientes con una presión de oxígeno en sangre de arterial < 55 mmHg, y si se encuentra entre 55-60 mmHg y además padece hipertensión pulmonar, cor pulmonale crónico, insuficiencia cardíaca congestiva, hematocrito > 55%, trastorno del ritmo cardíaco o repercusión en funciones intelectuales. No se debe pautar durante menos de 12 horas al día (grado de recomendación A).
- Ventilación mecánica en casos de mayor gravedad.
- Cirugía (bullectomía, reducción de volumen y trasplante).
- Evaluación y tratamiento de las comorbilidades e inmunizaciones: neumococo y gripe principalmente (grado de recomendación C).
- Soporte psicológico (grado de recomendación C).

4.2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- **Broncodilatadores de corta duración (BDCD).** Pueden ser de dos tipos: anticolinérgicos como el bromuro de ipratropio y beta-2 agonistas de acción corta como salbutamol o terbutalina. Reducen los síntomas ocasionales y mejoran la tolerancia al esfuerzo. Son los de elección para el tratamiento a demanda de los síntomas en todos los pacientes.
- **Broncodilatadores de larga duración (BDLD).** Pueden ser beta-2 adrenérgicos (salmeterol, formoterol, vilanterol e indacaterol – en inglés: long-acting beta-agonist [LABA]) o anticolinérgicos (tiotropio, aclidinio, glicopirronio, umeclidinio – en inglés: long-acting muscarinic antagonist [LAMA]). Primer escalón en todos los pacientes de bajo riesgo con síntomas persistentes. Mejoran la calidad de vida y la función pulmonar. Han demostrado reducir el número de exacerbaciones. Ante la elección de un broncodilatador en monoterapia, se recomienda LAMA ya que ha demostrado mayor eficacia y prevención de agudizaciones frente a LABA.

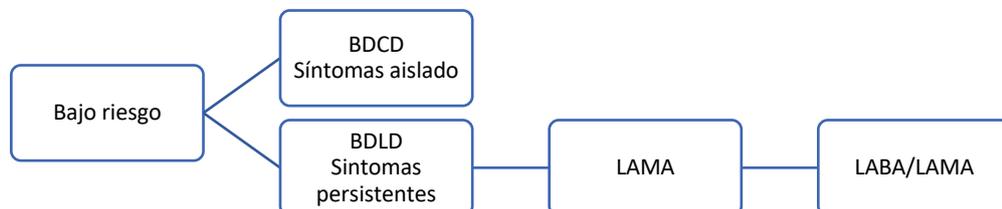
- **Corticosteroides inhalados (CI).** Indicados en pacientes que presentan frecuentes agudizaciones pese a tratamiento broncodilatador óptimo. Su uso asociado a LABA produce una disminución significativa del número de agudizaciones y mejoría de la calidad de vida. En la EPOC, se deben utilizar siempre asociados a un BDL, generalmente LABA, nunca en monoterapia, y a la dosis más baja que sea eficaz.
- **Triple terapia (LABA/LAMA/CI).** Pacientes de alto riesgo que no presentan un buen control de las agudizaciones con dos fármacos. Mayor efecto sobre la función pulmonar y disminución de las agudizaciones y hospitalizaciones en pacientes graves.
- **Inhibidores de la fosfodiesterasa 4 (IPE4).** Roflumilast (IPE selectivo) o metilxantinas (teofilinas, IPE no selectivo), reducen la inflamación y las exacerbaciones. Roflumilast incrementa el FEV1 en pacientes en tratamiento con LAMA o LABA, disminuyendo las agudizaciones de moderadas a graves en un 20%. Reservado a pacientes de alto riesgo fenotipo agudizador bronquítico crónico (grado de recomendación C). Las metilxantinas (teofilinas) son fármacos broncodilatadores débiles, pero que presentan efectos aditivos a los broncodilatadores habituales. Efecto positivo sobre la fuerza del diafragma, aumento del rendimiento de los músculos respiratorios, reducción del atrapamiento aéreo y mejoría del aclaramiento ciliar. Su limitada eficacia clínica y su estrecho margen terapéutico, las relega a una tercera línea en pacientes de alto riesgo si persisten con síntomas tras doble terapia broncodilatadora.
- **Antibióticos.**
- **Macrólidos** por su acción antiinflamatoria, han demostrado eficacia en la disminución de agudizaciones. Se reservan para pacientes de alto riesgo fenotipo agudizador bronquítico crónico, con al menos 3 agudizaciones por año pese a tratamiento broncodilatador correcto y obstrucción grave.

- **Mucolíticos.** La evidencia no es muy concluyente (grado de recomendación C), carbocisteína y N-acetilcisteína a altas dosis pueden disminuir el número de exacerbaciones en pacientes con FEV1 < 50% y dos o más agudizaciones, siempre que no estén tratados con CI.

4.3.PACIENTE DE BAJO RIESGO

El paciente EPOC de bajo riesgo son aquellos con obstrucción leve o moderada al flujo aéreo, bajo grado de disnea (mMRC < 2 sin tratamiento) y fenotipo no agudizador. En este caso, no está indicado ningún tipo de tratamiento antiinflamatorio y el tratamiento farmacológico de elección son los broncodilatadores de larga duración (BDLD). En el caso poco frecuente de una obstrucción leve y con escasos síntomas o síntomas intermitentes puede estar indicada la administración de broncodilatadores de corta duración (BDLD) a demanda, pero los pacientes sintomáticos deben recibir BDLD de forma continuada.

En los pacientes sintomáticos o con limitación para el ejercicio, a pesar de monoterapia broncodilatadora, se debe ensayar la doble terapia inhalada. La asociación de LABA y LAMA ofrece un beneficio funcional añadido, con reducción de la necesidad de medicación de rescate, mejoría de los síntomas y la calidad de vida frente a monoterapia.



4.4 PACIENTE DE ALTO RIESGO

4.4.1.Fenotipo agudizador

Deben asociar siempre un BDLD (LABA) y un CI, debiendo evitarse la monoterapia con BDLD. Presentan más agudizaciones, pero mejor pronóstico a largo plazo.

Se pueden añadir teofilinas en el caso de no respuesta a la disnea o roflumilast si presentan agudizaciones frecuentes.

En los casos de mayor gravedad puede ser necesario el tratamiento triple CI/LABA/LAMA.

4.4.2. Fenotipo no agudizador

Precisan tratamiento con BDLD. Al no presentar agudizaciones, no precisan tratamiento con corticoides inhalados. Habitualmente, como presentan niveles elevados de disnea y/o bajos de FEV1, el tratamiento de inicio suele ser LAMA + LABA, por sus efectos sobre la disnea y función pulmonar.

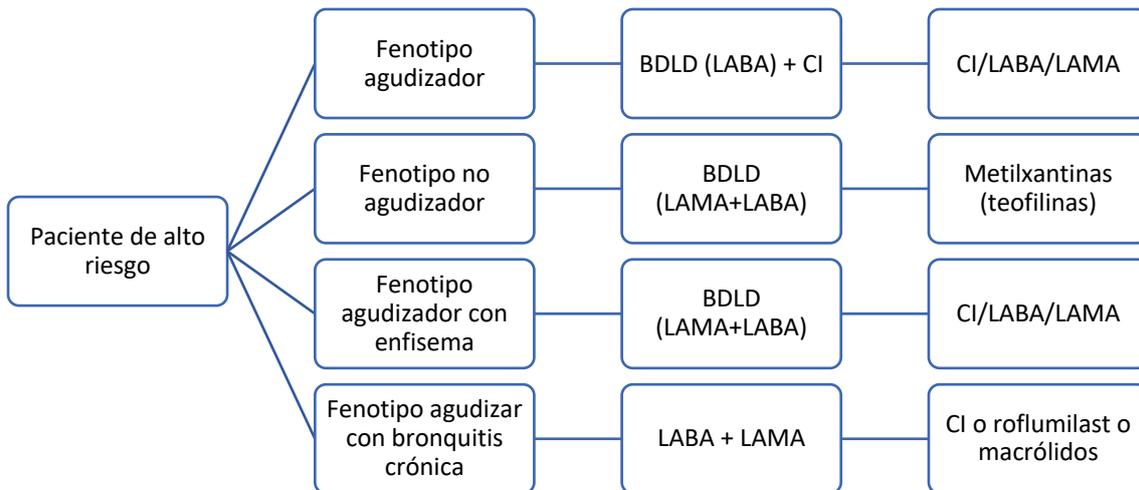
En aquellos que a pesar de la doble broncodilatación no mejore la clínica, se puede valorar la asociación de metilxantinas (teofilina). Para que sean eficaces, la concentración plasmática debe situarse entre 10 y 20 mg/L, dosis que se calcula en función del peso ideal del paciente.

4.4.3.Fenotipo agudizador con enfisema

El primer escalón terapéutico son los BDLD, siendo de elección la asociación LAMA-LABA. En el caso de no control de síntomas o persistencia de agudizaciones, se asociará CI, debiendo reservarse la asociación con teofilina si no hay control.

4.4.4. Fenotipo agudizador con bronquitis crónica

El tratamiento de base es la doble terapia con LABA + LAMA. Como segundo escalón, se puede asociar CI, roflumilast o macrólidos.



4.5.EXACERBACIÓN O AGUDIZACIÓN

Se define exacerbación (o agudización) como un aumento agudo de los síntomas respiratorios (disnea, tos o expectoración) más allá de la variación diaria habitual, y que puede obligar a un cambio de tratamiento. No confundir un nuevo episodio con una recaída de un episodio previo (reaparición de síntomas antes de las 4 semanas tras finalizar el tratamiento).

4.5.1.Diagnóstico

El diagnóstico es clínico. Pruebas complementarias como gasometría arterial, radiografía de tórax, electrocardiograma, analítica, tomografía computarizada (TC), entre otros, están enfocadas a valorar la severidad y establecer diagnósticos diferenciales.

El cultivo de esputo o broncoaspirado son las pruebas más rentables para estudio microbiológico, pero no se recomiendan de manera sistemática, sólo en pacientes de alto riesgo por gérmenes resistentes, pacientes que requieren ingreso en unidad de cuidados intensivos, etc.

4.5.2.Criterios de severidad

Dependerá de la situación basal, como de los signos que presente el paciente en la valoración. Se clasifica en:

- Leve: FEV1 > 50%, sin comorbilidad ni criterios de gravedad. Tratamiento ambulatorio con broncodilatadores de acción corta (SABA) y antibióticos orales si signos de infección.
- Moderados: FEV1 < 50%, comorbilidad cardíaca no grave, dos o más exacerbaciones en el último año, sin criterios de gravedad. Tratamiento ambulatorio con SABA, corticoides orales y antibioterapia si precisa. Seguimiento en las primeras 72 horas.
- Graves: uno o más criterios de gravedad (tabla). Tratamiento hospitalario.

Criterios de gravedad de la exacerbación
- Paro cardiorrespiratorio
- MMRC > 3 (si no lo tenía previamente)
- Uso de musculatura accesoria
- Movimientos toracoabdominales paradójicos
- Cianosis central
- Edema periférico (si no lo tenía previamente)
- Taquicardia > 110 lpm
- Frecuencia respiratoria > 25 rpm
- Inestabilidad hemodinámica
- Deterioro del estado mental
- SaO2 < 90% o PaO2 < 60 mmHg (con FiO2 habitual)
- PaCO2 > 45 mmHg (si no lo tenía previamente)
- Acidosis respiratoria
- Sepsis
- Complicaciones

4.5.3. Tratamiento

El tratamiento farmacológico de la agudización incluye broncodilatadores β -2 adrenérgicos, anticolinérgicos, metilxantinas, glucocorticoides y antibióticos.

Los broncodilatadores de acción corta se consideran de primera elección. No obstante, hay que optimizar el tratamiento broncodilatador del paciente.

Los glucocorticoides se recomiendan en pacientes con agudizaciones moderadas, graves y muy graves, y en aquellos pacientes con agudizaciones leves que no respondan al tratamiento inicial.

Los antibióticos deberán añadirse al tratamiento de aquellos pacientes con signos de sobreinfección bacteriana (cambio en el color del esputo, aumento de disnea y volumen del esputo).

Las metilxantinas no se recomiendan habitualmente para el tratamiento de la agudización.

5) MANEJO EN NEUMOLOGÍA

En Neumología, el objetivo principal será la adecuación del tratamiento durante el seguimiento del paciente. Está bien establecido el incremento del tratamiento según la progresión de la enfermedad o la gravedad, pero la evidencia sobre la posible reducción o retirada de tratamientos en pacientes EPOC que consiguen una mejoría clínica es muy escasa. Se puede recomendar:

- El tratamiento broncodilatador ejerce su efecto sólo durante su administración, por tanto, la retirada o sustitución por uno de menor potencia o menor duración de acción es probable que produzca un empeoramiento funcional y/o sintomático.
- En pacientes con fenotipo mixto, se puede intentar la reducción de dosis de CI hasta conseguir la mínima dosis eficaz. No se recomienda dejar a los pacientes con tratamiento con BDL sin CI.
- En pacientes con fenotipo agudizador, para plantear una reducción del tratamiento, deberá haber transcurrido al menos un año sin agudizaciones. Se realizará según juicio clínico, empezando por aquellos fármacos que son menos activos o que presentan mayor probabilidad de efectos adversos a corto o largo plazo.

- En pacientes leves o moderados, sin fenotipo mixto y que sigan tratamiento con CI a dosis altas, se debe reevaluar la necesidad de seguir con los mismos. Actualmente, no existe evidencia suficiente para relacionar la retirada de CI con las agudizaciones. En cualquier caso, siempre habrá que individualizar la indicación.

6) CRITERIOS DE DERIVACIÓN Y SEGUIMIENTO

Desde Atención Primaria, se establecen los siguientes criterios de derivación:

- Pacientes en fase estable con nivel 5 o superior en la escala BODEx
- Rápida progresión de la enfermedad (descenso > 50 ml/año del FEV1)
- Si no responde bien al tratamiento
- Dudas en el diagnóstico
- Pruebas especiales

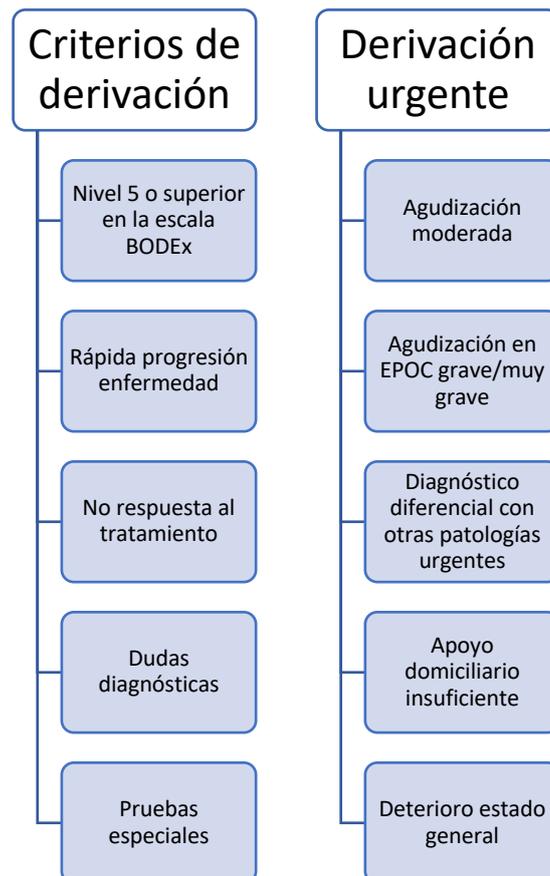
En la fase de agudización, habrá que derivar al paciente a Urgencias si cumple algunos de los siguientes criterios:

- Agudizaciones moderadas que no responden a tratamiento
- Agudizaciones de pacientes cuya EPOC en fase estable está clasificada como de grado grave o muy grave y que presentan agudizaciones frecuentes (dos o más en el año previo)
- Pacientes que precisen diagnóstico diferencial urgente con otras patologías: neumonía, neumotórax, insuficiencia cardíaca, embolia pulmonar, etc.
- Apoyo domiciliario insuficiente
- Deterioro del estado general

En el seguimiento desde Atención primaria, el paciente EPOC suele ser un paciente pluripatológico en la mayoría de ocasiones, por tanto, su abordaje debe ser integral, no sólo teniendo en cuenta la EPOC, sino también las comorbilidades que pueda presentar.

No existen un consenso para decidir cada cuánto tiempo debe realizarse el control de estos pacientes, pero al menos deberían ser controlados una vez al año con

espirometría incluida y modificación de tratamiento si lo precisan. Si procediera retirar o disminuir corticoterapia inhalada, esta debería realizarse siempre que el paciente no haya presentado ninguna agudización en el año previo. Disminuir progresivamente a la mitad si el paciente está con dosis altas (revisar a los 3-6 meses para retirar por completo el corticoide) o retirar totalmente si estaba con dosis bajas. Estos cambios siempre deben de hacerse fuera de época invernal.



BIBLIOGRAFÍA

- Hidalgo Requena, Antonio; Leal Correa, Bartolomé; Carrasco Carrasco, Eduardo; Redondo Margüello, Esther; Ruiz Moruno, Francisco Javier; Prieto Romo, José Ignacio; Helguera Quevedo, José Manuel; Ginel Mendoza, Leovigildo; Aicart Bort, María Dolores; de Simón Gutiérrez, Raúl. EPOC. SEMERGEN documentos clínicos. Barcelona: SANED; 2017.
- Hidalgo Requena, Antonio; Leal Correa, Bartolomé; Carrasco Carrasco, Eduardo; Redondo Margüello, Esther; Ruiz Moruno, Francisco Javier; Prieto Romo, José Ignacio; Helguera Quevedo, José Manuel; Ginel Mendoza, Leovigildo; Aicart Bort, María Dolores; de Simón Gutiérrez, Raúl. EPOC Guía rápida. SEMERGEN documentos clínicos. Barcelona: SANED; 2017.
- Rebecca Decker, MSJ, editors. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. USA: Gold; 2019. <https://goldcopd.org/>
- M. Miravittles et al. Guía española de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (GesEPOC) 2017. Tratamiento farmacológico en fase estable. Arch Bronconeumol. 2017;53(6):324–335.
- Peñaloza González, A., Calle Rubio, M. and Ruiz Lázaro, R. (2019). Tratamiento de la agudización de la EPOC. *REVISTA DE PATOLOGÍA RESPIRATORIA*, 22(2), pp.195-201.
- C. Miralles, P. Catalán, J. J. Soler-Cataluña. Nuevas evidencias en la triple terapia en EPOC. *Medicina respiratoria*. 2018;11(1):7-12.

HEMOPTISIS

1) INTRODUCCIÓN

La hemoptisis es la expectoración de sangre proveniente del árbol traqueobronquial, subglótico. Puede deberse a múltiples causas e incluye la tinción del esputo con estrías de sangre (expectoración hemoptoica), la hemoptisis franca (emisión únicamente de sangre) y la hemoptisis masiva (expectoración de sangre fresca en cantidades importantes).

La definición de hemoptisis masiva varía ampliamente en la literatura, con valores que oscilan entre un volumen de sangre expectorada de 100 a 600 ml en un tiempo también variable. A esta variabilidad en la definición se añade que la cantidad de la hemoptisis es difícil de cuantificar, ya que suele sobrestimarse por parte de los pacientes, pero puede también subestimarse, ya que parte de la sangre puede quedar retenida en el árbol traqueobronquial.

Por tanto, es preferible utilizar el término de hemoptisis amenazante, definida como aquella que supone un riesgo para la vida del paciente; este riesgo viene determinado por el volumen total del sangrado, la velocidad del mismo y la reserva cardiopulmonar del paciente. Como indicadores de riesgo hay que considerar la cuantía de la hemoptisis (superior a 100 ml) y la presencia de obstrucción de la vía aérea, insuficiencia respiratoria o inestabilidad hemodinámica.

2) FISIOPATOLOGÍA

La sangre llega al pulmón procedente de 2 sistemas: las arterias pulmonares y las arterias bronquiales (90% de los casos).

Las arterias pulmonares son un sistema de baja presión por el que circula todo el gasto cardíaco, y son las responsables del intercambio gaseoso. Las arterias bronquiales forman parte de la circulación sistémica, tienen mayor presión y mucho menor flujo; de ellas depende la irrigación de los bronquios y la pleura visceral. A pesar de su menor contribución al flujo sanguíneo pulmonar, las arterias bronquiales son el origen de la mayoría de las hemoptisis, aunque también puede proceder de arterias sistémicas no bronquiales. En un porcentaje mucho menor el sangrado se origina en las arterias pulmonares y en la microcirculación pulmonar.

Los vasos de la red bronquial causantes de hemorragia suelen ser vasos neoformados, generalmente secundarios a una enfermedad inflamatoria (bronquiectasias, absceso pulmonar, tuberculosis,...). Las paredes de estos vasos están rodeadas de fibra muscular lisa con capacidad de contraerse, tanto por medios físicos como farmacológicos. La embolización arterial es un método efectivo para eliminar esta neovascularización. Sin embargo, la red arterial pulmonar no es capaz de realizar un vasoespasmo tan potente como los vasos bronquiales, ya que sus paredes son delgadas y finas y no activas a la contracción. Por tanto, los medios físicos y farmacológicos tienen solamente un leve efecto sobre ellas.

La causa más frecuente de su hemorragia es la ulceración de la pared del vaso causada por un proceso destructivo del parénquima pulmonar (neoplasia pulmonar, neumonía bacteriana necrosante, micetoma). En estos casos, el cese de la hemorragia suele ser debido al sellado temporal realizado por un coágulo cuya disolución o progresión del desgarró conduce a una recaída más grave.

Desafortunadamente, no siempre es factible la diferenciación de la red vascular origen de la hemorragia.

3) CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

Aunque existe una gran variación de criterio, de forma práctica, según la cuantía de la hemorragia, podemos clasificarla en:

- Espetos hemoptoicos o hemoptisis leve: 15-30 ml/día.

- Hemoptisis moderada o franca: emisión de sangre pura, habitualmente menos de 200 ml/día.
- Hemoptisis masiva o amenazante: 200-600 ml/día o mayor de 150 ml/hora (hemoptisis aguda que amenaza la vida del paciente).

La hemoptisis puede ser la primera manifestación de un gran número de enfermedades, cuyo pronóstico y tratamiento son muy diversos. Por ello, en la práctica clínica es muy importante plantear un buen diagnóstico diferencial y realizar un correcto diagnóstico etiológico. A continuación, se expone una clasificación según la causa de la hemoptisis (tabla 1).

Patología de la vía aérea	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Enfermedades inflamatorias: bronquiectasias y bronquitis crónica ▪ Neoplasias: carcinoma broncogénico, carcinoide, metástasis e ▪ Fístulas entre árbol traqueobronquial y vasos sanguíneos (aneurismas de aorta torácica) ▪ Cuerpos extraños, traumatismos
Patología del parénquima pulmonar	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Infecciones: neumonía, tuberculosis, absceso pulmonar, aspergiloma ▪ Enfermedades inflamatorias o inmunológicas: síndrome de Goodpasture, LES, poliangeítis granulomatosa, PAN ▪ Coagulopatías: trombocitopenia, fármacos anticoagulantes o antiagregantes ▪ Complicaciones de técnicas: biopsia, BAG,... ▪ Miscelánea: inhalación de cocaína, hemoptisis catamenial, fármacos antiangiogénicos (bevacizumab)
Patología de los vasos pulmonares	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Mismas que en el parénquima pulmonar ▪ Patología intrínseca de los vasos pulmonares: embolismo pulmonar, malformaciones arteriovenosas, aneurismas y pseudoaneurismas ▪ Aumento de la presión capilar pulmonar: estenosis mitral, insuficiencia cardíaca izquierda ▪ Iatrogénica: perforación de la arteria pulmonar por colocación de catéter de Swan-Ganz

Tabla 1. Clasificación de la hemoptisis según su causa. (Modificada de R. Cordovilla et al. / Arch Bronconeumol. 2016;52(7):368–377)

Globalmente la patología de la vía aérea es la causa más frecuente de hemoptisis. Aunque varían en función de la población estudiada, las enfermedades que más frecuentemente originan una hemoptisis son las bronquiectasias, la bronquitis crónica y el carcinoma broncogénico.

4) PRESENTACIÓN Y MANEJO EN ATENCIÓN PRIMARIA

La historia clínica y la exploración física dirigidas (tabla 2) pueden proporcionar la información necesaria para obtener una orientación etiológica inicial, valorar la gravedad de la hemoptisis y decidir qué medidas diagnósticas y terapéuticas hay que realizar.

<u>Antecedentes</u>	
Traumáticos	Traumatismo torácico, aspiración de cuerpo extraño, manipulación diagnóstica en vía aérea/pulmón
Inmovilización	
Consumo de tóxicos	Tabaco, asbesto, productos químicos orgánicos
Fármacos	AINEs, antiagregantes, anticoagulantes
Epidemiológicos	Viajes, contacto tuberculosis, parásitos
Familiares	Coagulopatía, ETEV, hemoptisis, aneurismas cerebrales, epistaxis, hemorragia digestiva
<u>Comorbilidad</u>	
Patología respiratoria	Criterios de bronquitis crónica, tos, expectoración, EPOC
Otras patologías	Cardiopatía, ETEC, inmunodepresión, enfermedad renal, digestiva, hematológica, autoinmune o sistémica

Tabla 2. Anamnesis en paciente con hemoptisis (Modificada de R. Cordovilla et al. / Arch Bronconeumol. 2016;52(7):368–377)

Ante un paciente con sospecha de hemoptisis se debe confirmar su existencia, establecer su gravedad, localizar el origen y determinar la causa.

1) Confirmar la hemoptisis: hay que diferenciar el sangrado de la vía aérea superior de la hematemesis, considerando los síntomas que la acompañan, el aspecto de la sangre y las posibles comorbilidades del paciente (tabla 3). Se debe realizar un examen de la cavidad oral y las fosas nasales y confirmar que el sangrado es subglótico, teniendo en cuenta que una epistaxis o gingivorragia ocurridas durante la noche pueden aparentar una falsa hemoptisis a la mañana siguiente. Aunque los datos clínicos suelen ser suficientes, puede ser precisa la realización de exploraciones endoscópicas como rinolaringoscopia, gastroscopia y/o broncoscopia para confirmar el origen.

Hemoptisis	Hematemesis
Expulsada con la tos	Expulsada con el vómito
Color rojo, rosado y espumoso	Color rojo oscuro, “posos de café”, negruzco
Tos, disnea, dolor torácico	Náuseas, vómitos y melenas
pH alcalino	pH ácido
Puede acompañarse de disnea	Acompañada de restos alimentarios
Raramente anemia	Frecuente anemia

Tabla 3. Diagnóstico diferencial entre hemoptisis y hematemesis

2) Valoración de la gravedad: es imprescindible cuantificar el sangrado. Su intensidad puede ser muy variada: expectoración hemoptoica, hemoptisis franca, hemoptisis amenazante

3) Localización del origen y etiología: el origen de la hemoptisis se puede identificar durante los esfuerzos iniciales para controlar el sangrado o más tarde, durante una evaluación diagnóstica una vez que el paciente se haya estabilizado. Es importante identificar la causa de la hemoptisis incluso si la hemorragia ha cesado, porque va a determinar el tratamiento definitivo.

Las pruebas complementarias iniciales deberían incluir:

- Pulsioximetría: evalúan el impacto de la hemoptisis en la oxigenación y la ventilación.
- Analítica: con bioquímica, coagulación y hemograma.
- Mantoux: si sospecha de tuberculosis.
- Estudio del esputo: baciloscopia (Ziehl), cultivo para micobacterias y cultivo convencional y otras tres muestras seriadas para estudio citológico.
- Radiografía de tórax: prueba de mayor utilidad en atención primaria, siendo normal en un 20-30% de los casos de hemoptisis. Si existen estudios previos deben compararse.

Estaría indicado un estudio más exhaustivo, que incluya TAC o broncofibroscopia, en aquellos pacientes con radiología de tórax negativa que tengan alguno de estos factores de riesgo: mayores de 40 años, consumo acumulado de tabaco de 30 paquetes/año, hemoptisis de más de una semana, sospecha de malignidad.

En cuanto al manejo, primero se debe estimar la gravedad del cuadro y decidir su ubicación. En caso de expectoración hemoptoica generalmente no requieren hospitalización, pudiendo realizarse estudio de forma ambulatoria, a la vez que se aplican las medidas de tratamiento etiológicas.

En caso de hemoptisis franca habitualmente precisa ingreso, aunque se podría valorar el tratamiento ambulatorio en pacientes con buen estado general y una sospecha etiológica que permita el seguimiento ambulatorio, siempre que la hemoptisis haya cesado. Se recomendarán, medidas generales y sintomáticas y tratamiento etiológico (antibióticos si existe sospecha de infección), reposo domiciliario y control ambulatorio en 24-48h.

En la hemoptisis amenazante el manejo debe ser hospitalario, en unidades de cuidados intensivos o neumología. Es fundamental establecer un diagnóstico rápido y preciso de la causa y el lugar del sangrado de forma simultánea, para facilitar su control. El tratamiento va dirigido a asegurar la permeabilidad de la vía aérea y la oxigenación,

localizar y detener el sangrado, lograr la estabilidad hemodinámica e identificar y tratar la causa de la hemoptisis.

5) CRITERIOS DE DERIVACIÓN

1. Derivaremos a Neumología con carácter preferente a todas las hemoptisis leves que presenten hallazgos patológicos en la radiografía de tórax.

2. Aquellos pacientes con hemoptisis leve/moderada, con buen estado general y radiografía de tórax normal se tratarán y estudiarán en atención primaria, derivándose en las siguientes situaciones:
 - Prolongación más de una o dos semanas.
 - Hemoptisis leve recurrente.
 - El volumen de hemoptisis es mayor de 20 ml/día.
 - Fumador y mayores de 40 años, o factores de riesgo de malignidad.
 - Si se sospecha la existencia de bronquiectasias.
 - La hemoptisis se asocia a enfermedades que precisen ingreso hospitalario: TEP, absceso pulmonar...

3. Todos los casos de hemoptisis amenazante y aquellas hemoptisis francas que no hayan cesado, con mal estado general y/o inestabilidad hemodinámica deben ser hospitalizados.

1) INTRODUCCIÓN

La tos es el síntoma respiratorio más frecuente por el que se consulta en Atención Primaria, Neumología o Urgencias. Es un mecanismo de defensa, cuya finalidad es la expulsión de cualquier elemento extraño de las vías respiratorias, ya sean moco, líquidos, partículas sólidas o microorganismos.

Entre el 3 y el 40% de la población presenta tos. Un estudio europeo con más de 18000 sujetos de 20 a 40 años encontró tos nocturna en el 30% de los casos, tos productiva en el 10% y tos seca en otro 10%.

2) FISIOPATOLOGÍA

El mecanismo neurológico de la tos tiene su origen en una estimulación de las terminaciones en las neuronas que convergen en el centro de la tos, siendo de 2 tipos: fibras C no mielinizadas y fibras A δ mielinizadas. La mayoría de fibras C responden a un rango de estímulos irritantes de origen inflamatorio, mientras que las fibras A δ , responden a estímulos mecánicos y ácidos.

Son las terminaciones nerviosas situadas en el epitelio del sistema respiratorio las responsables de la puesta en marcha del reflejo tusígeno. El mecanismo de la tos comienza con una inspiración profunda a la que sigue el cierre de la glotis. La contracción de la musculatura espiratoria produce un aumento en la presión intratorácica y un estrechamiento de la tráquea que, en el momento en que se produce la reapertura parcial de la glotis, causa la expulsión brusca del aire. El flujo rápido de aire arrastra consigo las partículas agresoras.

Hay tres mecanismos que aumentan la excitabilidad en el centro de la tos en el SNC: hipersensibilidades periférica, central y secundaria. En la sensibilización central, se aprecian habitualmente parestesias en el área laríngea, así como hipertusia o alotusia que indican una respuesta neuropática. En el segundo mecanismo las conexiones con el centro

de la tos que pasan a través del cerebro emocional condicionarían una participación de la conciencia y el estado emocional en el control de la tos.

Por otro lado, es importante conocer que el fenómeno de la convergencia de estímulos periféricos diversos tiene aplicación práctica. Una vez se adquiere la hipersensibilidad central se establece un mecanismo de mayor sensibilidad ante estímulos periféricos de escasa intensidad que puede ser el origen de la llamada hipersensibilidad visceral. Este fenómeno ha sido denominado hipersensibilidad secundaria.

3) CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

Según la duración de la tos, se puede clasificar en:

- Tos aguda: menor de 4 semanas.
- Tos subaguda: periodo de 4 a 8 semanas.
- Tos crónica: mayor de 8 semanas.

La causa más frecuente de tos aguda es el catarro común. Otras causas de origen infeccioso, pueden ser neumonías, bronquitis aguda, sinusitis aguda... Hay también otras patologías no infecciosas, como la rinitis alérgica, tromboembolismos pulmonares, atragantamientos o inicio reciente de IECAs.

La causa más frecuente de tos crónica es el tabaquismo. En no fumadores, las tres principales son: síndrome de goteo postnasal, asma y reflujo gastroesofágico (RGE). Otras causas son: bronquitis eosinofílica, fármacos (IECA y otros), EPOC, bronquiectasias, carcinoma broncogénico, enfermedades pulmonares intersticiales difusas, tuberculosis, tos postinfecciosa y tos psicógena.

4) PRESENTACIÓN Y MANEJO EN ATENCIÓN PRIMARIA

En la tabla 4 se incluyen elementos que no debemos olvidar en la anamnesis de un paciente con tos.

Antecedentes de enfermedades respiratorias
Consumo activo o exposición a tabaco
Tiempo de duración de la tos
Momento en el que se inició
Síntomas acompañantes: expectoración, sibilancias, dolor torácico o disnea
Predominio nocturno o diurno
Continua o intermitente
Presentación en estaciones del año
Otros síntomas: pirosis o reflujo gastroesofágico (ERGE), atragantamientos recurrentes, rinorrea purulenta, cefalea, toma de IECAs o cuadro constitucional
<i>Tabla 4. Anamnesis en el paciente con tos</i>

En la exploración física, además de la valoración general y la auscultación cardiopulmonar, se debería incluir una adecuada exploración orofaríngea, así como signos inflamatorios, exudados purulentos o mucosidad procedente de la nariz. Se debe realizar palpación de senos paranasales y una rinoscopia anterior. También búsqueda de adenopatías cervicales o masas. Así como una buena inspección del tórax, en busca de malformaciones que puedan comprimir la vía aérea.

Si la anamnesis y la exploración física inicial no orientan hacia un diagnóstico concreto y el paciente es fumador o está recibiendo IECA, se aconseja abandonar el hábito tabáquico y sustituir los IECA. Si pasadas 4 semanas, persiste la tos, se realizarán pruebas complementarias:

- Radiografías posteroanterior y lateral de tórax: descartando lesiones tumorales o neumonías.
- Estudios simples de la función pulmonar: espirometría con prueba broncodilatadora o variabilidad diaria del flujo espiratorio máximo.

En cuanto al tratamiento, no se deben prescribir antitusígenos, salvo en ciertas ocasiones, como en enfermedades intersticiales donde la tos llega a interferir con el descanso nocturno.

Siempre hay que buscar la causa de la tos y tratarse. Como hemos dicho la causa más frecuente de tos aguda son las infecciones tanto víricas, como bacterianas de la vía aérea superior, pudiendo tratarse con antiinflamatorios y antibioterapia según la posible

etiología. Si la tos es productiva a causa de un cuadro infeccioso se podría asociar un mucolítico, humidificadores y fisioterapia respiratoria, para favorecer la expectoración.

En casos de rinitis alérgica, se aconseja evitar el alérgeno desencadenante y se podría asociar corticoides nasales. Si la tos se debiera a un mal control del asma, se debería ajustar el tratamiento con broncodilatadores, corticoides inhalados e incluso si fuera necesario asociar corticoides orales.

En caso de posible causa de la tos secundaria a reflujo gastroesofágico, hiperacidez gástrico o microaspiraciones, el paciente podría beneficiarse de la toma de inhibidores de la bomba de protones o antihistamínicos H2.

5) CRITERIOS DE DERIVACIÓN

Basándonos en la historia clínica y las pruebas complementarias, deberíamos haber descartado las posibles causas graves e incluso potencialmente mortales de la tos, que deberían ser derivadas de forma preferente/urgente.

La mayor parte de los autores sugieren evaluar la existencia de los principales motivos de tos crónica y proporcionar un tratamiento empírico de los mismos de forma escalonada, si a pesar de ello la tos persistiera se aconseja derivación a Neumología, Otorrinolaringología o incluso a Psiquiatría, según la sospecha etiológica.

- Exploración de V.A.S. descartar/ tratar casus de tipo faringitis aguda
- Descartar sintomatología de tipo ERGE, digestivo
- Modificar terapia que puede ocasionar tos de forma iatrogénica
- Modificar tratamiento inhalado en pacientes con patología HRB/EPOC/Asms conocidas.
- Radiografía de tórax sin hallazgos claros y persistencia de clínica
- Radiografía de tórax con hallazgo urgente patológico
- Valorar posible infección de vía aérea e iniciar tratamiento adecuado. Si persistencia remitir para añadir otros estudios

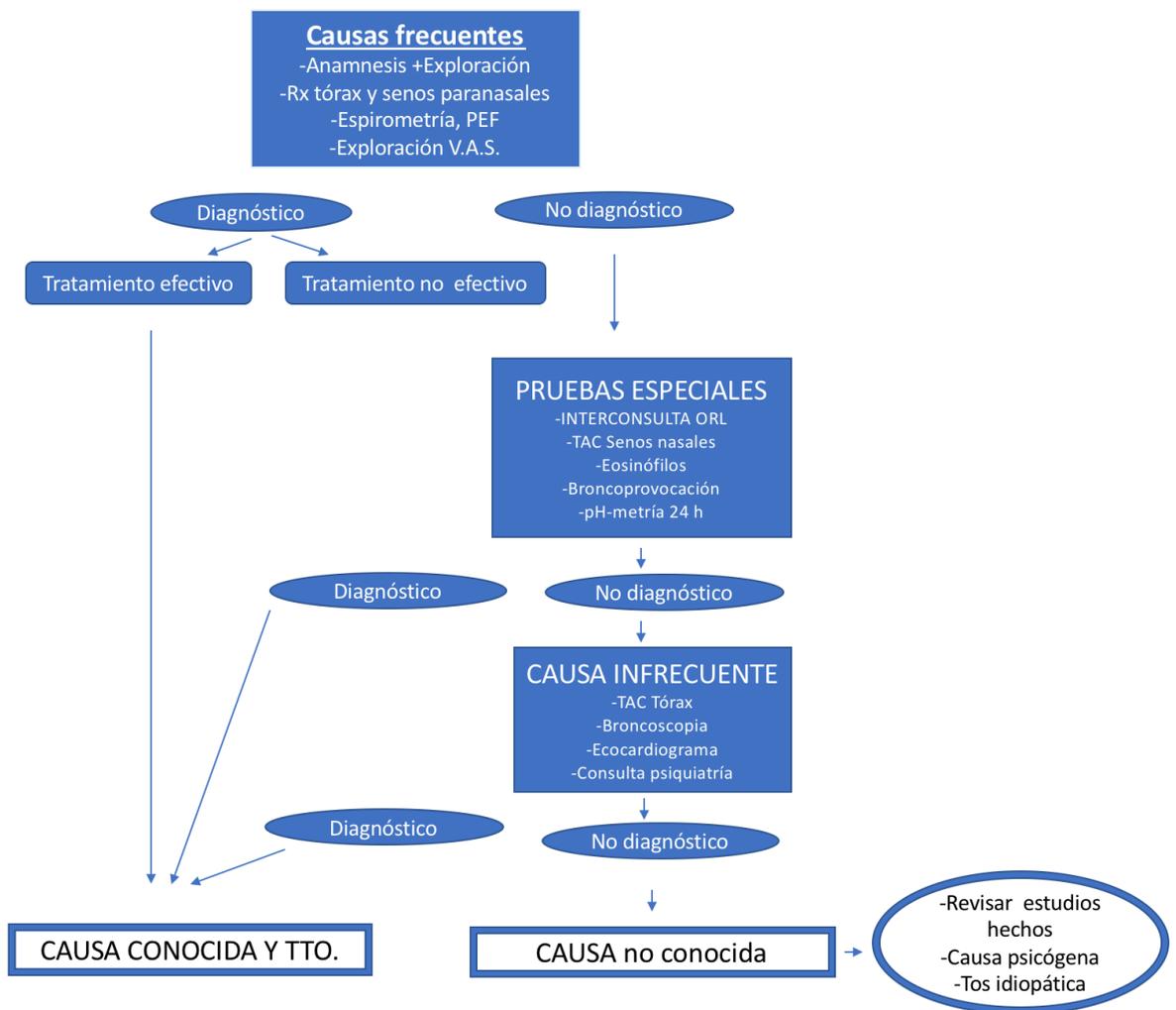


Figura 1. Algoritmo diagnóstico tos

1) INTRODUCCIÓN Y FISIOPATOLOGÍA

La disnea es uno de los síntomas más frecuentes de consulta en atención primaria y neumología. Es una sensación subjetiva de dificultad respiratoria, falta de aire o ahogo. También se entiende como sensación de malestar respiratorio que consiste en sensaciones cualitativamente distintas y que varía en intensidad.

La disnea es un predictor independiente de mortalidad en pacientes con insuficiencia cardíaca, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y en los ancianos.

No queda clara la fisiopatología, aunque se cree que intervienen múltiples sistemas, entre ellos el neurológico, respiratorio y cardiovascular. Todos ellos forman parte del mecanismo de la respiración, la cual se realiza de forma inconsciente pero que requiere una sincronización perfecta entre músculos respiratorios y órdenes centrales. Si por alguna causa de tipo pulmonar, metabólico o cardíaco es necesario aumentar el ritmo de la respiración, aparece una sensación de “malestar” debido a la disociación entre las órdenes neurológicas a los músculos y la respuesta a nivel del ciclo respiratorio.

2) CLASIFICACIÓN

Existen múltiples maneras de clasificar la disnea: según el tiempo de instauración, según el grado, según el mecanismo que la produce... En la tabla 5 se incluyen diversas maneras de clasificación de la disnea.

3) ETIOLOGÍA

La disnea puede ser resultado de múltiples causas:

- Origen respiratorio: obstrucción de la vía aérea extratorácica (cuerpos extraños, edema de glotis) o intratorácica (broncoespasmo como ocurre en asma o EPOC), enfermedades del parénquima pulmonar (atelectasia, neumonía), embolia pulmonar y enfermedades de la pleura (derrame pleural y neumotórax).

- Origen cardíaco: insuficiencia cardíaca congestiva, cardiopatía isquémica, arritmias, pericarditis, edema agudo de pulmón y valvulopatías.
- Origen metabólico: anemia, acidosis metabólica, fiebre, hipertiroidismo.
- Origen psicógeno: ansiedad con hiperventilación.
- Origen mecánico: contusiones, fracturas costales y volet costal.

Según el tiempo de instauración	
Aguda	Minutos, horas o días
Subaguda o crónica	Más de un mes de evolución
Según el mecanismo de producción	
Decúbito (ortopnea)	Típica en alteración cardíaca
Bipedestación (platipnea)	Afectación de musculatura abdominal, malformaciones arteriovenosas y en el síndrome hepato-pulmonar
Decúbito lateral (trepopnea)	Afectación pulmonar, grandes bronquios o insuficiencia cardíaca congestiva
Según el grado. Modificada de la New York Health Association (NYHA)	
Clase I	Ausencia de síntomas con actividad normal
Clase II	Síntomas con la actividad habitual
Clase III	Síntomas con actividad inferior a la habitual
Clase IV	Síntomas con mínimos esfuerzos o en reposo

Tabla 4. Clasificación de la disnea

4) PRESENTACIÓN AGUDA EN ATENCIÓN PRIMARIA

En el caso de la disnea aguda, la gravedad de la situación hace que sea difícil realizar una buena historia clínica, y cuando el paciente llega a urgencias con mucha sintomatología disneica, debemos realizar una estimación inicial de la gravedad, iniciar tratamiento sintomático y posteriormente, cuando sea posible realizar el resto de la valoración.

Mientras que en pacientes con disnea crónica, con el paciente estable, es recomendable realizar la historia clínica, el examen físico y tratar a posteriori. En la anamnesis deben constar ciertos aspectos fundamentales:

- Antecedentes personales: si el paciente padece de HTA y otros factores de riesgo cardiovascular apuntará hacia etiología cardíaca, en cambio, si presentaba asma o EPOC debemos descartar una exacerbación.
- Edad: en jóvenes pensar en asma, traumatismo o infecciones respiratorias y en ancianos en ICC, EPOC y neoplasias.
- Historia laboral: exposición a sustancias contaminantes.
- Características de la disnea: un inicio brusco sugiere neumotórax espontáneo, TEP, angioedema, arritmia cardíaca, infarto agudo de miocardio o una crisis de pánico. Un inicio progresivo apuntará a fallo cardíaco, EPOC, neumonía, fibrosis pulmonar o anemia. La disnea paroxística nocturna y la ortopnea son sugerente de insuficiencia cardíaca, pero también se pueden dar en otros cuadros.
- Fármacos: los anticonceptivos orales pueden predisponer a enfermedad tromboembólica. Los betabloqueantes podrían producir broncoespasmo en pacientes con asma. La amiodarona, metrotexate, busulfán, ciclodofamida, bleomicina, ..., pueden incluir cuadros intersticiales respiratorios.
- Síntomas acompañantes:
 - La fiebre: sugiere infección, y habría que descartar neumonía.
 - El dolor torácico: si es en un costado debemos sospechar neumonía, derrame pleural, neumotórax o TEP. Si es más central, pensar en síndrome coronario agudo o derrame pericárdico.
 - La tos: apoya el diagnóstico de asma y neumonía. Si está asociada a expectoración abundante y cambios del color del esputo, puede deberse a una exacerbación de la EPOC. Si se acompaña de esputos hemoptoicos hay que descartar una neoplasia pulmonar, neumonía, tuberculosis o TEP.
 - Las palpitaciones nos obligarán a descartar trastornos del ritmo cardíaco.

- La ingesta como factor precipitante debe hacer pensar en fistulas esofágicas o RGE. Mientras que en traumatismos torácicos se deben sospechar neumotórax, hemotórax, volet torácico o TEP.
- El estridor inspiratorio: sugieren una obstrucción de las vías respiratorias altas.

En la exploración física hay que recoger constantes vitales, con cifras de tensión arterial, glucemia, frecuencia cardíaca y saturación basal de oxígeno por pulsioximetría. Realizar auscultación cardiopulmonar y abdominal, valorar nivel de consciencia, de la perfusión periférica, exploración de extremidades descartando edemas, signos de trombosis, signos de infección...

Las pruebas complementarias básicas son analítica sanguínea (hemograma, bioquímica, coagulación), gasometría arterial o pulsioximetría, electrocardiograma, radiografía de tórax y espirometría. Son exploraciones más complejas: TAC, broncoscopia, volúmenes pulmonares estáticos, difusión, ergometría, gammagrafía y ecocardiograma.

5) MANEJO Y CRITERIOS DE DERIVACIÓN

En cuanto al manejo de la disnea, dado que es un síntoma requiere, por tanto, medidas sintomáticas.

-Medidas iniciales de tratamiento se encuentran la estabilización hemodinámica de la situación, asegurando la permeabilidad de la vía aérea, la posición en decúbito supino con cabecera sobreelevada, administrar oxigenoterapia con el flujo necesario para alcanzar saturación superior al 90%, la monitorización de las constantes vitales y si es necesario la ventilación mecánica (VMNI/VMI).

Son indicadores de un fracaso ventilatorio inminente la disociación de la musculatura respiratoria-ciclo respiratorio, taquipnea progresiva, abolición de ruidos auscultatorios, deterioro del nivel de consciencia. En estos casos es necesario valorar medidas de soporte ventilatorio, bien no invasivas (VMNI) o invasivas (IOT).

-Dirigido a la etiología. Éste se podrá iniciar de forma precoz o más tardíamente según el momento en que se conoce la causa.

5.1.Criterios de derivación:

-En caso de disnea aguda y criterios de gravedad siempre deberán ser valorados en el hospital.

-En caso de disnea crónica reagudizada, se iniciarán las medidas específicas de tratamiento y en caso de no tener buena respuesta, se debería derivar a Urgencias Hospitalarias.

-En cuanto a la disnea crónica estable, se deberá realizar tratamiento específico según la etiología, si a pesar de ello, persistiera la clínica o no hubiera mejoría se recomienda derivación para valoración por Neumología.

BIBLIOGRAFÍA

- R. Cordovilla et al. Diagnóstico y tratamiento de la hemoptisis. Arch Bronconeumol. 2016;52(7):368-377.
- Molina Cano, A; López Gabaldón, E; García Castillo, S. Manual de Urgencias Respiratorias. SOCAMPAR. Capítulo 1. Disnea, dolor torácico, hemoptisis y tos en urgencias. 1ª edición. 2016. Fundación BIOTYC. ISBN: 978-84-15898-35-1
- González Delgado, M.A; Alcorta Michelene, I. Hemoptisis [Internet]. Fisterra. Fecha de la última revisión: 22/09/2014. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/hemoptisis/>
- Muñoz-Cruzado Poce, M.J; Gómez Gutierrez J.M. Hemoptisis. Neumosur. Capítulo 2. Manejo básico del paciente con hemoptisis. 2004:23-35.
- A. Pacheco et al. Tos crónica. Arch Bronconeumol. 2015;51(11):579-589.
- González Delgado, M.A; Alcorta Michelene, I. Tos crónica en adultos [Internet]. Fisterra. Fecha de la última revisión: 31/12/2014. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/tos-cronica-adultos/>
- Velasco Garrido, J.L; Fernández Aguirre, M.C; Hidalgo Sanjuán, M.V; Avisbal Portillo, N. Neumosur. Estudio del paciente con tos crónica. Capítulo 22.
- Casan Clarà, P. Evaluación de la disnea y de la calidad de vida relacionada con la salud. Arch Bronconeumol. 2007;43(S3):2-7.
- Irizar Aramburu, M.I; Martínez Eizaguirre, J.M. I. Disnea aguda [Internet]. Fisterra. Fecha de la última revisión: 13/04/2016. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/disnea-aguda/>
- Sáez Roca, G. Valoración del paciente con disnea. Escalas de medición. Capítulo 23. Neumosur.

1) INTRODUCCIÓN, FISIOPATOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO

La neumonía es una enfermedad muy frecuente que se produce como consecuencia de una infección pulmonar a partir de microorganismos presentes habitualmente en la comunidad o intrahospitalarios. La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es una entidad que constituye un problema de salud pública relevante, siendo la primera causa de muerte por infección. La neumonía nosocomial, y concretamente la asociada a ventilador mecánico, es una infección con un importante empeoramiento en la calidad de vida de los pacientes, consumiendo un elevado número de recursos y con algo gasto sanitario.

Dichos patógenos respiratorios son transmitidos de persona a persona por gotas de Pfflüge o por inhalación de aerosoles (por ejemplo, Legionella, Coxiella). Posteriormente, éstos colonizan la nasofaringe y las vías respiratorias, derivando en infección y en lesión del parénquima pulmonar cuando se genera dicha respuesta inflamatoria por replicación del patógeno y la producción de factores de virulencia, así como la propia respuesta del sistema inmune.

En un porcentaje menor de los casos, la respuesta del sistema inmune puede ser desproporcionada, conduciendo a insuficiencia respiratoria, sepsis o síndrome de distress respiratorio. Estadísticamente, el 40% de los pacientes con NAC requieren ingreso hospitalario y alrededor de un 10% ingreso en una unidad de cuidados intensivos.

1.1. Diagnóstico

Para el diagnóstico de neumonía, se necesita una lesión radiológica aguda, no explicable por otra causa, y un cuadro clínico compatible con al menos, dos de los siguientes síntomas (figura 1):

- Fiebre
- Escalofríos,
- Tos (productiva o seca)
- Empeoramiento de tos crónica con aumento o cambios en el color del esputo,
- Dolor pleurítico,
- Disnea.

Figura 1. Criterios diagnósticos de neumonía.

2) CLASIFICACIÓN

2.1. Neumonía adquirida en la comunidad

Se puede clasificar en NAC (adquirida en la comunidad), si el cuadro clínico sucede antes de las 48h del ingreso hospitalario o se sospecha foco fuera del mismo. Ésta será el tipo de neumonía en la que nos vamos a centrar en este capítulo.

Llamamos **NAC de presentación típica** aquella que cursa con fiebre súbita > 38°C, síntomas distérmicos y tos productiva, mientras que aquella de **presentación atípica** cursa con fiebre gradual, artralgias, mialgias y tos seca o poco productiva.

Generalmente, podemos asociar determinados patógenos a diferentes situaciones epidemiológicas que nos pueden dar la pista sobre dichos gérmenes. La exposición a animales nos puede orientar a *Coxiella burnetti* (animales de granja, perros, gatos) o a *Clamidia psittaci* (pájaros). El antecedente de contacto con conducciones de agua en edificios, intercambiadores de calor, torres de refrigeración y conductos de refrigeración (fuentes artificiales de agua) orienta a *Legionella pneumophila*. Las bronquiectasias orientan a *Pseudomonas aeruginosa*, mientras que el EPOC o la esplenectomía apuntan a *Neumococo* (Figura 2).

Exposición a pájaros	<i>Chlamydia psittaci</i>
Exposición a animales de granja, gatos	<i>Coxiella burnetii</i>
Área mediterránea	<i>Legionella</i>
Brote de gripe	<i>Haemophilus influenzae</i> , neumococo, <i>Staphylococcus aureus</i>
Residentes en asilos y geriátricos	Neumococo, bacilos Gram (-), anaerobios
Alcoholismo	Neumococo, anaerobios, bacilos Gram (-)
EPOC	Neumococo, <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Moraxella catarrhalis</i>
Usuarios de drogas vía parenteral	<i>Staphylococcus aureus</i> , anaerobios
Bronquiectasias	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Staphylococcus aureus</i>
Esplenectomía	Neumococo
Comorbilidad (enfermedades crónicas debilitantes)	Neumococo, <i>Haemophilus influenzae</i> , bacilos Gram (-)
Boca séptica y predisposición a aspiración	Anaerobios

Figura 2. Contexto epidemiológico de diferentes microorganismos causales de NAC

Se han descrito clásicamente, unos factores de riesgo para desarrollar una NAC, que se muestran a continuación (figura 3).

- Consumo de tabaco (>20 cigarrillos/día).
- Enfermedades crónicas (diabetes, hepatopatías, cardiopatías, enfermedad renal, neoplasias, EPOC).
- Malnutrición.
- Demencia.
- Edad avanzada.
- Esplenectomía
- Tratamiento crónico con corticoides.

Figura 3. Factores de riesgo para NAC

No existe un patrón radiológico de neumonía patognomónico de un determinado patógeno. La afectación bilateral o de más de 2 lóbulos y la presencia de derrame pleural son signos de gravedad.

Los patrones radiológicos de la NAC son de 3 tipos:

- Neumonía lobar o segmentaria: infiltrado alveolar con broncograma aéreo que afecta a 1 o más segmentos, pudiendo ocupar todo el lóbulo.
- Bronconeumonía: infiltrados múltiples, con distribución segmentaria y pérdida de volumen.
- Neumonía intersticial: infiltrados reticulonodulillares que, posteriormente, se vuelven alveolointersticiales. Es más frecuente en las neumonías por gérmenes atípicos.

2.2. Neumonía nosocomial y asociada al medio sanitario

La **neumonía nosocomial** se produce tras haber transcurrido más de 48 horas del ingreso hospitalario, no encontrándose previo al mismo. Suele relacionarse con gérmenes multirresistentes y el tratamiento antibiótico requiere una amplia cobertura antibiótica empírica.

La **neumonía asociada al medio sanitario**, es poco frecuente, pero se da en aquellas personas que, por sus circunstancias laborales o familiares, permanecen mucho tiempo en contacto con el ámbito hospitalario, residencias, centro de salud,... con el

consecuente riesgo de adquirir infecciones ubicuas en dichos medio. También requieren abordaje con antibiótico de amplio espectro.

3) MANEJO EN ATENCIÓN PRIMARIA Y PRONÓSTICO

Ante la sospecha de una NAC, debemos realizar una minuciosa historia clínica (comorbilidad, alcoholismo, contacto con animales, viajes, historia reciente de consumo de antibióticos, tratamiento crónico con corticoides e ingresos hospitalarios recientes...) y una exploración física general.

La realización de pruebas complementarias a nivel ambulatorio (radiología, análisis sanguíneos y cultivos) dependerá de los factores de riesgo y de los hallazgos clínicos. Generalmente, no se recomienda realizar de forma rutinaria pruebas complementarias en pacientes adultos sanos de bajo riesgo aún con sospecha de NAC, incluyendo las pruebas radiológicas, salvo que persista la duda diagnóstica o la evolución del cuadro clínico del paciente no sea la esperable.

La exploración complementaria que debemos realizar en nuestro ámbito (Consulta y en Urgencias) consta de:

- a. Oxipulsiometría: Para medir la saturación de oxígeno y en caso de resultado patológico valorar realizar gasometría arterial.
- b. Radiografía de tórax posteroanterior y lateral: Para valorar la presencia de infiltrado alveolar-intersticial en caso de sospecha clínica alta. La afectación radiológica suele mejorar entre las 4-12 semanas desde el inicio de los síntomas, lo que requiere controles radiológicos de control.
- c. Hemograma (que puede mostrar leucocitosis) y bioquímica básica con transaminasas (la hiponatremia es un dato de sospecha para Legionella Pneumophila)
- d. Gasometría arterial basal si la $SatO_2\% \leq 93\%$ o la frecuencia respiratoria es > 20 rpm o comorbilidad cardiorrespiratoria presente
- e. Valorar individualmente si disponibilidad: Procalcitonina (PCT), antígeno de neumococo y Legionella en orina

- f. Si ingreso y/o criterios de sepsis solicitar, además:
- ✓ Cultivo de esputo con tinción de Gram (Su valor es limitado por la baja rentabilidad (sensibilidad y especificidad bajos), dos hemocultivos (son positivos en menos del 20% de los pacientes con neumonía, siendo más probable la existencia de bacteriemia neumocócica en pacientes diabéticos, alcohólicos, sexo femenino y con EPOC) y antígenos en orina para neumococo y Legionella spp.
 - ✓ Si sospecha y/o está indicado el tratamiento y en periodo estacional: estudio antigénico del virus de la gripe.

Por lo tanto, orientaremos el diagnóstico a neumonía adquirida en la comunidad (NAC) si obtenemos una radiografía de tórax con infiltrado parenquimatoso alveolar o intersticial o mixto, junto con una clínica compatible.

4) CRITERIOS DE DERIVACIÓN

La utilización de escalas pronósticas (PSI, CURB-65, FINE) nos permite valorar el riesgo de mortalidad de un paciente con NAC, y orientar sobre si el paciente se beneficiaría de un manejo ambulatorio o si requiere una evaluación en urgencias hospitalarias para valoración de ingreso hospitalario. A pesar de esto, estas escalas sirven para ayudar al clínico en la decisión a adoptar según el cuadro clínico del paciente, pero nunca pueden sustituir la valoración clínica por parte del profesional sanitario, y la individualización según cada paciente y sus circunstancias sociales.

Con el uso de la escala CURB-65 (tabla 1) se valoran 5 ítems de 1 punto cada uno de ellos, pudiendo plantearse en aquellos pacientes con una puntuación de 0-1 un manejo ambulatorio, ingreso hospitalario (3 puntos) o en unidades de cuidados intensivos (4-5 puntos), y en los casos dudosos con puntuación de 2 puntos se puede valorar ingreso hospitalario de corta estancia para ciclo antibiótico intravenoso o alta a domicilio con control estrecho por médico de atención primaria (tabla 2).

En el caso de la escala FINE (tabla 3) se analizan 19 variables epidemiológicas, de comorbilidades del paciente, afectación clínica y radiológica. Con esto se dividen en 5 grupos pronósticos, orientando un manejo ambulatorio aquellos con una clase I-II,

ingreso hospitalario en las clase IV-V, e individualizar según situación del paciente o seguimiento estrecho en centro de salud o ingreso hospitalario de corta estancia en aquellos paciente con clase III (tabla 4).

Factor clínico	Puntuación
Confusión	1
BUN >19mg/dl	1
FR ≥30 rpm	1
PAS <90 mmHg o PAD ≤60 mmHg	1
Edad ≥65 años	1

Puntuación CURB-65	Mortalidad %
0	0,6
1	2,7
2	6,8
3	14
4 ó 5	27,8

Tabla 1. Escala CURB-65.

Tabla 2. Clasificación pronóstica CURB-65

Características	Puntuación
Edad: Hombres	Nº de años
Mujeres	Nº de años-10
Asilo o residencias	+10
Enfermedad neoplásica	+30
Enfermedad hepática	+20
Insuficiencia cardíaca congestiva	+10
Enfermedad cerebrovascular	+10
Enfermedad renal	+10
Estado mental alterado	+20
Frecuencia respiratoria ≥30 rpm	+20
PA sistólica <90	+20
Tª <35°C o ≥ 40°C	+15
Pulso ≥125 latidos/min	+10
pH arterial <7,35	+30
BUN ≥30 mg/dl	+20
Na < 130 mg/dl	+20
Glucosa ≥ 250 mg/dl	+10
Hematocrito < 30%	+10
PaO2 <60 mmHg	+10
Derrame pleural	+10

Tabla 3. Escala FINE

Clase de riesgo FINE	Puntuación	Muerte 30 días (%)
Clase I	Si <50 años y sin neoplasia ni insuficiencia cardíaca, enfermedad cerebrovascular, enfermedad hepática o renal	0,1
Clase II	<70	0,6
Clase III	71-90	0,9-2,8
Clase IV	91-130	8,2-9,3
Clase V	>130	27-29,2

Tabla 4. Clasificación pronóstica escala FINE

A nivel de Atención Primaria, la CRB-65 es una simplificación de la CURB-65 que a diferencia de ésta solo tiene en cuenta parámetros clínicos, es de fácil aplicación y es la de mayor utilidad en atención primaria. Valora la existencia de confusión, frecuencia respiratoria (>30 respiraciones por minuto), presión arterial sistólica (<90 mmHg) o presión arterial diastólica (\leq 60 mmHg) y edad (\geq 65 años) asignando a cada uno de estos parámetros 1 punto (Lim WS, 2003). Esta escala puede simplificarse todavía más retirando la presión arterial diastólica, ya que la presión sistólica es más útil para valorar la hipotensión y las escalas tienen más uso cuanto más sencillas son (Chalmers JD, 2008). En los pacientes con puntuación igual o mayor a 1 estaría indicada la hospitalización. Independientemente de la puntuación obtenida, estaría indicado el ingreso hospitalario si el paciente presenta hipoxemia, afectación multilobular en la radiografía de tórax o descompensación de comorbilidades (Torres A, 2013).

5. TRATAMIENTO

5.1. Elección del antibiótico de manera empírica.

El tratamiento será empírico inicialmente, con la intención de cubrir los patógenos más frecuentes, incluyendo *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, y patógenos de neumonía atípica (*Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, y *Chlamydia pneumoniae*). Para pacientes con patología previa estructural a nivel

pulmonar (sobre todo el paciente con EPOC) se recomienda cubrir también a Enterobacterias (*E.Coli*, *Klebsiella spp*).

Por lo tanto, el grupo farmacológico principal serán los beta-lactámicos, dentro de los cuales se encuentra la Amoxicilina+Clavulánico, presentando una actividad contra la mayoría de las cepas de *S. pneumoniae*, y presentar una buena cobertura antimicrobiana. Para cubrir agentes atípicos en pacientes con comorbilidades, añadiremos o un macrólido o una tetraciclina. En cualquier caso, la selección del antibiótico dependerá de la probabilidad de resistencias, comorbilidades del paciente y la posibilidad de efectos adversos a dicho antibiótico. Otra alternativa de tratamiento a evaluar, y que se puede plantear en pacientes con alergia a beta-lactámicos, comenzar con quinolonas (levofloxacino, moxifloxacino).

Salvo casos de clara neumonía de buen pronóstico sin comorbilidades, se aconseja siempre cubrir ambos agentes de neumonía típica y atípica, ya que la neumonía atípica es potencialmente grave y no puede distinguirse al momento del diagnóstico de otros agentes.

Tratamiento de la NAC a nivel ambulatorio.

-Amoxicilina 1 g./8h + claritromicina 500 mg./12h o azitromicina 500 mg./24h por vía oral.

-En pacientes con enfermedades crónicas u otros factores de riesgo de neumococo penicilinresistente o de bacterias gramnegativas entéricas están indicadas las quinolonas: **levofloxacino 500 mg./24h o moxifloxacino 400 mg./24h.**

La duración del tratamiento habitual será de 7 días. Dirigido a cubrir el neumococo y los microorganismos atípicos.

Tratamiento de la NAC a nivel hospitalario.

-Levofloxacino 500 o 750 mg./24h en monoterapia.

-Cefalosporina de 3ª generación (cefotaxima i.v. 1 g./6h o ceftriaxona 1-2 g./24h) o **amoxicilina/ácido clavulánico 1-2 g./200 mg./8h + un macrólido** (claritromicina i.v. 500 mg./12h o azitromicina i.v. 500 mg./24h).

La duración del tratamiento será de unos 7-10 días. El tratamiento debe cubrir el neumococo, incluido el resistente a penicilina, los BGN y los gérmenes atípicos, incluida la *Legionella spp*.

Tratamiento de la NAC en UCI.

Cefalosporina de 3ª generación i.v. a dosis altas (cefotaxima 2 g./6-8h o ceftriaxona 2 g./24h) + **macrólido** (claritromicina 500 mg./12h o azitromicina 500 mg./24h) o levofloxacino 750-1000 mg./24h (al menos 24-48h).

La duración del tratamiento será de 10-14 días. En pacientes alérgicos a beta-lactámicos se puede usar aztreonam 2 g./6-8h.

→ Si existen factores de riesgo para *Pseudomona aeruginosa* (antibioterapia durante más de 7 días en el último mes, presencia de bronquiectasias, EPOC muy graves), se debe utilizar una **cefalosporina de 4ª generación (cefepima i.v. 1-2 g./12h) o piperacilina/tazobactam i.v. 4/0.5 g./6-8h** o carbapenem i.v. (imipenem o meropenem 0.5-1 g./12h) más aminoglucósido i.v. (tobramicina o amikacina) o quinolona i.v. (ciprofloxacino 400 mg./8h o levofloxacino 750-1000 mg./24h) durante 14 días al menos.

→ Sospecha NAC por SAMR, se debe asociar **vancomicina i.v. 15 mg./kg/día o linezolid 600 mg./24h** durante 14-21 días.

→ Sospecha Neumonías aspirativa o por gérmenes anaerobios : **amoxicilina-ácido clavulánico i.v. 2 g./8h**. Como alternativa, clindamicina 600 mg./6-8h más una cefalosporina de 3ª generación, o bien ertapenem o moxifloxacino.

6. SEGUIMIENTO

Todos los pacientes que se traten de manera ambulatoria deberían de tener un seguimiento por parte de su Médico de Atención Primaria en 24-48 hora para corroborar mejoría sintomática y manejar posibles complicaciones derivadas de su NAC. Aquellos pacientes que en 48-72 horas no respondan al tratamiento, deberían de ser reevaluados.

En cuanto a la radiografía de control a las 4-6 semanas, no hay evidencia que apoye realizarla en aquellos pacientes que mantengan buena evolución y/o que no tengan factores de riesgo de mala evolución (fumadores, mayores de 50 años, fumador, EPOC, alcoholismo...).

La curación radiológica de la NAC puede tardar 8-10 semanas y, a las 4 semanas, sólo el 55-60% de los pacientes tienen radiografías normales, particularmente los jóvenes.

La principal motivación para la habitual práctica de esto es la posible complicación de una enfermedad subyacente, como empiema, absceso pulmonar o malignidad enmascarada, así como documentar la resolución de dicha neumonía. En aquellos pacientes que no presenten una mejoría clínica o que en los estudios radiológicos posteriores siga persistiendo la afectación pulmonar, hay que buscar posibles causas que no permiten la resolución del cuadro clínico (figura 4)

En un número menor de pacientes tratados, los síntomas iniciales no progresarán, pero tampoco mejorarán, pues tendrán una neumonía que no resuelve.

- **Respuesta clínica retardada**: Particularmente, en aquellos pacientes pluripatológicos, con neumonía severa y/o por determinados agentes, la respuesta puede ser más lenta.
- **Infección loculada**: Empiema, absceso parenquimatoso...Requerirán drenaje y antibioterapia prolongada.
- **Obstrucción bronquial** (por ejemplo, de causa tumoral): Causa una neumonía postobstructiva de lenta resolución.
- **Patógenos que cursan con neumonía subaguda/crónica**: *M. tuberculosis*, *Mycobacterium kansasii*, hongos, (*H.capsulatum*, *Blastomyces dermatitidis*), o bacterias menos comunes, como la *Nocardia* spp o *Actinomyces israelii*.
- **Diagnóstico inicial incorrecto.**

Figura 4. Posibles causas de neumonía no resolutive.

De tal manera que, si esto sucede, será necesaria una nueva exploración física y de pruebas complementarias completa (laboratorio, pruebas de imagen y pruebas microbiológicas) de cara a filiar el origen de ésta.

Una neumonía que no mejora pese a tratamiento antibiótico conlleva descartar otras entidades, entre ellas malignidad o causa inflamatoria:

- En caso de neumonías de repetición, se debe valorar realizar broncoscopia para recogida de muestra y descartar alteraciones endobronquiales.

-Inflamación/infiltrados que no mejoran o se modifican, acompañándose de atelectasias, componente de derrame pleural u otras imágenes requieren un estudio radiológico por TAC para descartar patología subyacente de tipo maligno o complicación

BIBLIOGRAFÍA

- Molina Cano A., Godoy Mayoral R., Garcia Castillo S., Manual de Neumología y Cirugía Torácica, 2ª edición año 2017. Ed. UCLM
- Alfageme I, Aspa J, Bello S, Blanquer J, Blanquer R, Borderías L, et al. Normativa para el diagnóstico y tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Arch Bronconeumol. 2005;41(5):272-89.
- Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell GD, Dean NC, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. Clin Infect Dis. 2007;44 Suppl 2:S27-72.
- Torres A, Cillóniz C, Ferrer M, Gabarrús A, Polverino E, Villegas S, et al. Bacteraemia and antibiotic-resistant pathogens in community acquired pneumonia: Risk and prognosis. Eur Respir J. 2015;45(5):1353-63.
- Fine MJ, Smith M, Carson C, Mutha SS, Sankey SS, Weissfeld L, et al. Prognosis and outcomes of patients with community-acquired pneumonia. A meta-analysis. JAMA. 1996;275(2):134-41.

Mercedes Nieto Vitoria, Isaac Mora Escudero, Guillermo García Martínez, Cristina Rodríguez Martínez

1) INTRODUCCIÓN

La tuberculosis (TBC) continúa siendo una de las causas más importantes de enfermedad infecciosa y muerte en muchos países, por ello es un importante problema de salud pública a nivel mundial. España es, desde hace años, uno de los países de Europa occidental con mayor número de casos.

Su incidencia y su prevalencia, relacionadas directamente con el grado de pobreza, han disminuido en el mundo desarrollado al tiempo que aumentan progresivamente en muchos países pobres o en vías de desarrollo. Su erradicación precisa prevención, diagnóstico temprano, tratamiento efectivo de la infección y de la enfermedad y apoyo institucional.

2) ETIOLOGÍA

La tuberculosis es la enfermedad producida en el ser humano por la infección por los integrantes del complejo *Mycobacterium Tuberculosis*: *M. Tuberculosis* (bacilo de Koch), *M. Bovis* (incluyendo la cepa modificada BCG), *M. Canetti*, *M. Africanum*, *M. mungi*, *M. orygis*, *M. microti*, *M. pinipedii* y *M. caprae*. Más del 99% de los casos en España son causados por *M. Tuberculosis* y prácticamente el resto por *M. Bovis* y *M. Bovis-BCG*.

M. Tuberculosis es un bacilo ácido-alcohol resistente, grampositivo, no esporulado, inmóvil, aerobio estricto y de crecimiento muy lento (12-24 h) que puede aplazar su multiplicación meses o incluso años, lo que explica que cause una clínica tan inespecífica y de instauración lentamente progresiva. Es resistente a la congelación y a la desecación y por el contrario, es muy sensible al calor, a la luz solar y a la radiación ultravioleta. El reservorio es la población humana infectada.

3. PATOGENIA

Para comprender la patogenia, resulta de utilidad dividirla en exposición, infección, enfermedad, curación o muerte.

Cuando un enfermo bacilífero tose, estornuda o simplemente habla, el bacilo de Koch es expulsado y transportado en pequeñas gotas de saliva de diferentes tamaños. Las más ligeras (< 5 micras) quedan suspendidas en el aire hasta 30 minutos después de un episodio de tos. Son estas las que contagian a los individuos **expuestos** que comparten el mismo aire del enfermo.

Si una vez inhalado el bacilo el sistema mucociliar bronquial no es capaz de expulsarlo al exterior, éste llegará al alvéolo, donde será fagocitado por los macrófagos. A lo largo de las siguientes semanas se desencadenará un proceso de inmunidad celular responsable de la positividad de la prueba de la tuberculina (PT). A partir de este momento consideramos que el individuo está **infectado**.

Durante la **primoinfección**, la mayoría de las personas sanas permanecen asintomáticas y solo una pequeña parte presentan clínica (febrícula, malestar general o ligera tos). El bacilo suele anidar en los lóbulos medios o inferiores del pulmón, donde se formará un granuloma con adenopatía hilar satélite (complejo de Ghon). Si el fenómeno de fagocitosis no ha tenido éxito, el bacilo puede multiplicarse y destruir el tejido pulmonar o diseminarse por el organismo a través del torrente sanguíneo. Una pequeña proporción de pacientes desarrollará la enfermedad directamente a partir de la primoinfección de forma generalizada (TBC miliar) o en otras localizaciones (pleural, osteoarticular, renal, etc.).

En la mayoría de los casos, los bacilos son capaces de permanecer en el organismo en estado latente a lo largo de la vida sin provocar la enfermedad. Sin embargo, en situaciones de deterioro inmunológico (VIH, desnutrición, enfermedades debilitantes, etc.), estos bacilos pueden reactivarse y dar lugar a **enfermedad tuberculosa** (reactivación endógena) en cualquier localización. En el 70-80% de los casos, la localización es pulmonar y, a diferencia de la primoinfección, se afectarán, sobre todo, los lóbulos superiores.

Se considera que solo el 5% de los infectados desarrollará la enfermedad en el transcurso de los primeros 2 años después de la infección (primoinfección o TB Cprimaria), y otro 5% la desarrollará a lo largo de su vida (reactivación endógena o TBC posprimaria). Es decir, generalmente, solo 1 de cada 10 infectados enfermará de TBC.

Con el desarrollo de la enfermedad y sin tratamiento específico, se produce la **muerte** en un elevado número de casos. Con el tratamiento correcto se alcanzan porcentajes de **curación** cercanos al 100%.

4. FORMAS CLINICAS

Los rasgos clínicos clásicos de la tuberculosis incluyen la tos, productiva o no, astenia, hiporexia, pérdida ponderal, fiebre, sudoración nocturna y hemoptisis. La afectación extrapulmonar puede afectar virtualmente cualquier órgano, por lo que siempre hay que mantener un alto índice de sospecha.

En los pacientes infectados por VIH con cifras de CD4 >200, las manifestaciones clínicas no difieren mucho con respecto a los pacientes seronegativos. Sin embargo, por debajo de dicha cifra, las presentaciones suelen ser más atípicas, con afectación extrapulmonar en hasta un 50% de los pacientes. Por debajo de 75 CD4, los hallazgos pulmonares pueden ser mínimos y la presentación clínica suele ser un cuadro febril inespecífico con micobacteremia, de alta mortalidad.

Las formas clínicas las clasificamos en formas pulmonares (más frecuentes) y extrapulmonares (20-30% del total).

4.1 Tuberculosis pulmonar

La TBC pulmonar tiene manifestaciones clínicas inespecíficas, e incluso puede detectarse en personas asintomáticas en el curso de estudios de contactos u otras exploraciones. Lo habitual es que el paciente presente síntomas de varias semanas de duración consistentes en tos, expectoración, en ocasiones hemoptoica, dolor torácico y sintomatología general (febrícula o fiebre, sudoración, astenia, anorexia y pérdida de peso). La exploración torácica puede ser anodina, o bien pueden auscultarse ruidos o estertores localizados o asimetrías en los ruidos respiratorios. Es primordial sospechar la enfermedad, en todo paciente con síntomas respiratorios y/o síntomas generales de más de 2-3 semanas de duración iniciar los procedimientos diagnósticos, así como en todo paciente con hemoptisis, con independencia de la duración

4.2. Tuberculosis extrapulmonar

En orden de frecuencia, los sitios extrapulmonares más frecuentes en la tuberculosis son ganglios linfáticos, pleura, tracto genitourinario, huesos y articulaciones, meninges, peritoneo y pericardio.

- **Tuberculosis ganglionar:** Es la forma más frecuente de tuberculosis extrapulmonar (>25%) y es especialmente frecuente en pacientes VIH +. La localización más frecuente es en los ganglios linfáticos cervicales y de la región supraclavicular. La TB en esta localización se desarrolla tras diseminación por vía hematógica o linfática desde un foco distante, aunque puede ser también por vía linfática directamente desde la mucosa orofaríngea y las estructuras relacionadas. La tumoración cervical es la forma de presentación más frecuente. 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. Aunque puede suceder en cualquier tipo de tuberculosis, es especialmente en la forma ganglionar donde puede apreciarse un fenómeno de empeoramiento paradójico a las pocas semanas del inicio del tratamiento antituberculoso. Este empeoramiento se manifiesta como crecimiento de los ganglios y signos inflamatorios locales, que se tratan con AINE. Es importante conocer que este empeoramiento no traduce un fracaso terapéutico. Las razas orientales presentan una mayor predisposición a presentar TB de esta localización.

- **Tuberculosis pleural:** puede presentarse de forma aislada o concomitante a una TBC pulmonar. Su clínica consiste en dolor torácico, sensación de disnea, fiebre o febrícula, con o sin sintomatología general. Su aparición puede ser aguda, de días o semanas, o bien más prolongada, semanas o meses. La exploración física muestra asimetría en la auscultación, palpación y percusión torácica, con semiología de derrame pleural. La radiografía de tórax presenta la imagen típica de derrame pleural que suele ser unilateral y de tamaño variable. Por toracocentesis se obtiene un líquido pleural de color amarillento,

generalmente con características de exudado linfocitario, que deberá utilizarse para los distintos procedimientos diagnósticos. En ocasiones, el derrame pleural, especialmente si se cronifica, se puede presentar como un empiema.

- **Tuberculosis genitourinaria:** se debe habitualmente a siembra hematógena durante la infección primaria. Comienza varias décadas después de la primoinfección y suele empezar a nivel glomerular, desde donde avanza en sentido distal hasta alcanzar la vía excretora. Durante este trayecto va produciendo una inflamación granulomatosa con fibrosis. El parénquima renal puede llegar a destruirse completamente y calcificarse, dando lugar a la imagen radiológica conocida como riñón mastic. La clínica más frecuente es la polaquiuria indolora intermitente. La macrohematuria está presente en un 10% de los casos.

- **Tuberculosis osteoarticular:** generalmente es consecuencia de diseminación hematógena bacilar. La localización vertebral es la más frecuente. La sintomatología inicial es muy inespecífica, de evolución lenta y falta de sintomatología constitucional, por lo que el retraso diagnóstico habitualmente es elevado. El paciente presenta dolor y molestias inespecíficas localizadas. Si el cuadro progresa da lugar a la extensión de la lesión a vértebras vecinas y cifosis progresiva por destrucción de la parte anterior del cuerpo vertebral.

- **Meningitis tuberculosa:** los síntomas de inicio son inespecíficos (astenia, anorexia, cefalea) y pueden durar varias semanas. Si se deja sin tratamiento, aparece descenso del nivel de conciencia y signos de focalidad neurológica. De pronóstico fatal sin tratamiento, este debe iniciarse tan pronto como se tenga una sospecha diagnóstica fundada, ya que el pronóstico funcional y vital depende de la precocidad en la instauración del tratamiento. La aparición y la progresión de los signos y los síntomas en la TB meníngea son más insidiosos que en otras formas de meningitis bacteriana.

- **Tuberculosis digestiva:** la localización ileocecal es la más frecuente, aunque puede comprometer cualquier parte del tracto digestivo.

- **Pericarditis tuberculosa:** ha sido una forma típica de ancianos, pero también ocurre frecuentemente en pacientes VIH. La mortalidad es alta
- **Tuberculosis diseminada (miliar):** ocurre una diseminación hematogena a múltiples órganos. Se producen pequeños nódulos que se pueden ver en los órganos afectados. El cuadro clínico es variable, con síntomas insidiosos como fiebre o febrícula y malestar general, con un examen físico anodino. La radiología torácica puede presentar el típico patrón “*en grano de mijo*” con pequeños nódulos pulmonares, aunque también puede ser normal. La tomografía computarizada (TC) es útil para demostrar lesiones no visibles en la radiología convencional. Esta forma de presentación es grave en cualquier persona.
- **Otras formas menos frecuentes:** afectación otorrinolaringológica, ocular, cutánea y suprarrenal .

5) DIAGNOSTICO DE LA INFECCIÓN TUBERCULOSA

5.1. Factores de riesgo de la infección tuberculosa

En nuestro entorno, salvo en los casos de punción accidental manipulando micobacterias, la transmisión de la TB se realiza prácticamente siempre por vía aérea. Para infectarse, en general, se requiere un contacto intenso y prolongado con un paciente bacilífero. En el contagio influyen diversos factores, entre los que se debe destacar: a) la capacidad contagiante del paciente, que está relacionada con la cantidad de bacilos presentes en el esputo, la intensidad y la frecuencia de la tos, y la existencia de cavitación en la radiografía de tórax, y b) el grado de intimidad y la duración de la exposición. En este sentido, los convivientes con pacientes bacilíferos tienen un mayor riesgo de infectarse que las personas con relación esporádica o casual

5.2 Prueba de la tuberculina

La prueba más utilizada en Atención Primaria, al ser la más accesible en dicho medio, para el diagnóstico de la infección tuberculosa es la prueba de la tuberculina (PT), en la que se utiliza un extracto obtenido del filtrado del cultivo de bacilos tuberculosos, esterilizado y concentrado. Actualmente el tipo de antígeno que se utiliza en la tuberculina es el PPD (*purified protein derivative*). La técnica más común para realizarla es la intradermorreacción, conocida como técnica de Mantoux. Se practica mediante la inyección intradérmica en la cara ventral del antebrazo de 0,1 ml de PPD, a la dosis de 2 UT. Para evitar errores y garantizar que se administra intradérmicamente, es importante que, tras la inyección, aparezca un habón que se desvanece poco tiempo después. La lectura se realiza a las 48–72 h, aunque puede ser válida en los primeros 7 días. Se debe medir el diámetro transversal respecto al eje longitudinal del antebrazo exclusivamente de la induración.

Para considerar una PT como positiva e indicativa de infección tuberculosa se debe tener en cuenta la probabilidad de que el individuo se haya infectado por el bacilo tuberculoso y el riesgo que tenga para desarrollar la enfermedad. Para poder interpretar de forma adecuada la PT es conveniente buscar la cicatriz de la vacuna BCG.

En España la prueba se considera positiva cuando la induración es ≥ 5 mm en las personas que no han sido vacunadas con BCG. En las vacunadas con BCG la interpretación de la PT es diferente. En la práctica clínica se considera positivo una PT ≥ 5 mm cuando se trata de contactos íntimos o frecuentes de pacientes tuberculosos bacilíferos, así como en las personas con lesiones residuales compatibles con TB en la radiografía de tórax con bacteriología negativa y control evolutivo que descarta enfermedad. En los vacunados con BCG que no contemplen estas características, aunque se estima que a mayor diámetro de la induración, mayor es la posibilidad de que la respuesta se deba a infección tuberculosa, no es posible establecer con certeza el efecto de la vacuna.

En personas con inmunodepresión importante (infectados por el VIH, trasplantados, tratamientos biológicos y con corticoides) se acepta como positiva cualquier induración de la PT.

La PT no sensibiliza aunque se practique más de una vez, aunque puede actuar como estímulo en personas que se infectaron anteriormente por *M. tuberculosis*, en las que con el paso del tiempo se ha debilitado, pero no desaparecido, la capacidad de respuesta a esta. Este fenómeno se conoce como **efecto empuje o booster** y puede conducir al error de interpretar como conversión de la tuberculina, lo que en realidad corresponde a la inducción o restablecimiento de la capacidad de respuesta.

El efecto *booster* se observa en personas mayores 55 años y en vacunados con BCG. En estos casos, se aconseja que cuando la PT sea negativa se repita a los 7–10 días tomando como definitivo el resultado de la segunda PT. Se define como **conversión de la tuberculina** el paso de negativa a positiva en un plazo inferior a 2 años.

Se debe tener presente que tras la infección por *M. tuberculosis* han de transcurrir entre 2–12 semanas para que los linfocitos T sensibilizados pasen al torrente circulatorio y puedan reconocer la tuberculina depositada en la epidermis. Durante este tiempo, aunque se haya producido la infección, puede que no se detecte respuesta a la PT. Por tanto, ante una PT negativa y elevado riesgo de infección, como en el caso de los convivientes con tuberculosos bacilíferos, se debe repetir la prueba a las 8–12 semanas para garantizar que no ha habido infección.

No es necesario repetir la PT si se dispone de una prueba previa positiva confirmada. En general, no se observa la positividad de una PT hasta pasados los 6 meses de vida. Por otra parte, la PT no permite distinguir entre infección y enfermedad, ya que en ambos casos suele ser positiva.

Indicaciones de la prueba de la tuberculina (PT):

- Convivientes y contactos de enfermos tuberculosos.
- Personas cuya radiografía de tórax presente imágenes compatibles con tuberculosis inactiva.
- Personas con sospecha clínica y/o radiológica de padecer enfermedad Tuberculosa.

- Personas que si están infectadas tienen mayor riesgo para el desarrollo de enfermedad tuberculosa: infección por el VIH, adictos a drogas por vía parenteral marginados sociales, extranjeros procedentes de países de alta incidencia.
- Enfermedades inmunosupresoras: leucosis, linfomas, neoplasias y otras.
- Terapia inmunosupresora prolongada, anti-TNFa y candidatos a trasplante.
- Personas que constituyen un riesgo social y epidemiológico si desarrollan una TB activa: cuidadores de guarderías infantiles, personal docente, personal sanitario, personal de prisiones.
- Estudios epidemiológicos y control de programas antituberculosos

Tamaño induración positiva	Antecedentes de los pacientes
• >5mm	<ul style="list-style-type: none"> • VIH • Contactos cercanos/convivientes de personas con TB laríngea o pulmonar • Lesiones residuales en Rx-tórax, sin conocer cumplimentación del tratamiento previo; • Transplantados; inmunosupresores o corticoterapia. • Nacionalidad de país de elevada incidencia* de TB
• >10 mm	<ul style="list-style-type: none"> • Factores de riesgo para TB distintos a VIH • ADVP • Personal que vive en residencias de ancianos, hospitales, prisiones, centros de deshabitación • Niños <5años
• >15mm	<ul style="list-style-type: none"> • Personas sanas, sin factores de riesgo de TB

Tabla 1. Interpretación prueba cutánea de la tuberculina

5.3. Pruebas de determinación de la producción de interferon gamma

La PT continúa siendo el método de elección para el diagnóstico de infección, aunque presenta algunas limitaciones como son su baja sensibilidad en las personas inmunodeprimidas que provoca resultados falsos negativos, las dificultades para su abordaje en niños de corta edad, los errores en su administración, la subjetividad en la

interpretación de los resultados, la necesidad de una segunda visita para la lectura de la prueba y su ausencia de privacidad.

Para intentar superar estos problemas se han desarrollado diferentes técnicas de laboratorio para el diagnóstico de la infección tuberculosa. Las técnicas se basan en la detección del interferon gamma en sangre (*interferon gamma release assay [IGRA]*), una citocina fundamental en el control de la infección tuberculosa, que se libera como respuesta a la estimulación in vitro de las células T sensibilizadas con antígenos específicos de *M. tuberculosis*.

En la actualidad se dispone de 2 pruebas comercializadas: ***QuantiFERON-TB Gold In-Tube***, que utiliza técnicas de ELISA, y ***TSPOT-TB***, basado en la técnica ELISPOT.

Indicaciones de los IGRA:

- Pacientes inmunodeprimidos con PT negativo.

No obstante, en pacientes muy inmunodeprimidos estos test seguirán saliendo negativos a pesar de que el paciente pueda presentar infección latente.

- Pacientes vacunados con BCG que tienen PT positiva.

Un IGRA negativo permitirá descartar infección latente (falso positivo de PT) (2)

Algunas sociedades consideran la utilización de PT o IGRA si este está disponible. . En general se pueden realizar las siguientes recomendaciones:

- En individuos con bajo-moderado riesgo de progresión a enfermedad activa los IGRA son preferentes sobre la PT.
- En individuos con alto riesgo de progresión a enfermedad activa pueden ser utilizados ambos. Se puede llevar a cabo una estrategia dual, en la que se determina uno de ellos y si resulta negativo se determina el otro. Un resultado positivo de una de las dos pruebas se considerará positivo.

<ul style="list-style-type: none"> • Riesgo alto 	<ul style="list-style-type: none"> • VIH • Transplantados • Silicosis • Insuficiencia renal crónica en hemodiálisis • Carcinoma de cabeza y cuello • Infección tuberculosa hace <2 años • Anomalías en Rx fibronodulares en ápex compatibles con TB • Tratamiento con anti-TNF
<ul style="list-style-type: none"> • Riesgo moderado 	<ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento con corticoides • DM • Menores de 4 años
<ul style="list-style-type: none"> • Riesgo discretamente elevado 	<ul style="list-style-type: none"> • Fumadores • Granulomas en Rx de tórax • Bajo peso
<ul style="list-style-type: none"> • Riesgo bajo 	<ul style="list-style-type: none"> • Rx de tórax normal • No factores de riesgo
<ul style="list-style-type: none"> • Riesgo muy bajo 	<ul style="list-style-type: none"> • Booster positivo sin otros factores de riesgo • Rx de tórax normal

Tabla 2. Riesgo de progresión a enfermedad tuberculosa activa

6) DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD TUBERCULOSA

6.1. Técnicas de imagen

En una situación de sospecha clínica individual o epidemiológica de tuberculosis pulmonar, el siguiente paso es la realización de la **radiografía de tórax**, que es el método más sensible. Las imágenes radiológicas de esta enfermedad son muy variables y deben entrar en el diagnóstico diferencial de la mayoría de enfermedades pulmonares. Debido a esta baja especificidad, es necesario confirmar siempre el diagnóstico mediante estudios microbiológicos.

Las imágenes radiológicas más comunes de la tuberculosis pulmonar primaria son:

- La ausencia de signos radiológicos (fases iniciales de la enfermedad miliar o casos estrictamente endobronquiales).

- Infiltrados alveolares con o sin adenopatías locales.
- Afectación ganglionar hiliar o mediastínica sin repercusión parenquimatosa.
- Derrame pleural (más frecuente en adolescentes y adultos jóvenes) la mayoría unilaterales, pero pueden ser bilaterales.
- Tuberculosis miliar que se suele acompañar de adenopatías hiliares en niños.
- Atelectasias o cavitaciones.

Es bastante característico que se observe afectación radiológica en uno o ambos lóbulos superiores, con más frecuencia en los segmentos apical y posterior, o en el segmento apical del lóbulo inferior.

En algunos casos sólo la **tomografía computarizada y la resonancia magnética nuclear** permitirá llegar al diagnóstico de sospecha. En la TB pulmonar se han de reservar para los casos en los que haya sospecha clínica y los resultados de la radiografía simple y la microbiología no lleguen al diagnóstico. Son de gran utilidad en las formas de TB extrapulmonar.

6.2. Diagnóstico microbiológico

La sospecha diagnóstica de tuberculosis siempre debe confirmarse mediante la demostración bacteriológica.

En las formas pulmonares la muestra de elección es el esputo y deben recogerse tres muestras en 3 días consecutivos. Aunque su rentabilidad es muy inferior, en las formas extrapulmonares también debe investigarse el aislamiento microbiológico en otras muestras tales como orina, exudado o biopsias.

En el momento actual disponemos de varias técnicas microbiológicas para el diagnóstico de tuberculosis:

- **Observación de las micobacterias tras tinción:** las técnicas utilizadas para la tinción son la de Ziehl-Neelsen y la tinción con fluorocromos-auramina (de lectura más rápida y con mayor sensibilidad).
- **Detección de fragmentos específicos de ADN o ARN** mediante las diferentes técnicas de amplificación genética.

- **Cultivo de micobacterias:** el cultivo de micobacterias resulta imprescindible por su mayor sensibilidad respecto a los exámenes microscópicos, porque nos permite identificar la especie de micobacteria aislada y finalmente nos indica la eficacia de tratamiento en el seguimiento de la enfermedad.
- **Estudio de la susceptibilidad in vitro.**
- **Cultivo en medios líquidos tipo MGIT** (mide el consumo de oxígeno). Han sustituido a los medios tradicionales en la mayoría de laboratorios clínicos. La identificación se hace mediante hibridación de ácidos nucleicos o cromatografía líquida de alta presión, técnicas que han reemplazado los métodos clásicos basados en pruebas bioquímicas.
- **El uso de la prueba rápida Xpert MTB/RIF®** se ha ampliado considerablemente desde 2010, cuando la OMS recomendó su empleo por primera vez. La prueba detecta de forma simultánea la tuberculosis y la resistencia a la rifampicina, que constituye el fármaco más importante contra esta enfermedad. Ese método, que permite obtener un diagnóstico en el plazo de dos horas, está recomendado por la OMS como prueba de diagnóstico inicial en todas las personas con signos y síntomas de la tuberculosis.

Deberá realizarse antibiograma a fármacos de primera línea a todos los asilamientos iniciales de M. Tuberculosis. Los antibiogramas deberán ser realizados por laboratorios con experiencia en estos y las resistencias detectadas deberán ser confirmadas.

7)TRATAMIENTO

7.1 Tratamiento de la enfermedad tuberculosa

En la actualidad, con el tratamiento antibiótico se consigue el 95% de las curaciones cumpliendo estos tres requisitos:

1. Incluir, como mínimo, tres fármacos, para así evitar o retrasar la aparición de resistencias.
2. Al menos 6 meses para eliminar las varias poblaciones bacilares, en especial las latentes (de esta manera se evitan recaídas).
3. Cumplimiento correcto con un mínimo de tolerancia.

Los fármacos antituberculosos se dividen en fármacos de primera línea y de segunda línea (Tabla 3). Se les denomina así porque los de primera línea son más eficaces, mejor tolerados, conllevan menor número de reacciones adversas o efectos secundarios y, además, son los más baratos.

Fármacos de primera línea		Fármacos de segunda línea	
• Isoniacida (H)	• Rifabuti na (Rtb)	• Capreomic ina	• Tioacetazona
• Rifampicin a (R)	• Rifapentina (Rpt)	• Kanamicina	• Protionamida
• Pirazinamida (Z)		• Cicloserina	• Viomicina
• Etambutol (E)		• PAS	• Amikacina
• Estreptomina (S)		• Etionamida	• Fluorquinolonas

Tabla 3. Fármacos de primera y segunda línea

7.2. Pautas de tratamiento

Actualmente, la **pauta estándar** de tratamiento de todos los casos de tuberculosis (pulmonar y extrapulmonar) se realiza con 4 fármacos en la fase de inducción: HRZE durante 2 meses, seguido de una fase de mantenimiento con HR durante los 4 meses siguientes (duración total: 6 meses), aunque en algunas situaciones la fase de mantenimiento ha de ser más prolongada.

La fase de inducción utiliza 4 fármacos (tabla 4) en vez de 3 debido a la alta tasa de resistencia primaria a H. Si el antibiograma muestra sensibilidad a todos los fármacos utilizados en la fase de inducción, se podrá eliminar E y continuar con 3 fármacos (HRZ) hasta completar los 2 meses.

7.3. Situaciones especiales

Se recomienda el uso de una pauta de mantenimiento de 7 meses (duración 9 meses) en las siguientes situaciones: afectación osteoarticular, formas diseminadas, si no se utiliza la pirazinamida en la fase de inducción (p. ej. Por intolerancia, hepatotoxicidad o crisis gotosas), silicosis, TB pulmonar cavitada con cultivo de esputo positivo al 2º mes y en infección VIH con mala situación inmunológica (<100 CD4). En las formas con

afectación del SNC (meningitis tuberculosa fundamentalmente) se recomienda alargar la fase de mantenimiento a 10 meses (duración total del tratamiento 12 meses).

Fármaco	Diaria (según peso)		
	<40 kg	40-90 kg	>90 kg
Isoniacida (H)	5-7 mg/kg	300 mg	450
Rifampicina (R)	10 mg/kg	600 mg (máx 600mg)	mg
Piracinamida (Z)		25-30 mg/kg (máx	600
Etambutol (E)		2500mg)	mg
Estreptomicina(S)	15 mg/kg	25 mg/kg	
		750 mg	

Tabla 4. Dosificación orientativa de los fármacos de primera línea

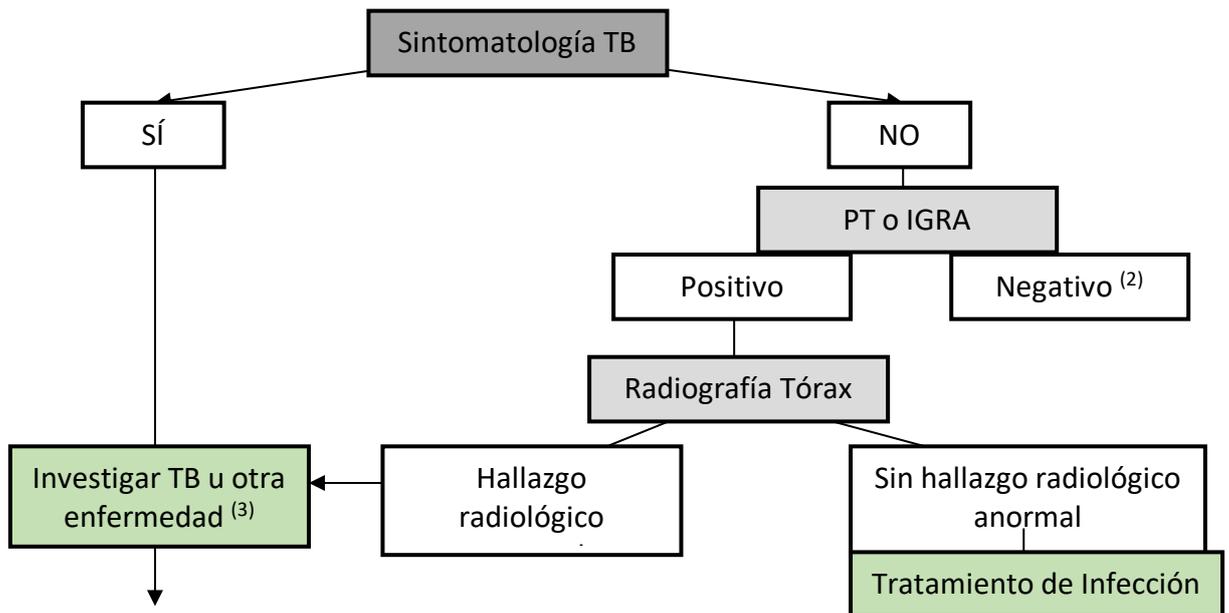
	FASE DE INDUCCIÓN		FASE DE MANTENIMIENTO	
	T (meses)	Fármacos	T (meses)	Fármacos
Pauta estándar	2	H R Z E	4	H R
Resistencia/ Toxicidad A H	RZE (+/- quinolona) 6 meses			
Resistencia/ Toxicidad A R	H Z E + quinolona durante 18 meses			
Resistencia/ Toxicidad A Z	2	H R E	7	H R
TBC Multirresistente y extremadamente resistente	Al menos 5 fármacos activos (según antibiograma)		18-24 meses	

Tabla 5. Pautas de tratamiento para la tuberculosis

7.4. Tratamiento de la infección tuberculosa y manejo de contactos.

Cuando un individuo ha estado en contacto estrecho (convivientes, compañeros de trabajo...) con un paciente con tuberculosis bacilífera está en riesgo de haberse contagiado, por lo que estos individuos deben ser investigados.

Una vez localizados estos sujetos en riesgo, se evalúan clínicamente en busca de síntomas o signos de tuberculosis, se les practica una placa de tórax y un test de Mantoux, que debe repetirse al cabo de 2-3 meses. En este intervalo entre el primer y el segundo Mantoux los pacientes de alto riesgo de desarrollar tuberculosis activa (niños y adolescentes, así como inmunodeprimidos) deben recibir quimioprofilaxis primaria (habitualmente con isoniacida), hasta confirmar o descartar el posible contagio con el segundo Mantoux.



Algoritmo 1. Manejo de los pacientes con contacto con TB.

(1) Incluye hemoptisis, fiebre, escalofríos nocturnos, pérdida de peso, dolor torácico, dificultad respiratoria, disnea. Se realizará de tórax siguiendo criterior clínico. (2) Repetir PT/IGRA a las 9 semanas tras el último contacto. Las pesonas no candidatas a tratamiento de ITL deben recibir información sobre la sintomatología la importancia de buscar atención sanitaria si aparecen síntomas compatibles con TB. (3) Personas en las que descarte TB deben considerarse para recibir tratamiento ITL.

En los pacientes con Mantoux/IGRA positivo, en cualquiera de estas dos determinaciones, se realizarán pruebas para descartar una tuberculosis activa (radiografía de tórax, identificación de bacilos en esputo...). Si la búsqueda de tuberculosis activa es positiva se tratará como tal y en caso contrario se indicará el tratamiento de infección latente: R (10 mg/kg, máximo 600 mg/día) 4 meses (pauta preferente), H+R 3 meses, H+Rpt semanal (900 mg de cada) 3 meses, H (5 mg/kg, máximo 300 mg/día) 9 meses, si el tratamiento se hace directamente supervisado, se puede reducir la duración a 6 meses.

Los pacientes con Mantoux negativo no requieren tratamiento excepto en los siguientes casos: VIH (especialmente si tienen <200 CD4 o no reciben TAR), inmunodeprimidos muy graves

8) PRESENTACIÓN Y MANEJO EN ATENCIÓN PRIMARIA

Aunque lógicamente todo médico puede colaborar en la detección del enfermo tuberculoso, el médico de atención primaria tiene un papel fundamental en la **detección precoz** de los casos de tuberculosis respiratoria. Esta detección precoz es imprescindible para interrumpir la cadena de transmisión y evitar así nuevos casos. Para ello, es importante mantener un elevado grado de sospecha de la enfermedad.

Se debe sospechar tuberculosis en todo paciente que acuda espontáneamente a consulta y reúna alguno de los siguientes requisitos:

- Mayor de 14 años que presente síntomas respiratorios (tos y/o expectoración, esputo sanguinolento, dolor torácico, etc.) de dos semanas o más de duración, que no obedezcan a otra causa conocida y que no cedan con tratamiento sintomático seguido durante una semana.
- Presencia y mantenimiento de síntomas como febrícula, sudoración nocturna, disnea, cansancio fácil, pérdida de apetito, pérdida de peso, hematuria sin dolor cólico..., datos a la exploración como eritema nodoso, crepitantes en el espacio infraclavicular a la auscultación, adenopatías y fistulas cervicales y submaxilares, etc. y datos de laboratorio como una VSG acelerada y, en menor grado, anemia e hipoproteinemia y piuria con cultivo de orina estéril.
- Descubrimiento de imágenes radiológicas pulmonares compatibles, en el curso de un examen médico especialmente ante una tos productiva de más de dos semanas de duración, astenia o febrícula nocturna.

Por su mayor probabilidad de padecer la enfermedad se debe incrementar la sospecha diagnóstica en todos los pacientes con factores de riesgo de tuberculosis: Convivientes de enfermos tuberculosos, individuos VIH +, adictos a drogas por vía parenteral, inmigrantes procedentes de países de alta endemia, residentes en instituciones

cerradas, (cárceles, asilos, etc.) o abiertas, (guarderías, colegios, etc.), y otros grupos de alto riesgo (indigentes, vagabundos, delincuentes, alcohólicos, etc).

Ante cualquier caso considerado como Sospechoso de padecer tuberculosis seguiremos la siguiente metodología diagnóstica:

- Anamnesis y exploración física.
- Realización del test de la tuberculina (técnica de Mantoux) y/o IGRA.
- Realización de una placa de tórax postero-anterior y lateral.
- Baciloscopia de esputo (x3).

Los casos iniciales de tuberculosis activa con confirmación microbiológica pueden ser tratados por el médico de atención primaria con la pauta estándar de 6 meses, así como realizar la profilaxis de contactos con los enfermos bacilíferos..

El médico responsable del tratamiento es también el responsable del seguimiento, que deberá continuar en cualquier caso hasta la confirmación de la curación. Cuando el responsable es el especialista en neumología, medicina interna o enfermedades infecciosas, éste podrá transferir el seguimiento de los casos al médico de atención primaria, siempre que se haya dado una comunicación directa entre los profesionales y la aprobación expresa del médico de atención primaria.

El médico de atención primaria puede jugar además un papel importante en el seguimiento de los pacientes tratados por estos especialistas (p. ej. insistiendo en el cumplimiento terapéutico cada vez que acudan por éste u otros motivos a su consulta). Por otra parte, si un enfermo no acudiera a alguno de los controles de estos especialistas, éste debería contactar con el paciente o su familia, directamente o a través de su médico de atención primaria, con el fin de conocer los motivos y garantizar el seguimiento adecuado hasta la curación.

Una medida básica de la prevención de la tuberculosis es el aislamiento del enfermo contagioso (enfermos con baciloscopia positiva) hasta que deje de serlo. Dado que muchos pacientes pueden ser diagnosticados en medio ambulatorio sin necesidad de ingreso, el aislamiento puede hacerse en su domicilio y requerir la participación del médico de familia, generalmente a nivel informativo.

9.CRITERIOS DE DERIVACIÓN Y SEGUIMIENTO

9.1.Criterios de Derivación

Los médicos de atención primaria (AP) desempeñan un papel decisivo en el diagnóstico precoz y están en una situación privilegiada, por su accesibilidad y conocimiento integral de la realidad del paciente, para contribuir al cumplimiento del tratamiento. Aún así, hay ciertas situaciones que se escapan del manejo clínico diario del médico de familia y deben derivarse a Neumología:

- Cuando el médico de AP carezca de experiencia en el tratamiento de la TB.
- Ante la sospecha de una TB resistente (procedencia de países con alta incidencia o cuando se han realizado tratamientos previos).
- Ante formas graves, diseminadas o ambas, de la enfermedad.
- Ante la sospecha de una TB extrapulmonar ya que se requerirán procedimientos diagnósticos y un manejo no disponibles en AP.
- Contactos en los que se deban realizar pruebas diagnósticas no accesibles (broncoscopia si no hay expectoración, obtención de jugo gástrico en niños, etc).
- Pacientes con comorbilidades (enfermedades crónicas, hepatopatías, infectados por VIH).
- Ante efectos adversos graves de la medicación. Derivación urgente al hospital si sospecha de hepatopatía grave.
- Ante la sospecha de incumplimiento para plantear otras estrategias.

9.2.Seguimiento

El tratamiento de la TBC es largo, incluye varios fármacos potencialmente tóxicos y para que sea eficaz debe hacerse de forma regular y sin interrupciones, por esta razón el **control del tratamiento en la enfermedad tuberculosa** debe ser estricto.

Los objetivos que se plantean una vez instaurado un tratamiento correcto son: asegurar el cumplimiento, evaluar la eficacia curativa y detectar y manejar correctamente la intolerancia, las interacciones y los efectos secundarios de los fármacos.

Si se decide iniciar el tratamiento de forma ambulatoria, deben de tenerse en cuenta normas de aislamiento respiratorio, especialmente durante las tres primeras semanas y el conocimiento de los controles analíticos, radiológicos y de esputo necesarios, vigilando la iatrogenia y el cumplimiento adecuado.

	15 días	1º mes	2º mes	3º mes	4º mes	5º mes	6º mes
Anamnesis (evolución clínica, cumplimiento, iatrogenia, educación sanitaria)	X	X	X	X	X	X	X
Analítica		X					
Radiografía de Tórax			X				X
Esputo (baciloscopia y cultivo)		X	X		X		

Tabla 5. Seguimiento del paciente en tratamiento antituberculoso

En pacientes de especial riesgo de abandono precoz de la medicación (indigentes, presos, toxicómanos, etc.) y en todos los casos en que se sospeche la posibilidad de incumplimiento, es preciso aplicar un sistema de tratamiento directamente observado (TDO).(3)

Respecto a los **controles** a realizar durante el tratamiento de la **infección tuberculosa**, se debe vigilar al paciente clínicamente hasta su finalización, observando la aparición de efectos secundarios de la medicación. Los controles analíticos no son absolutamente necesarios, aunque las últimas recomendaciones son realizarlos antes del inicio del tratamiento y al mes, valorando repetirlos al finalizarlo y siempre que haya síntomas. Debe extremarse la vigilancia de la aparición de síntomas en pacientes con riesgo de presentar efectos secundarios (hepatopatía, etilismo, infección por el VIH, 3 meses postparto)

BIBLIOGRAFÍA

- Barrientos RR, García MG, Sánchez JR. Los principales problemas de salud. AMF. 2008;4 (3):125-135.
- Díaz-Aldagalán YS, Berges LB. Tuberculosis multirresistente. AMF. 2018;14 (7) :407-413.
- González-Martín J, García-García JM, Anibarro L, Vidal R, Esteban J, Blanquer R, et al. Documento de consenso sobre diagnóstico, tratamiento y prevención de la tuberculosis. Arch Bronconeumol. mayo de 2010;46(5):255-74.
- Pereiras AG, Baamonde MO, Gallardo RV. Técnica de intradermorreacción de Mantoux. Prueba de tuberculina. AMF. 2011; 7(1):23-27.
- García MG, Sánchez JR. Estudio de contactos de enfermos de tuberculosis. AMF. 2017; 13 (11): 648-652.
- Torres MCV, Sánchez AL, Cejudo LS-C. Plan para la prevención y el control de la tuberculosis en España. 2019
- <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/tuberculosis>

Ana Isabel Carrión Pérez, Mercedes Nieto Vitoria, Guillermo García Martínez

1) INTRODUCCIÓN

Se denomina derrame pleural a la acumulación patológica de líquido en el espacio pleural. En condiciones fisiológicas, este líquido actúa como lubricante entre la pleura parietal, que recubre la pared torácica y la visceral, que recubre el pulmón. En promedio, sin afectación existente, permanecen unos 10-15 ml de líquido pleural en cada hemitórax.

En países desarrollados se diagnostican cada año aproximadamente 400 nuevos casos de derrame pleural por cada 100.000 habitantes. Un 10% de los ingresos hospitalarios por derrame pleural son por enfermedades de la pleura, por lo que tenemos que tener en consideración su diagnóstico diferencial ante un paciente que acuda a urgencias por disnea o dolor torácico. La causa más frecuente de derrame pleural es la insuficiencia cardíaca congestiva, que junto con las neumonías, neoplasias y la tuberculosis constituyen el 75% de la etiología global

Esta manifestación clínico-radiológica puede aparecer en el marco de cualquier paciente, atendido en A.Primaria, Urgencias o consultas externas hospitalarias. Desde asintomático hasta síntomas muy variados pueden llevarnos a descubrir un derrame pleural, lo cuál deberá ponernos en alerta sobre la actitud diagnóstico-terapéutica a adoptar.

2) FISIOPATOLOGÍA

Tanto la pleura parietal como la visceral están irrigadas por vasos dependientes de la circulación sistémica, pero difieren en el retorno venoso, pues los capilares de la pleura visceral drenan en las venas pulmonares, mientras que los de la parietal lo hacen en la vena cava. El líquido pleural proveniente de ambas hojas fluye a la cavidad pleural a un ritmo de unos 0.5 ml/hora. Su reabsorción se produce principalmente en la circulación linfática, especialmente en la pleura parietal, y ésta es más intensa en las zonas más declives del tórax, cuando hay derrame pleural aumenta mucho.

El que haya un aumento de producción o disminución de la reabsorción del líquido pleural está relacionado con los mecanismos de producción del mismo, que son los siguientes:

- Aumento de presión hidrostática sistémica: ocurre especialmente en insuficiencia cardíaca y pericarditis. Es responsable de derrames de tipo trasudado.
- Descenso de la presión oncótica en la microcirculación: no suele fracasar debido la participación de la circulación linfática. Ante síndromes nefóticos o hepatopatías avanzadas, pueden dar lugar a salida de líquido a tercer espacio o derrame.
- Aumento de la permeabilidad en la microcirculación pleural: ocurre cuando parecen inmunocomplejos ante infecciones y genera exudados, al general inflamación pleural
- Aumento de líquido intersticial pulmonar.
- Obstrucción del drenaje linfático.
- Paso de líquido desde otras cavidades u orígenes: peritoneo, retroperitoneo, espacio cefalorraquídeo, catéteres.
- Disminución de la presión negativa en el espacio pleural.
- Rotura vascular torácica: traumatismos, malformaciones,...
- Rotura del conducto torácico: traumatismos

3. CLASIFICACIÓN

La **diferenciación entre trasudados y exudados** se considera el paso inicial en el diagnóstico etiológico de cualquier derrame pleural.

El término trasudado se refiere a la acumulación de líquido en el espacio pleural cuando la superficie de las membranas que lo limitan no está directamente afectada por el proceso patológico. Se produce como consecuencia de una alteración de las presiones que regulan el paso de líquido a través de ese espacio, siendo la causa más frecuente la elevación de las presiones de las cavidades cardíacas izquierdas. Suelen ser bilaterales y

el líquido es de aspecto claro. Las causas más frecuentes de trasudado se indican en la figura 1.

En cambio los exudados se producen por un aumento de la permeabilidad vascular causada por procesos inflamatorios o neoplásicos o por desórdenes obstructivos de los fluidos linfáticos que favorece la acumulación de proteínas y suelen afectar de forma unilateral. El líquido es de aspecto turbio. Las causas más frecuentes de exudado se indican de figura 2 (en cursiva etiologías más frecuentes)

La separación entre trasudado y exudado como paso inicial en el estudio de cualquier derrame pleural de causa desconocida es una práctica útil. Salvo en raras excepciones, si un derrame pleural se define como trasudado, no habrá que hacer otras determinaciones ni intervenciones diagnósticas en el ámbito pleural. Sin embargo, los exudados precisan de una evaluación diagnóstica más extensa por sus numerosas etiologías.

La impresión clínica obtenida al interpretar los datos de la anamnesis, exploración física y otras exploraciones no invasivas parece la aproximación inicial más adecuada para separar los trasudados de los exudados pleurales, pero esto en la práctica clínica es difícil, y para confirmarlo es conveniente realizar una toracocentesis.

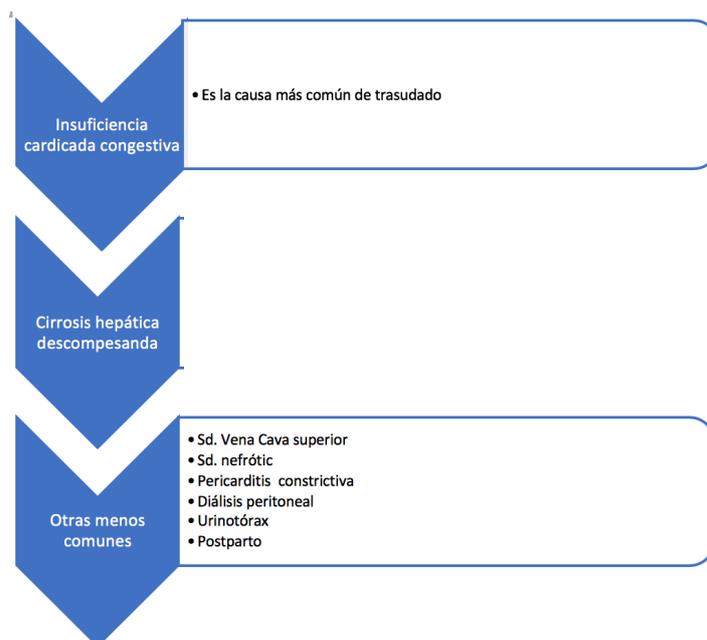


Figura 1. Etiología de trasudados

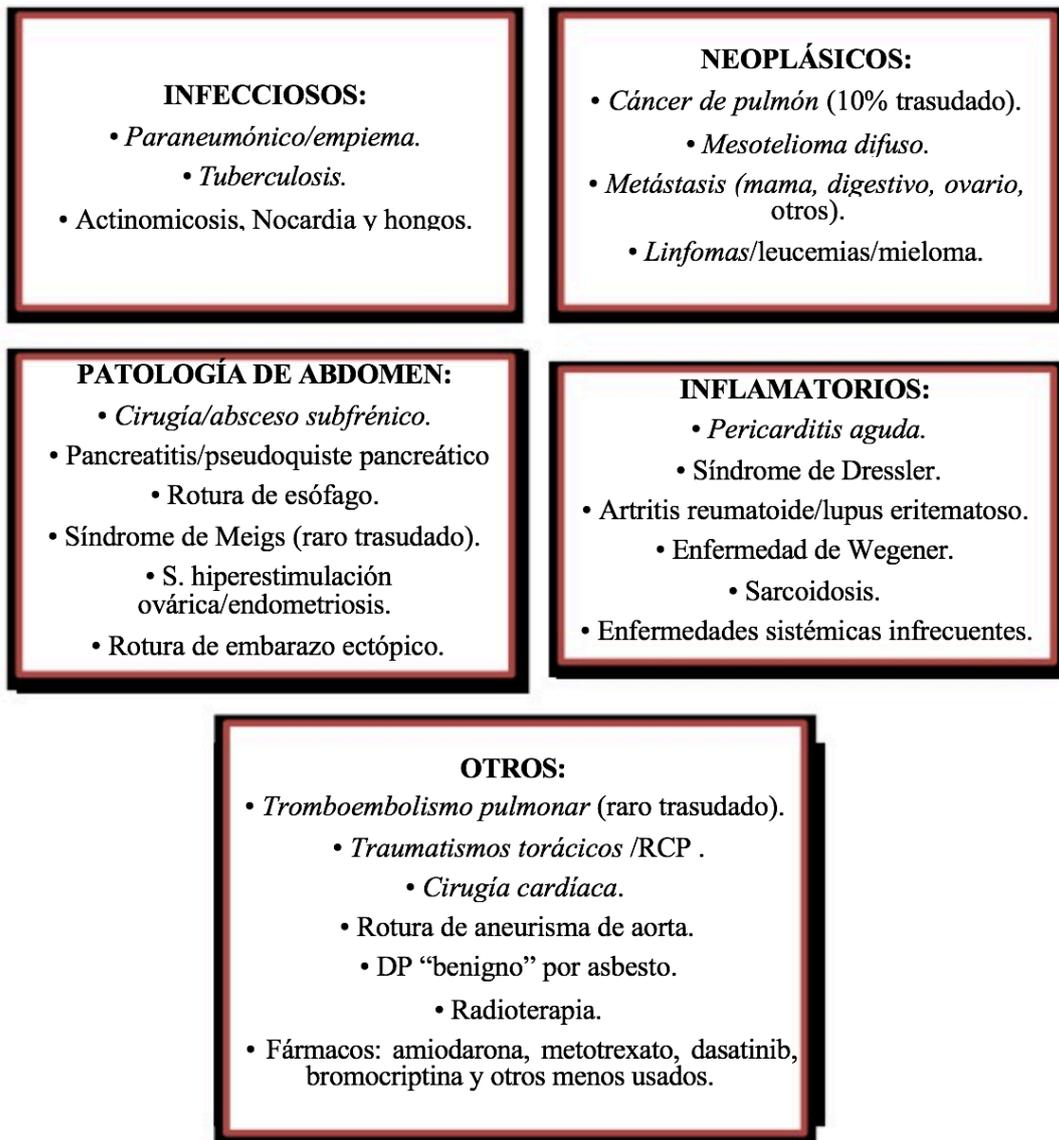


Figura 2. Etiología de los exudados

Los criterios bioquímicos han demostrado una alta especificidad y sensibilidad para diferenciar los trasudados de los exudados, superior a la impresión clínica. Los criterios de Light son los más extendidos y los de mayor exactitud. La sensibilidad de estos criterios para exudados es cercana al 100% (cuando se cumplen los tres), pero su principal inconveniente es su menor especificidad que hace que del 15 al 30% de los trasudados sean considerados como exudados y por tanto, hace que el paciente sea sometido inadecuadamente a intervenciones invasivas no libres de morbilidad.

Se considera exudado si cumple alguno de los criterios de Light:

- Relación Proteínas totales LP/Proteínas totales plasma $> 0,5$ ó
- Relación LDH LP/ LDH plasma $> 0,6$ ó
- LDH en LP $> 2/3$ de su valor normal en plasma.

4) PRESENTACIÓN Y MANEJO EN ATENCIÓN PRIMARIA

4.1. ANAMNESIS

Es fundamental una historia clínica con la ocupación laboral, posible exposición a tabaco y asbesto, enfermedades previas o actuales, sobre todo cardiopatías, hepatopatías y nefropatías crónicas, neoplasias y colagenosis, y los fármacos usados.

-El síntoma más frecuente por el que consultan los pacientes es **la disnea**, que se produce cuando el derrame pleural es de cierta cuantía, aproximadamente mayor de un tercio de hemitórax, o bien cuando, siendo menos severo, acompaña a otra patología pulmonar o cardíaca. También influyen en su presencia la asociación de dolor y la rapidez de producción del derrame pleural.

-El **dolor pleurítico** es otro de los síntomas por el que pueden consultar. Hablamos de dolor pleurítico porque la pleura visceral carece de terminaciones nerviosas, por lo que el dolor pleurítico es por afectación de la pleura parietal. Habitualmente el dolor se refleja en la pared torácica. Aparece, sobre todo, cuando existe una patología primaria de la pleura.

-La **tos seca** es otro síntoma frecuente, se produce por irritación pleural.

4.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

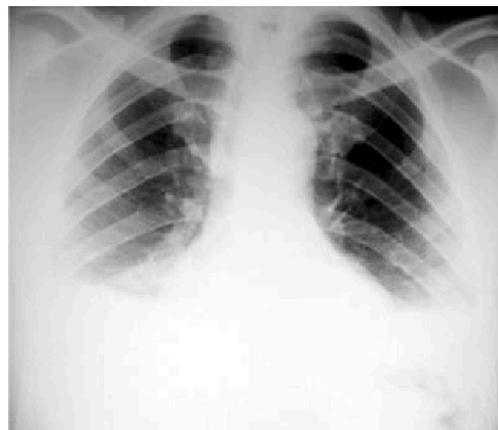
La semiología del derrame pleural es evidente cuando es de una cierta cuantía y, en ocasiones, está influida por las características anatómicas de la pared torácica. Si es severo, el hemitórax puede estar abombado y ser poco móvil. En la zona afecta existe abolición de la ventilación/ hipofonesis, con disminución de la transmisión de las

vibraciones vocales y matidez a la percusión, y en ocasiones un “roce” o un “soplo” en el límite superior del derrame.

4.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Como pruebas complementarias en atención primaria dentro de las técnicas radiológicas disponemos de la radiografía de tórax (proyección posteroanterior y lateral).

El derrame pleural comienza a ser visible en la radiografía posteroanterior cuando la cantidad de líquido pleural es mayor de unos 100 ml. Cuando el líquido pleural está libre, adopta una forma típica de menisco de concavidad hacia arriba en ambas proyecciones. Con frecuencia el líquido pleural se encapsula o presenta tabicaciones en su interior, y entonces no presenta esta morfología. Otra localización es en las cisuras interlobares o subpulmonar. Cuando es severo, produce desplazamiento mediastínico contralateral.

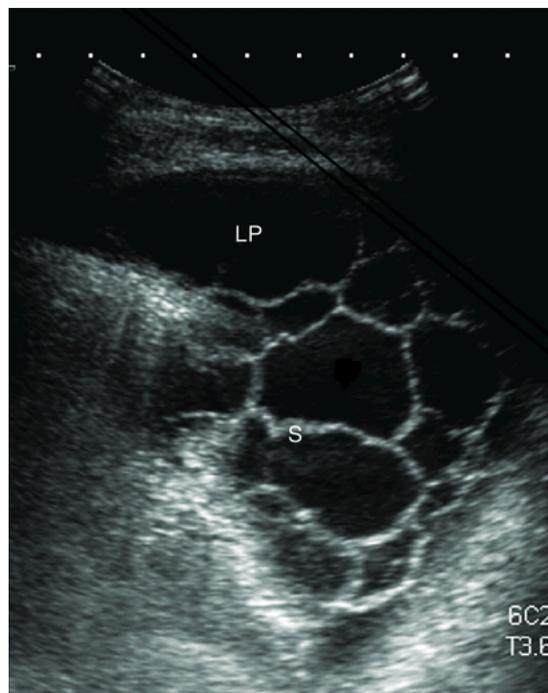


Radiografías tórax. Derrame pleural unilateral y bilateral

En algunos centros de salud se dispone de ecógrafo y de equipo entrenado en la realización de ecografía torácica. Ésta ayuda a localizar el derrame pleural pequeño o encapsulado. Se puede valorar la cámara disponible para realizar toracocentesis guiada o no. Además, sirve para cuantificar con precisión el volumen del derrame pleural en pacientes en ventilación mecánica o que no toleran la bipedestación. También distingue entre derrame y engrosamiento pleural.

El estudio se puede completar con una analítica de sangre básica, que incluya un hemograma y una bioquímica con función hepática y renal, además solicitar los parámetros relacionados con la sospecha clínica.

Dado el aumento de la disponibilidad de la ecografía en el nivel asistencial de atención Primaria, el hallazgo de los derrames pleurales de forma ocasional ha aumentado. El manejo del derrame pleural en este ámbito se debe reservar a aquellos casos en los que se conozca la causa subyacente y sea tratable de manera ambulatoria, siempre y cuando el paciente no presente dificultad respiratoria importante y no haya que realizar técnicas invasivas para el diagnóstico y tratamiento.



Ecografía torácica. Derrame pleural tabicado

5. MANEJO EN NEUMOLOGÍA

El derrame pleural en la mayoría de ocasiones requiere de manejo hospitalario por la necesidad de llevar a cabo técnicas más invasivas para establecer un diagnóstico y en muchas ocasiones realizar también un tratamiento.

A nivel de pruebas de imagen se puede completar el estudio con una tomografía computarizada (TAC) de tórax. Es más sensible que la radiografía simple ya que el derrame pleural es visible con una mínima cuantía de líquido y permite cuantificar ese volumen. Tiene especial interés para valorar patología pulmonar asociada y en el derrame pleural encapsulado. Si se sospecha malignidad o que la etiología es por patología abdominal, se debe ampliar al abdomen.

El estudio del líquido pleural mediante toracocentesis se debe realizar siempre, excepto en los casos en los que la sospecha de derrame pleural secundario a determinados procesos subyacentes sea clara (por ejemplo insuficiencia cardíaca). Si la realiza personal experimentado las complicaciones son mínimas, entre ellas las más frecuentes son la reacción vagal (10-14%) y el neumotórax (3-8%).

- Son **contraindicaciones relativas**: la alteración de la coagulación (INR>1.5) y la trombopenia (<50000 plaquetas/mm³).

- Si el derrame pleural es pequeño, se puede realizar si la distancia entre la línea horizontal del derrame pleural y la pared torácica es superior a 1 cm en la radiografía de tórax en decúbito homolateral, o con ecografía guiada.

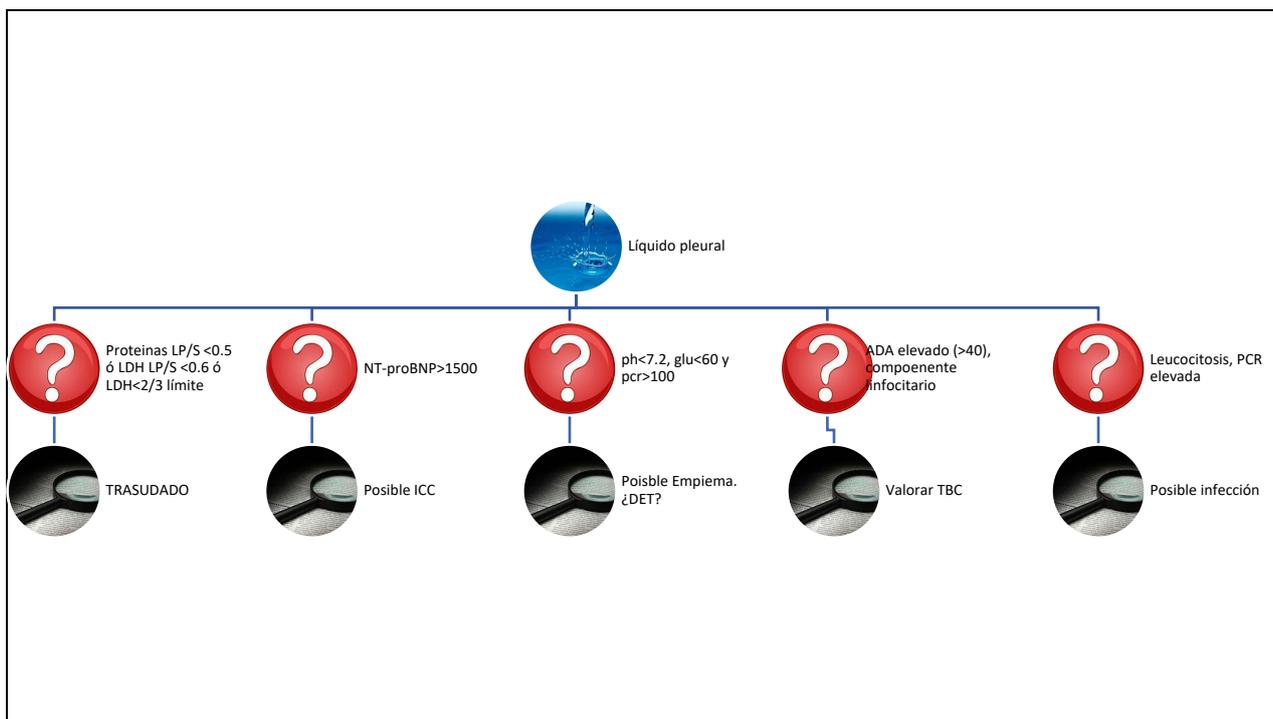
- No es necesario hacer una radiografía de tórax tras la toracocentesis, salvo si se sospecha que se ha producido una complicación.

- Se debe extraer una muestra de unos 15-20 ml de líquido pleural. Una vez obtenido el líquido pleural se analiza el color, la apariencia y el olor (tabla 1)

Tras obtener el líquido, lo primero es conocer si se trata de un exudado o un trasudado atendiendo a los criterios de Light, explicados anteriormente. Se analiza la bioquímica (proteínas totales, LDH, glucosa, ADA), pH, celularidad (recuento de hematíes, leucocitos y células mesoteliales), citología y cultivo-baciloscopia. La valoración de los resultados, junto a la historia clínica y la analítica de sangre, con frecuencia diagnostican la etiología.

A la hora de analizar el líquido pleural, de forma urgente se valorará el pH y los hallazgos de compatibilidad o no con posible situación urgente que requiera otra intervención (proteínas y LDH, que puedan sugerir exudado; hematocrito, que pueda sugerir hemotórax; aspecto, que pueda sugerir infección, hemotórax o quilotórax)

Los valores/hallazgos orientativos para el diagnóstico son:



Cuando hay cantidad importante de líquido y el enfermo tiene disnea, se puede recurrir a la toracocentesis evacuadora, que debe hacerse lentamente y sin sobrepasar los 1-1,5 litros, para evitar el "edema exvacuo" que puede aparecer por cambios de presión y expansión del parénquima en caja torácica de forma rápida.

En algunos casos también se realiza la biopsia pleural, sobre todo cuando se plantea la etiología tuberculosa, donde tiene una sensibilidad del 90%. También es una alternativa a la toracoscopia, para el diagnóstico del derrame pleural sospechoso de malignidad.

6. CRITERIOS DE DERIVACIÓN Y SEGUIMIENTO

La actitud a tomar con respecto a un derrame pleural varía en función de si es conocido (crónico) o de nueva aparición

→ **Ya conocido/ crónico:** determinadas enfermedades, intervenciones/ antecedentes personales pueden condicionar la existencia de derrame pleural de forma crónica. Por ejemplo, en pacientes intervenidos de patología torácica suele quedar remanente una pequeña cámara pleural que, de forma fisiológica tenderá a rellenarse con

líquido pleural, el cual no tiene significado patológico. Otro ejemplo puede ser el de pacientes con componente de atelectasia o irritación pleural previa (radioterapia, exposición ambiental, fármacos, infección...) que conduce a situación inflamatoria crónica. Éstos casos, con seguimiento previo que indique normalidad, no requieren otra actitud diagnóstica.

→**Ya conocido, pero con cambios:** el hallazgo de cambios en una imagen de derrame pleural requiere revaloración. Si, a nivel de A.Primaria (por radiografía, ecografía o exploración) existen indicios de aumento del mismo, se debe contactar con consulta de Neumología. En caso de deterioro hemodinámico, cuadro constitucional o sintomatología grave, valorar derivar a Urgencias

→**Nueva aparición /no conocido:** el manejo puede ser tanto a nivel de Atención Primaria como de Hospital (Urgencias ó Neumología), dependiendo de las necesidades diagnóstico-terapéuticas. Se recomienda remitir al hospital para realizar estudios de forma ambulatoria en consulta de Neumología

COLOR:

- **Amarillo pálido:** - **En general trasudados.**
- **Rojo/sanguinolento:** - **Hemotórax, derrame pleural maligno, relacionado con asbesto, tromboembolismo pulmonar o síndrome post-lesión cardíaca.**
- **Blanco/lechoso:**
- **Marrón:** - **Quilotórax, pseudoquilotórax.**
- **Derrame pleural hemático crónico, rotura de absceso hepático por ameba.**
- **Negro:**
- **Amarillo-verdoso:**
- **Verde oscuro:** - **Derrame pleural fúngico (Aspergilosis).**
- **Derrame pleural reumatoideo.**
- **Biliotórax.**

CARACTERÍSTICAS

DEL LÍQUIDO:

- **Amarillo espeso:** - Pus (empiema)
- **Viscoso:** - Derrame pleural maligno.
- **Detritos:** - Derrame pleural reumatoideo.
- **Turbio:** - Exudado infeccioso o inflamatorio o lipídico
- **Aspecto pasta de anchoa:** - Absceso hepático por ameba.

OLOR:

- **Pútrido:** - Empiema por ameba.
- **Amoniaco:** - Urinotórax.

Tabla 1. Características macroscópicas y orientación diagnóstica de los derrames pleurales.

BIBLIOGRAFÍA

- Villena Garrido, V.; Ferrer Sancho, F.; Hernandez Blasco, L.; et al. Diagnóstico y tratamiento del derrame pleural. Normativa SEPAR. Arch Bronconeumología, 2006; 42(7): 349-72
- Villena Garrido, V.; Cases Viedma, E.; Fernandez Villar, A.; et al. Normativa sobre el diagnóstico y tratamiento del derrame pleural. Archivos de bronconeumología 2'14; 50(6); 235-249
- J.M. Porcel; D.García-Gil. Urgencias en enfermedades de la pleural. Actualización clínica. Revista Clínica Española. 2012 Elsevier España S.L. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rce.2012.11.006>
- Mikel Toston Amezaga; Agustín Martínez González. Derrame pleural en Atención Primaria. MF 2015;11(11):641-646

Alicia Andrés Andrés, Lorena Sajardo Bautista, Mercedes Nieto Vitoria

1) INTRODUCCIÓN

Dada la gran prevalencia de enfermedades respiratorias, el uso de terapias respiratorias domiciliarias (TRD) se ha visto incrementadas en los últimos años. También favorece su uso la existencia de una población envejecida que conlleva un incremento de enfermedades crónicas, así como la tendencia a procurar una atención domiciliaria con el fin de evitar posibles ingresos o morbilidad reduciendo el gasto sanitario.

Las terapias respiratorias son alternativas de tratamiento que pueden utilizarse de forma aguda o crónica, tanto en ámbito hospitalario como en domicilio. El perfil de los pacientes a los que se indica estos tratamientos engloba:

- Patología respiratoria
- Patología aguda tras ingreso junto con otras comorbilidades
- Pluripatología

Debemos tener en cuenta que el uso de TRD tiene la necesidad de contar con un equipo multidisciplinario para un uso apropiado de las mismas. En el que se deben incluir y educar a los propios pacientes, cuidadores, neumólogos y médicos de familia así como las empresas proveedoras, gestores y administración.

2) OXIGENOTERAPIA

Es una de las terapias más importantes en pacientes con insuficiencia respiratoria. Consiste en la administración de oxígeno en mayores concentraciones que en el aire ambiente (FiO₂ 21%). Su principal función es la de corregir o evitar los efectos derivados de las situaciones de hipoxemia.

La causa más frecuente de hipoxemia en nuestro país es la EPOC con más de 125.000 pacientes en tratamiento siendo la única terapia, junto con el abandono del hábito tabáquico, que disminuye la mortalidad y mejora la calidad de vida del paciente.

Existen claras evidencias que apoyan el aumento de supervivencia al indicar OCD en pacientes EPOC con insuficiencia respiratoria ($\text{PaO}_2 < 60$ mmHg con/sin hipercapnia/ $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg).

En pacientes con EPOC se detectan hipoxemia nocturnas que disminuyen la SpO_2 hasta en un 36%. Con oxigenoterapia durante el sueño se podría evitar el desarrollo de enfermedades como la hipertensión pulmonar o disminuir las posibles arritmias cardíacas y mejorar el descanso nocturno.

Su aplicación corrige la hipoxemia durante su uso. Por tanto, si se suprime la administración, reaparece la hipoxemia. Para mantener el efecto se debe administrar al menos 16 horas diarias. Teniendo mejores resultados en los pacientes que mantienen el aporte de oxígeno durante 24 horas.

Es de gran importancia tener en consideración el cumplimiento de la indicación por parte del paciente. Existe una difícil adherencia ya que es necesario que el paciente modifique su estilo de vida para cumplir al menos las 16 horas de prescripción en domicilio. Así como el uso del dispositivo seleccionado para salir a la calle. Para que haya un buen cumplimiento de la terapia, es muy importante educar tanto al paciente como al cuidador para su correcto uso, haciéndoles ver que es un tratamiento que va a prolongar la supervivencia y su calidad de vida. El oxígeno también mejora la tolerancia al ejercicio y su duración, incluso con el uso portátil. Además, en términos de coste-efectividad supone un gran ahorro para el sistema nacional de salud, disminuyendo el número de agudizaciones y hospitalizaciones.

En este capítulo se va a desarrollar: indicaciones, fuentes y sistemas, forma de administración así como monitorización de esta terapia (OCD). Es muy importante la evaluación de la respuesta al tratamiento con oxígeno para evitar tanto el uso del que se puede prescindir como la adherencia y cambios pertinentes que se ajusten a las necesidades de cada paciente.

2.1. Indicación de oxigenoterapia crónica domiciliaria

Debe evaluarse la necesidad **en situación estable del paciente** al menos 3 meses sin agudizaciones, optimizando el tratamiento médico y verificarlo en al menos, 2 ocasiones. La prueba por excelencia para comprobarlo es la gasometría arterial basal. Sin

embargo una satO₂ por pulsioximetría que haga sospechar hipoxemia también puede emplearse de forma inicial.

En aquellos pacientes EPOC con una PaO₂ basal:

- < 55 mmHg o satO₂ 88%
- 56-59 mmHg y además con:
 - Insuficiencia cardíaca derecha
 - Arritmias o alteración isquémica.
 - HTP
 - Poliglobulia

Aunque la mayor evidencia para OCD es en pacientes con EPOC, también se emplea en otras patologías distintas. Ante situación de hipoxemia **se extiende el uso de la oxigenoterapia a cualquier situación que la presenta**. Así pues muchas otras situaciones patológicas en las que es frecuente su uso son: la insuficiencia cardíaca, neumopatías intersticiales, bronquiectasias, hipertensión pulmonar, tratamiento paliativo en enfermedad terminal....

2.2. Sistemas de administración

Se clasifican en función del flujo que llega al paciente.

→ De **bajo** flujo (<30l/min). En estos sistemas, el paciente inhala aire del medio ambiente y se mezcla con el oxígeno que se suministra. No aseguran niveles constantes de flujo porque el paciente añade el aire ambiente. Tampoco es posible controlar humedad y temperatura.

- **Gafas nasales:** El que tiene el funcionamiento más sencillo y mejor tolerancia presentan, por lo que también hace que sea el sistema más utilizado en OCD. La concentración de oxígeno va a depender de la FR del paciente, la anatomía nasal y del patrón ventilatorio. Permite una fiO₂ de hasta 36%. No se recomienda su uso cuando los flujos son mayores de 6 l/min por la incomodidad y sequedad que puede generar.

Una de las principales ventajas que presenta es que es muy confortable para el paciente, permitiendo la ingesta mientras se usa por lo que también mejora la adherencia.

- **Mascarilla simple:** Permite mayores concentraciones de O₂, hasta el 60%. El principal inconveniente que presenta es la incomodidad para el paciente.
- **Mascarilla con reservorio:** En este reservorio se acumula oxígeno en base a la demanda ventilatoria que requiera el paciente. Permite concentraciones de >60% (incluso cercanas al 100%). Es de gran importancia vigilar que la bolsa esté llena constantemente para garantizar el oxígeno.

→**Alto** flujo (>30 l/min). Aportan al paciente una concentración de oxígeno **constante** sin depender del patrón respiratorio del paciente. También existe la posibilidad de controlar temperatura y humedad.

- **Mascarillas tipo Venturi:** El más utilizado en el ámbito hospitalario, sobretodo en pacientes con IRA en los que necesitamos controlar la FiO₂ que se administra o en aquellos en los que ha fallado una correcta FiO₂ con otros sistemas. La concentración de oxígeno aporta desde el 24 hasta el 50%.
- **Mascarillas de alto flujo con cánula nasal:** Consiste en la versión modificada de las gafas nasales. Alcanza concentraciones superiores al 50% regulando el flujo del aire mediante calentamiento y humidificación.

2.3.Fuentes de oxígeno

Para proporcionar oxígeno disponemos de diversas fuentes en función de la indicación y las características pueden cambiar la autonomía del paciente, la adherencia y el coste.

2.3.1 Cilindro de alta presión:

- Conserva oxígeno en forma de gas.
- Administra O₂ puro
- En función del flujo y del tamaño requiere recambios frecuentes.

- El paciente no puede sacarlo a la calle dado su gran peso

2.3.2 Concentrador oxígeno

- Su funcionamiento consiste en extraer oxígeno del aire ambiente y mediante unos filtros moleculares, separarlo del nitrógeno.
- Se alcanzan concentraciones de O₂ del 98-100% con bajos flujos.
- Es económico
- Entre los inconvenientes destacan el ruido y que depende del suministro eléctrico

2.3.3 Concentrador de oxígeno portátil

Estos sistemas suministran oxígeno solo con la inspiración, en la inspiración con flujo bajo o tanto en inspiración como en espiración. No suelen superar 3 lpm en líneas generales. Indicado sobretodo en pacientes que viajan mucho o con varios domicilios. Existen los que proporcionan el oxígeno de forma continua y los que lo dan ‘a pulsos’.

La autonomía es variable 2-3 horas, según el flujo requerido), aunque puede recargarse en cualquier enchufe, disminuyendo así el mantenimiento por parte de la empresa administradora. Dispone de alarmas visuales cuando baja la concentración.

Como inconveniente, destaca que no son muy efectivos cuando se requieren altos flujos de oxígeno.

2.3.4 Oxígeno líquido

Se almacena oxígeno en forma líquida a bajas temperaturas, -180°C. Se transfiere a mochilas/tanques de 4 kg, con una autonomía de 4-8 horas, dependiendo del flujo que requiera el paciente. Permitiendo así una gran autonomía al paciente.

El oxígeno se suministra de forma continua, tanto en inspiración como en espiración. Proporcionando una concentración de hasta el 100%. Es la fuente más cara de las aquí descritas.

2.4. Ajuste del flujo

El correcto ajuste del flujo se realizará teniendo en cuenta que debe cumplir los siguientes requisitos:

- Abandono del hábito tabáquico.
- Su enfermedad debe estar en fase estable
- Estar despierto y en reposo.
- Recibir un tratamiento farmacológico óptimo.
- Demostrar que cumple criterios con 2 ó 3 determinaciones de gases arteriales
- Confirmar que la SpO₂ >90% mediante pulsioximetría.

Se debe **considerar la comorbilidad del paciente antes de aumentar el flujo**, para evitar posibles complicaciones. En pacientes con hipoventilación (EPOC, Obesidad-hiponvetilación, enfermedades neuromusculares,...) un exceso de flujo puede conllevar a largo plazo hipercapnia

2.5. Elección de la fuente

La elección de la fuente va a depender de la movilidad que el paciente presente y de la precisa corrección de hipoxemia así como la preferencia del paciente. En función de la movilidad se indica:

- **Sin movilidad o ésta es escasa:** nos decantaremos por fuentes fijas en concreto por el concentrador estático facilitando una alargadera para la posibilidad de movilización dentro de su domicilio. Se les puede facilitar botella de oxígeno portátil por si precisan salir del domicilio.
- **Con movilidad y salidas cortas:** acilitaremos oxígeno portátil (con concentrador u oxígeno líquido), conociendo que la duración del concentrador portátil es de 1 a 3 horas aproximadamente.
- **Pacientes con mayor movilidad:** lo más adecuado es el uso de concentrador portátil ya que permite conectarlo a la fuente eléctrica y en caso de viaje es el único que se permite en aviones.
- **Pacientes que requieren altos flujos :** Se puede solicitar tanque recargable que permite administrar concentraciones mayores, aunque precisa de

suministro cada muy poco tiempo por parte de la empresa. Otra alternativa son los dispositivos de oxígeno líquido o concentradores de alto flujo.

2.6. Horas de OCD

Las guías recomiendan que el uso de oxígeno debe ser mayor de 16 horas diarias, teniendo en cuenta que los pacientes que reciben oxígeno durante 24 horas aumentan la supervivencia. Cuantas más horas de tratamiento mayores beneficios se obtendrán.

El control del número de horas debe ajustarse en base al grado de pO₂ que el paciente precise por su patología de base y sus comorbilidades. Tanto el exceso como el defecto pueden producir complicaciones graves. Por este motivo es preciso realizar revisiones cuando la terapia es crónica.

Al disponer de dispositivos portátiles se disminuye mucho la limitación de su uso por parte de los pacientes pudiendo llevar a cabo sus actividades diarias.

2.7 Controles y seguimiento

Tras la primera prescripción es recomendable realizar el primer control en 1-2 meses para confirmar que la indicación es correcta, que el paciente está cumpliendo la prescripción así como ajustar el flujo si fuera preciso.

Si la indicación fue cuando el paciente se encontraba en fase inestable o tras ingreso el control debe realizarse antes y ser más estricto, confirmando que hay una indicación para continuar con OCD.

En líneas generales, se recomienda un control cada 6-12 meses en función de la gravedad de la enfermedad del paciente y realizando también una valoración clínica con gasometría.

Los controles de personas que precisan el oxígeno de forma crónica se deben realizar inicialmente en consulta de neumología, mediante gasometría arteriales, para valorar si precisa ajuste o retirada de OCD. En ocasiones se puede evidenciar la necesidad de acoplar otras terapias respiratorias ante fracaso exclusivo de oxígeno suplementario (como VMNI).

RECOMENDACIONES EN OXIGENOTERAPIA (AGUDA O CRÓNICA)

- Se debe monitorizar la SatO₂ del paciente mediante pulsioximetría, nos proporciona información acerca de la oxigenación del paciente. Debemos tener en cuenta que nunca puede sustituir la gasometría arterial.
- Debemos realizar una gasometría arterial inicial, analizando pH, PaCO₂, PaO₂ y bicarbonato.
- En aquellos que presenten riesgo de IR hipercápnica, se debe evaluar mediante gasometría PaCO₂ y pH con la finalidad de comprobar que haya una buena adaptación a la oxigenoterapia.
- Se debe ir titulando la concentración partiendo de la más baja para conseguir los objetivos.
- En paciente crítico se debe alcanzar una SatO₂ de 94-98% mientras que en pacientes con riesgo de fallo respiratorio con hipercapnia nos conformaríamos con una saturación de 88-92%.
- En pacientes con clínica estable podremos ir disminuyendo el flujo de oxígeno con intención de retirada teniendo en cuenta la SatO₂ basal, si tras 1 hora la satO₂ se mantiene en los niveles de normalidad se podría plantear su retirada.

3. NEBULIZADORES

Alrededor del 15% de las TRD pertenecen a este grupo, consistiendo en equipos que facilitan la administración de fármacos en forma de aerosol por vía inhalada a través de estos dispositivos generando aerosoles de partículas líquidas. Estos sistemas permiten la administración de fármacos y mezclas sin requerir coordinación ni pausa respiratoria.

Esta vía permite alcanzar una gran concentración del fármaco a nivel del árbol bronquial debido a que se deposita directamente en la vía respiratoria, presentando menores efectos adversos que si lo hacemos por vía sistémica.

3.1 Neumáticos/Jet

Son los nebulizadores convencionales. Mediante gas presurizado convierten líquido en pequeñas gotas de un rango de partículas respirables. El tamaño de estas partículas va a depender del tipo de solución que se utilice, de la velocidad

y el flujo del gas. Se emplean para nebulizar broncodilatadores o suero fisiológico

3.2 Ultrasónicos

Disponen de un cristal piezoeléctrico para convertir la energía eléctrica en ondas ultrasónicas que pasan a través de la solución generando un aerosol de superficie. No son eficaces para nebulizar suspensiones.

3.3 De malla vibrante

Los más novedosos, pudiendo nebulizar suspensiones y soluciones. Proporcionan mayor cantidad de fármaco nebulizado que los anteriores, con mayor depósito a nivel pulmonar y son portátiles. Se pueden utilizar para suministrar antibióticos, fármacos destinados a la HTP.

La indicación de los nebulizadores suele en paciente agudos, ante las agudizaciones de patologías como el asma, EPOC o infecciones. Por este motivo no precisan de control en consulta de terapias respiratorias.

Sin embargo, en algunos casos determinados (dificultad para la coordinación, intolerancia a inhaladores, necesidad de rescate en posología, infecciones crónicas o colonizaciones,...) el paciente requerirá esta terapia de forma continua. En este caso deberá ser solicitada a la empresa que gestione las terapias domiciliarias.

4) VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA CRÓNICA

La VMNI aparte de tener indicaciones agudas muy importantes, especialmente en el medio de urgencias y cuidados críticos, también se valora y emplea como herramienta de soporte en pacientes que lo requieren de forma crónica

Al margen del debate que conlleva sobre si la CPAP es una forma de ventilación estrictamente o no, a continuación se explicarán las indicaciones de BIPAP y CPAP en domicilio/ crónica:

4.1.VMNI con BIPAP

Existen dos modalidades según el número de horas necesario. Pueden ir o no acopladas al OCD tradicional

- **Nocturna:** ayuda a evitar hipoxemia, reducir hipercapnia y disminuye el trabajo respiratorio.
- **Continua:** Los objetivos de esta terapia son: mejorar la supervivencia, disminuir el número de ingresos hospitalarios y mejorar la calidad de vida del paciente, mejorando su tolerancia al ejercicio.

→ INDICACIONES:

- Síntomas de hipoventilación nocturna
- Signos de trabajo respiratorio crónico
- Criterios fisiológicos:
 - $p\text{CO}_2 > 55$ mmHg
 - $p\text{CO}_2$ 50-54 mmHg y desaturación nocturna ($\text{SatO}_2 < 88\%$ durante más de 5 minutos)
 - $p\text{CO}_2$ 50-54 mmHg e ingresos repetidos (> 2 en un año) por insuficiencia respiratoria hipercápica.

Como ejemplos de tipo de pacientes candidatos a esta terapia respiratoria se encontrarían:

- Enfermedades neuromusculares y neurológicas: ELA, distrofias musculares, miastenia gravis, daño medular, parálisis diafragmática
- Alteraciones de la pared torácica: Cifoescoliosis, fibrotórax, hernias diafragmáticas, obesidad-hipoventilación
- EPOC: En casos seleccionados

4.2. CPAP

Es una de las terapias respiratorias, junto con la OCD, más empleadas. En gran parte, el aumento de uso de estos dispositivos es debido a la gran prevalencia del Síndrome de apnea del sueño. No obstante tiene otras indicaciones.

- Usos de forma aguda (Urgencias, o planta hospitalización):
 - Edema agudo de pulmón
 - Laringomalacia evidenciada
 - Apneas sin causa conocida

- Necesidad de soporte en técnicas (broncoscopia, cirugías,...)
- Usos de forma crónica (domicilio):
 - SAHS
 - Traqueomalacia vs disfunción cuerdas vocales
 - Síndrome obesidad hipoventilación

5) CRITERIOS DE DERIVACIÓN Y SEGUIMIENTO

Dado que la oxigenoterapia es necesaria en tantas situaciones, tanto agudas como crónicas, así como en un espectro de pacientes tan amplio (comorbilidades no exclusivamente respiratorias), la indicación de la misma se podrá realizar desde cualquier ámbito.

Si el tratamiento con OCD se considera limitado en el tiempo y se aprecia mejoría clínica rápida por pulsioximetría, es posible que desde la consulta de A. Primaria u otra consulta hospitalaria se considere retirada de la terapia y valorar evolución.

Sin embargo, si se considera (por factores de riesgo del paciente o la enfermedad actual) que el tratamiento con OCD deberá continuarse en el tiempo, lo recomendable es seguimiento en la consulta de Terapias respiratorias de neumología.

Los nebulizadores convencionales no requieren seguimiento especial en la consulta de Neumología. Sólo aquellos con fármacos especiales (hipertensión pulmonar, bronquiectasias, antibióticos,...) serán seguidos en la consulta de neumología.

Con respecto al resto de terapias (VMNI), los controles también se realizarán tanto por neumología y la empresa suministradora.

Lo recomendable a la hora de derivar un paciente de neumología es indicar el motivo de citación y solicitar que se realice una gasometría arterial ese mismo día con el flujo de oxígeno que tenga prescrito en domicilio, para saber la situación basal en la que está en el paciente y poder ajustar esa terapia.

OCD indicado en cuadro agudo	Ver evolución en A.Primaria y si posible retirar
OCD indicado en cuadro aguda, mala evolución o necesidad > 4 semanas	Derivar a Neumología
OCD paciente crónico (se lo retiraron pero ahora lo precisa otra vez)	Derivar a Neumología
OCD paciente crónico, sin retirada nunca	Seguimiento en Neumología
BIPAP paciente crónico	Seguimiento en Neumología
CPAP	Seguimiento en Neumología, hasta cuando sea preciso

Resumen indicaciones derivación a neumología

BIBLIOGRAFÍA

- F. Ortega Ruiz, S. Díaz Lobato, J.B. Galdiz Iturri, F. García Río, R. Güell Rous, F. Morante Vélez, *et al.* Normativa SEPAR. Oxigenoterapia continua domiciliaria. Arch Bronconeumol., 50 (2014), pp. 185-200
- J.M. Rodríguez González-Moro, B. Alcázar Navarrete, I. Alfageme Michavila, S. Díaz Lobato. Oxigenoterapia continua domiciliaria. Monogr Arch Bronconeumol., 2 (2015), pp. 138-155
- D. L. Cullen. Long term oxygen therapy adherence and COPD: what we don't know. Chronic Respiratory Disease . 2006; 3:217-22.

Rubén Cordero Bernabé, Bárbara Rodríguez Martín, Ruth del Valle Apastegui, David Callado Pérez

1 DEFINICIÓN DE CUIDADOS PALIATIVOS

Clásicamente, los cuidados paliativos se dirigían a pacientes con enfermedades oncológicas en situación terminal, en los que se estimaba un pronóstico vital inferior a seis meses. Sin embargo, actualmente la mayoría de los pacientes que requieren cuidados paliativos sufren enfermedades no oncológicas. A nivel mundial las principales causas de muerte en adultos que precisan cuidados paliativos son las enfermedades cardiovasculares (38,5 %), el cáncer (34 %), las enfermedades respiratorias crónicas (10,3 %), el VIH/SIDA (5,7 %) y la diabetes (4,5 %).

La Organización Mundial de la Salud define los Cuidados Paliativos (CP) de la siguiente manera:

“Los Cuidados Paliativos buscan mejorar la calidad de vida de los pacientes y sus familias cuando se enfrentan a los problemas asociados a enfermedades amenazantes para la vida a través de la prevención y el alivio del sufrimiento mediante su identificación temprana unida a una evaluación y tratamiento del dolor y otros problemas: físicos, psicológicos, sociales o espirituales. Los CP deben incorporarse progresivamente a lo largo de la enfermedad, sin esperar a que el riesgo de fallecimiento del paciente se considere elevado a corto plazo”.

2) SELECCIÓN DE PACIENTES RESPIRATORIOS PARA SU INCLUSIÓN EN UN PROGRAMA DE CUIDADOS PALIATIVOS

En la actualidad, las enfermedades pulmonares crónicas en estadio avanzado no tienen un seguimiento por una Unidad de Cuidados Paliativos en la mayoría de los casos. Dentro de las patologías respiratorias, hay 2 entidades que destacan por encima del resto a la hora de ser candidatas a recibir una atención conjunta con una Unidad de Cuidados

Paliativos (UCP): la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y la fibrosis pulmonar (FP).

La mayor dificultad a la que nos enfrentamos en los pacientes con patología respiratoria muy evolucionada es poder definir lo que se denomina como “estadio final de vida”. Algunos autores consideran que esta etapa se inicia si el paciente presenta una progresión de la enfermedad ~~a pesar~~ a pesar de un tratamiento óptimo, un BODE >7/BODEx >5 (en pacientes EPOC), al menos 2 ingresos en el año previo, insuficiencia respiratoria y disnea basal grado 3-4 de la escala mMRC (escala modificada del Medical Research Council). Sin embargo, si cumplimos de manera estricta dichos criterios, esto conllevaría a una saturación de las UCP, lo que haría imposible su correcto funcionamiento.

Por este motivo, se pueden emplear otro tipo de herramientas que nos ayudaría a seleccionar mejor los pacientes candidatos a ingresar en una UCP. Debido a esta necesidad de hacer una correcta identificación de los pacientes paliativos, se ha desarrollado el proyecto NECPAL (necesidades paliativas) CCOMS-ICO®. Este instrumento propone combinar 4 criterios, valorando:

- 1) La percepción subjetiva realizando la “pregunta sorpresa”: ¿le sorprendería si el paciente fallece en el próximo año?
- 2) La demanda de necesidades percibidas: si el paciente solicita CP y el profesional sanitario estima si los requiere.
- 3) La severidad y progresión de la enfermedad (deterioro funcional, comorbilidades, más de 2 ingresos/año...)
- 4) Indicadores clínicos específicos para la enfermedad en cuestión. Así, para la EPOC serían: disnea basal (mMRC grado 4), síntomas incoercibles a pesar de tratamiento óptimo, mala función pulmonar (FEVI < 30%, FVC <40%, DLCo <40%), necesidad de oxigenoterapia domiciliaria, insuficiencia cardiaca sintomática asociada o más de 3 ingresos hospitalarios por agudizaciones en el último año.

Deberían recibir CP cualquier persona que haya tenido una “respuesta sorpresiva” positiva, al menos un aspecto de los criterios 2 o 3, o bien la presencia de 2 o más criterios del apartado de indicadores específicos.

También nos puede ayudar a identificar a aquellos pacientes con enfermedades pulmonares en estadio avanzado/terminal y que puedan beneficiarse su ingreso en una UCP, los criterios del Medicare Hospice de USA, el cual considera que la situación de enfermedad terminal pulmonar viene definida por los siguientes criterios:

- 1) Enfermedad pulmonar crónica severa documentada por disnea de reposo con respuesta escasa o nula a broncodilatadores.
- 2) Progresión de la enfermedad evidenciada por un incremento de las hospitalizaciones o visitas domiciliarias por infecciones respiratorias y/o insuficiencias respiratorias.
- 3) Hipoxemia, pO_2 55 mmHg en reposo y respirando aire ambiente o saturación del 88% con O_2 suplementario, o hipercapnia con pCO_2 50 mmHg.
- 4) Insuficiencia cardiaca derecha secundaria a enfermedad pulmonar.
- 5) Pérdida de peso no intencionada > 10% durante los últimos seis meses.
- 6) Taquicardia de > 100 latidos por minutos en reposo.

***Los criterios 1, 2 y 3 deben estar siempre presente los tres.*

Una de las características de las enfermedades pulmonares crónicas no oncológicas es su incertidumbre pronóstica, por lo que la decisión de iniciar CP para el control de síntomas refractarios a la terapia convencional no debe basarse en la esperanza de vida, sino que se deben incorporar según las necesidades del paciente mediante la valoración periódica de los síntomas y la incorporación progresiva de las medidas de paliación sin abandonar el tratamiento reglado de la enfermedad.

El objetivo es intentar identificar a los pacientes que presenten una situación muy evolucionada de su enfermedad, con una serie de limitaciones funcionales en su día a día o con unos síntomas que no puedan responder a un tratamiento curativo, puesto que serían los que se beneficiarían en un mayor grado de ser valorados y seguidos por una Unidad de Cuidados Paliativos, siempre de manera conjunta y en continuo contacto con su Médico de Atención Primaria y su Especialista en Neumología.

3) ENTIDADES RESPIRATORIAS.

Como se ha dicho anteriormente, dentro de las enfermedades crónicas y evolutivas del aparato respiratorio, la EPOC es la que presenta la mayor prevalencia a nivel mundial, y por ello engloba el mayor porcentaje de pacientes que se podrían beneficiar de estar en seguimiento por una Unidad de Cuidados Paliativos en las fases avanzadas de la enfermedad.

Sin embargo, hay otra serie de patologías crónicas respiratorias que también tendrían cabida en los cuidados paliativos, tales como la fibrosis pulmonar idiopática, las neumonías intersticiales o la amiloidosis con afectación pulmonar.

Presentación aguda	Presentación crónica
Sarcoidosis.	Fibrosis pulmonar idiopática.
Neumonitis por hipersensibilidad.	Neumonía intersticial no específica.
Neumonía eosinofílica.	Neumonía intersticial descamativa.
Neumonía organizada criptogénica (NOC).	Neumonía intersticial linfocítica.
Neumonía intersticial aguda.	Linfangioleiomiomatosis.
Infecciones.	Histiocitosis X.
Inhalación de productos tóxicos.	Neumoconiosis.
Fármacos.	Amiloidosis.
Conectivopatías y vasculitis.	EPOC.
	Asma.
	Otras EPID.

Figura 1: clasificación de patologías por su forma de presentación

4) SÍNTOMAS RESPIRATORIOS

A continuación, se van a exponer los principales síntomas que pueden presentar los pacientes con patologías respiratorias.

4.1. Disnea:

Consiste en una percepción subjetiva de falta de aire, dificultad para respirar o sensación de ahogo, con o sin signos de insuficiencia respiratoria asociadas. En un síntoma incapacitante que empeora la calidad de vida del paciente. Es un síntoma que puede producirse hasta en el 90% de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Su frecuencia y severidad aumentan con la progresión de la enfermedad y la proximidad de la muerte, causando un gran distrés en los enfermos, y una sensación de agobio en su entorno familiar.

Se debe actuar sobre las causas potencialmente reversibles, sobre los desencadenantes y hacer tratamientos específicos. El manejo sintomático de la disnea se basa en: medidas generales de apoyo, oxigenoterapia y terapia farmacológica (opioides, esteroides, benzodiacepinas, aerosolterapia).

4.1.1. Medidas generales

- Informar al paciente y a la familia de la situación clínica, transmitiendo tranquilidad y explicando la situación clínica actual, así como la necesidad de tener que estar acompañado.
- Evitar sobreesfuerzos y aquellas situaciones que puedan agravar o precipitar una crisis de disnea, tales como la inhalación de gases, humos, el estreñimiento o la ingesta de alimento. A su vez, ir limitando la actividad física del paciente a medida que progresa la enfermedad.
- Realizar ejercicios de fisioterapia respiratoria y técnicas de relajación, que ayuden a controlar las situaciones de aumento de la disnea.

- Modificar hábitos tales como realizar el aseo sentado o levantar la cabecera de la cama.

4.1.2.Oxigenoterapia

La disnea en pacientes con patología respiratoria muy avanzada o en estadio terminal es muy subjetiva y no tiene por qué ir acompañado de un grado de hipoxemia. Por este motivo, se recomienda el uso de la oxigenoterapia como parte del tratamiento en este tipo de pacientes, puesto que puede mejorar la tolerancia a la disnea, además del impacto psicológico positivo que puede conllevar.

4.1.3.Opioides

El uso de los opioides sistémicos para la disnea en pacientes con enfermedad avanzada, oncológica y no oncológica, está apoyado en numerosos estudios. Existe, no obstante, variabilidad en cuanto a las recomendaciones en relación con la dosis inicial, la dosis óptima y la vía de administración, por lo que debe ser un tratamiento lo más individualizado posible. Aunque la mayoría de los estudios se han basado en el uso de la morfina, cada vez hay más estudios con el fentanilo y otros opioides. Como recomendaciones generales:

- Paciente sin opioides previos:

- La dosis de inicio es 2,5-5 mg de morfina de liberación rápida por vía oral cada 4 horas, que se subirá hasta conseguir un adecuado control.
- Posteriormente, la dosis total diaria utilizada puede administrarse cada 12 horas con presentaciones de liberación sostenida.
- Para las crisis de disnea episódica o súbita se podría administrar 1/6 parte de la dosis diaria total de morfina en forma de morfina de liberación rápida.

-Paciente con dosis previas de opioides:

- Aumentar entre un 30% y un 50% las dosis previas.
- Rescates con una sexta parte de la dosis total diaria.

4.1.4. Benzodiacepinas

Son fármacos de segunda línea, y se emplean cuando los opiáceos, la oxigenoterapia y las medidas no farmacológicas no han sido capaces de controlar la disnea, o cuando se sospecha que la etiología de la misma pueda ser una causa ansiosa.

Los fármacos más empleados son los siguientes:

- Lorazepam 0.5-1 mg cada 8/12 horas.
- Diazepam 2.5 mg, hasta un máximo de 10mg cada 8 horas.
- Midazolam subcutáneo: dosis inicial de 2.5-5 mg cada 4-6 horas hasta lograr alivio de la disnea. Según la dosis empleada se podría valorar el uso de bombas de infusión subcutánea de liberación continuada.

4.1.5. Corticoides

El uso de los corticoides no se recomienda de manera generalizada, y su empleo estaría reservado para aquellas situaciones o patologías en las que se pueda producir una compresión de las vías respiratorias, una linfangitis carcinomatosa, un derrame pleural maligno y/o una neumonitis inducida por fármacos o por radioterapia.

Entre las distintas posibilidades terapéuticas, caben destacar:

- Metilprednisolona: 40-240 mg/día.
- Dexametasona: 2-8 mg/día.
- Prednisona 20-40 mg/día.

4.2. Hemoptisis

La hemoptisis es la expectoración de sangre procedente de la parte inferior del sistema respiratorio, bronquios o pulmón. Hay que diferenciarlo del sangrado orofaríngeo y del sangrado gastrointestinal. Es muy importante poder cuantificar tanto la cantidad del

sangrado como la velocidad del mismo, porque estos datos sirven para identificar una posible hemoptisis masiva, que viene definida por aquella que presenta un volumen superior a 500 ml/día o una velocidad superior a 100 ml/hora.

El diagnóstico es clínico mediante la simple observación del esputo y siempre hay que evaluar la repercusión hemodinámica y el compromiso respiratorio que producen en el enfermo. Entre las medidas a adoptar en un paciente con hemoptisis, se encuentran:

4.2.1. Medidas no farmacológicas:

- Hablar con la familia y el paciente para explicarles la situación.
- Colocarlo en decúbito o sentado, intentando que sea sobre el posible lado sangrante (si es que se supiera), para evitar que la sangre pase al pulmón sano.
- Utilizar paños de color para minimizar el efecto visual de la sangre.

4.2.2. Medidas farmacológicas:

→ Hemoptisis leve o moderada.

- Suspender AINEs, antiagregantes o anticoagulantes.
- Usar antitusígenos (codeína, dextrometorfano).
- Nebulizaciones con adrenalina nebulizada (1:1.000): 1 mg en 1 ml diluido en 5 ml de suero salino 0.9% hasta un máximo de cada 4 horas.
- Fármacos antifibrinolíticos: uso controvertido porque no está clara su efectividad. Ej.: ácido tranexámico 1 g/8h por vía oral o intravenosa.
- Radioterapia en caso de que el origen sea un proceso neoplásico.

→ Hemoptisis masiva.

La medida a adoptar dependerá del pronóstico del paciente.

- En pacientes hospitalizados se puede valorar la realización de una fibrobroncoscopia para visualizar la zona sangrante e intentar hemostasia con lavados con suero frío, sustancias hemostáticas o electrocoagulación.
- Arteriografía bronquial con embolización de la arteria bronquial sangrante. Se considera el procedimiento no quirúrgico de elección en el tratamiento de la hemoptisis masiva o recurrente.
- Radioterapia paliativa externa. Ha demostrado ser efectiva en el tratamiento de la hemoptisis de pacientes con cáncer de pulmón.
- Sedación paliativa. El fármaco de elección es midazolam a dosis de inducción de 2.5-5 mg por vía endovenosa o subcutánea, repitiendo las veces que sea necesario hasta alcanzar una sedación adecuada.

4.3. Tos

Se describe la tos como aquella respuesta refleja o voluntaria a la irritación de las zonas tusígenas, como un mecanismo de defensa del aparato respiratorio. Es la expulsión súbita, ruidosa, de aire de los pulmones. La tos puede estar presente hasta en el 60% de los pacientes que presentan enfermedades pulmonares crónicas.

Hasta en el 40% de los casos, la etiología de la tos es multifactorial, y con distintos mecanismos etiopatogénicos, por lo que es necesario usar tratamiento para más de una causa para su resolución.

4.3.1. Consideraciones generales:

Se recomiendan los siguientes cuidados en todos los pacientes con tos:

- Eliminar factores irritantes: productos de limpieza, tabaco...

- Mantener una buena humedad ambiental.
- Higiene postural: elevar el respaldo de la cama.

4.3.2. Tratamiento de las causas reversibles:

La primera actuación ante un paciente que presenta tos es intentar identificar la causa de la misma, y así valorar su posible reversibilidad. Dentro de las causas reversibles de tos se encuentran:

- Fármacos: IECA, ARA-II. Se recomienda suspender el fármaco.
- Asma: emplear agonistas β 2-adrenérgicos de acción corta

4.3.3. Tratamiento sintomático:

En enfermos con **tos productiva** se debe evitar la administración de antitusígenos, para favorecer la movilización y expectoración de las secreciones respiratorias. Para ello nos podemos ayudar de maniobras como el “clapping”, o asociando fármacos que ayuden a hacer el esputo menos denso, tales como los mucolíticos, expectorantes o nebulizaciones con suero salino.

En aquellos pacientes que presenta una tos irritativa, y que esta produce cansancio, dificultad para dormir o dolor costal debido a los golpes de tos, el objetivo que tenemos que tener es intentar suprimir la tos. Para ello tenemos las siguientes medidas terapéuticas:

- Mantener la boca húmeda con la toma de caramelos, sprays de agua, tomar sorbos de líquidos.
- Dextrometorfano 15-30 mg/4-8 horas vía oral.
- Codeína 30 mg/4-6 horas vía oral.
- Morfina 5 mg/4 horas vía oral.

En pacientes que presenten una tos refractaria a los tratamientos anteriormente descritos, se puede plantear la posibilidad de administrar anestésicos locales por vía inhalatoria. Un ejemplo sería Lidocaína al 2%, 5 ml/6-8 horas o Bupivacaína 0.25%, 5 ml/6-8 horas.

5) SITUACIÓN DE ÚLTIMOS DÍAS. SEDACIÓN PALIATIVA

La situación de últimos días es el periodo final e irreversible de una enfermedad que está llegando a su fin y que provoca un fuerte impacto emocional a pacientes, familia y equipo sanitario.

En el paciente con patología respiratoria en estadio avanzado la situación de últimos días aparece habitualmente en el contexto de una exacerbación. El objetivo en este momento es:

- Correcta identificación de la situación de últimos días, a ello nos ayudarán síntomas y signos como: Delirium refractario, somnolencia, encamación prolongada, disfagia y rechazo del alimento.
- Asegurar una adecuada evaluación y control de los síntomas, con un abordaje psicosocial y espiritual adecuado, así como el apoyo a la familia.

En caso de sintomatología refractaria, cuando los tratamientos posibles han fallado o, al menos, el empleo de otras medidas no resulta apropiado dado el margen beneficio/riesgo plantear sedación paliativa. Ésta debe registrarse de forma sistemática en la historia clínica: enfermedad terminal en situación de últimos días de vida, síntoma refractario, consentimiento informado implícito, explícito o delegado, consenso en la decisión de los familiares del paciente y acuerdo de todo el equipo terapéutico implicado en la asistencia del paciente. Según cual sea el síntoma refractario utilizaremos para la sedación:

-Disnea: Midazolam

- o Dosis inducción: 2.5 mg (i.v. o s.c.) si no uso de benzodiazepinas (BDZ) previamente o 5 mg si se usaban BDZ. Repetir hasta conseguir el grado de sedación deseada.

- Dosis mantenimiento: Dosis de inducción x 6, en infusión continua 24 h.
- Dosis de rescate: 1/6 de la dosis total de mantenimiento.
- Si presenta refractariedad a dosis altas de Midazolam (300 mg/24 h), asociar Levomepromazina según la pauta de delirium sin reducir dosis de Midazolam

-Delirium: Levomepromazina

- Dosis inducción: 12.5 mg (i.v. o s.c) Repetir hasta conseguir el grado de sedación deseada.
- Dosis mantenimiento: Dosis de inducción x 6, en infusión continua 24 h.
- Dosis de rescate: 1/6 de la dosis total de mantenimiento.

Evaluar sistemáticamente y dejar constancia en la historia clínica los siguientes datos:

- Respuesta ante la estimulación:
 - * Despertar tranquilo
 - * Despertar angustiado
 - * Movimientos erráticos
- Temperatura.
- Secreciones bronquiales.
- Reacción y estado emocional de la familia.

6) CONCLUSIONES:

Una gran parte de los pacientes que presentan una enfermedad crónica respiratoria podrían beneficiarse de ser valorados de manera conjunta por una Unidad de Cuidados Paliativos, junto a su neumólogo habitual y su equipo de Atención Primaria, debido a que en fases avanzadas de sus patologías, en las que hay un predominio del

control sintomático sobre la intención curativa, esta valoración y seguimiento integral sería beneficioso para el paciente.

El principal problema radica en la dificultad para poder seleccionar a los pacientes más idóneos para entrar en un programa de cuidados paliativos, debido a la variabilidad en la evolución de la enfermedad que presentan estas enfermedades en cada paciente, así como la posible sobresaturación que se podría producir en dichas unidades.

BIBLIOGRAFÍA

- World Health Organization. WHO Definition of Palliative Care. Disponible en: www.who.int/cancer/palliative/definition/en/.
- Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). GOLD 2019 Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD. Disponible en: <http://goldcopd.org/gold-2019-global-strategy-diagnosis-management-prevention-copd/>
- J.P. Hutchinson, T.M. McKeever, A.W. Fogarty, V. Navaratnam, R.B. Hubbard. Increasing global mortality from idiopathic pulmonary fibrosis in the twenty-first century. *Ann Am Thorac Soc.*, 11 (2014), pp. 1176-1185.
- L.A. Pérez de Llano. Cuidados paliativos para pacientes con insuficiencia respiratoria crónica. *Gac Sanit.*, 32 (2018), pp. 383-38.
- X. Gómez-Batiste, M. Martínez-Muñoz, C. Blay, J. Amblás, L. Vila, X. Costa. Identificación de personas con enfermedades crónicas avanzadas y necesidad de atención paliativa en servicios sanitarios y sociales: elaboración del instrumento NECPAL CCOMS-ICO©. *Med Clin (Barc)*., 140 (2013), pp. 241-245.
- Miren Begoñe Salinas Lasa, Santiago González de Etxebarri, et al. Cuidados paliativos en las Enfermedades Intersticiales Pulmonares Difusas. *Med Resp*, 2018, 11 (3), pp. 7-14.
- Chang KC, Tse DM, Sham MM, et al. Palliative medicine in respiratory diseases, In; *Oxford Textbook of Palliative Medicine*, Hanks G, Cherny N (Eds), Oxford University Press, New York 2011, p 1107.
- Curros DC, Smith J, Abernethy AP. Does palliative home oxygen improve dyspnoea? A consecutive cohort study. *Palliat Med.* 2009; 23; 309-16
- Gispert B, Pigem E, Viladot. Atención paliativa en la enfermedad terminal. *AMF* 2013;9(11):607-617.
- Dudgeon D, Shadd J. Assessment and management of dyspnea in palliative care. This topic last updated: jul 9, 2013. In: *UpToDate*, Basow, DS (Ed), *UpToDate*, Waltham, ma 2013 (Topic 14238 versión 19.0). Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/assessment-and-management-of-dyspnea-in-palliative-care>.

Belén Roldán García, Isabel Huedo Rodenas

1.- INTRODUCCIÓN

El envejecimiento de la población es un fenómeno que se está produciendo en todos los países desarrollados. España se sitúa como uno de los países más envejecidos del mundo en las previsiones demográficas. Según datos estadísticos del Padrón Continuo del Instituto Nacional de Estadística (INE), el día 1 de enero de 2018 había 8.908.151 personas mayores, un 19.1% sobre el total de la población (46.722.980). Este fenómeno es consecuencia del descenso gradual de la natalidad, la reducción de la tasa de mortalidad y la mejora de las condiciones y la esperanza de vida. Las personas de edad avanzada difieren de los individuos más jóvenes por una gran heterogeneidad en su estado de salud y una mayor complejidad (cambios fisiológicos que se producen en su organismo, mayor tendencia a padecer enfermedades múltiples, forma atípica de presentación de las enfermedades, trascendencia de su situación social, mayor riesgo de sufrir eventos adversos tras la administración de tratamientos...). Es importante adaptar la actitud terapéutica a la edad biológica o funcional del paciente anciano.

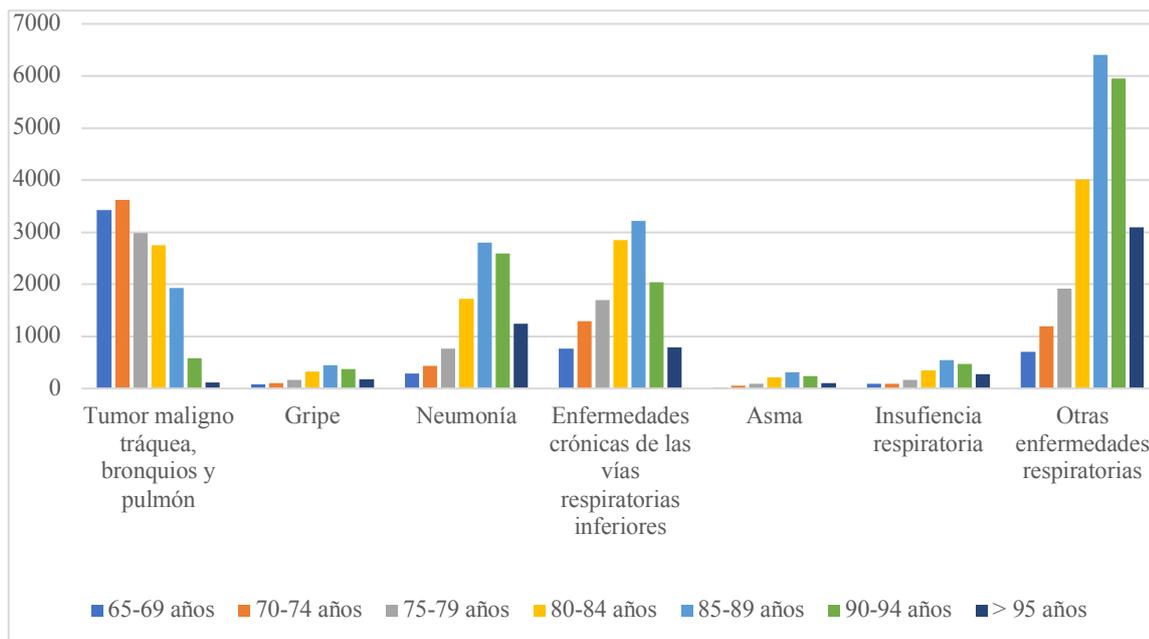


Gráfico 1. Mortalidad según grupo edad y patología (Fuente INE)

En el año 2018, el 19% de la población española mayor de 65 años o más fue diagnosticada de una enfermedad respiratoria. El patrón de mortalidad predominante en las personas mayores por grandes grupos de enfermedades viene definido por las enfermedades del sistema circulatorio (30,5% del total de defunciones), los tumores (28,2%) y las enfermedades del sistema respiratorio (10,9%). En el **gráfico 1** se representan las defunciones según patologías respiratorias como causa de muerte en mayores de 65 años en 2018 de acuerdo a datos del INE.

2.- ENVEJECIMIENTO DEL APARATO RESPIRATORIO

El proceso de envejecimiento normal cambia el sistema respiratorio y disminuye su reserva estructural, fisiológica e inmunológica. Estos cambios ocurren en diversos grados y se ven afectados por la disfunción de otros sistemas orgánicos y la presencia de enfermedades respiratorias, pudiendo afectar incluso a la respuesta al tratamiento. En la **figura 1** se describen brevemente los principales cambios en el sistema respiratorio que ocurren con la edad.

<p>CAMBIOS ESTRUCTURALES EN LA ARQUITECTURA PULMONAR</p> <ul style="list-style-type: none"> - Aumento de la complianza pulmonar. - Enfisema senil (dilatación de los espacios alveolares). - Estrechamiento y cierre de vías respiratorias pequeñas ante la pérdida de tejidos elásticos. 	<p>CAMBIOS ESTRUCTURALES EXTRAPULMONARES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mayor rigidez de la caja torácica (calcificación del cartílago costal y articulaciones). - Disminución del volumen de la cavidad torácica (cambios cifóticos en la columna vertebral). - Atrofia de fibras musculares: <ul style="list-style-type: none"> - Tos menos eficaz. - Pérdida de soporte muscular de la faringe que predispone a desarrollar apnea obstructiva del sueño. - Mayor predisposición para desarrollar fatiga diafragmática, lo que dificulta la retirada de ventilación mecánica.
	
<p>CAMBIOS EN LA MECÁNICA RESPIRATORIA</p> <ul style="list-style-type: none"> - Disminución de la capacidad vital forzada. - Disminución del cociente FEV1/FVC. - Volúmenes corrientes más pequeños. - Aumento del volumen residual. - Menor capacidad de respuesta a la hipoxemia y a la hipercapnia. 	<p>CAMBIOS EN LA DEFENSA DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Disminución de la función mucociliar. - Envejecimiento inflamatorio (activación del sistema inmunológico innato). - Alteración de la función de los macrófagos alveolares. - Deterioro de la quimiotaxis de los neutrófilos. - Reducción de la citotoxicidad de las células natural killer en respuesta a la infección viral de la Influenza.

Figura 1. Envejecimiento en aparato respiratorio. Imagen tomada de manual Geriatria

3.- VALORACIÓN GERIÁTRIA INTEGRAL

Como se ha comentado en los apartados anteriores, la población anciana es heterogénea y compleja, por lo que precisa un abordaje diferente al de la población adulta más joven. Entre estas características, cabe destacar el envejecimiento fisiológico, un declive de la función de los órganos y sistemas, y la disminución de la reserva funcional. Por todo ello, la población mayor es más vulnerable ante situaciones de estrés como puede ser una enfermedad. De ahí radica la importancia de la valoración geriátrica integral (VGI), una herramienta cuya finalidad es la de conocer la situación basal del paciente para ayudar a realizar un plan preventivo o terapéutico individualizado y así mantener el mayor grado de independencia y conseguir la mejor calidad de vida posible.

La VGI se compone de siete dominios: funcional (valoración de discapacidad, dependencia y situación física), fragilidad, mental, estado nutricional, biomédica (multimorbilidad y polifarmacia), social y valoración de síndromes geriátricos (como sarcopenia, caídas y disfagia, entre otros). Debido a su extensión y complejidad, nos centraremos en las cuatro principales esferas de la VGI: fragilidad, funcional, mental y social.

La **fragilidad** se define como un proceso fisiológico asociado a una disminución de la reserva homeostática y de la capacidad de adaptación del organismo para compensar situaciones de estrés que predisponen a los pacientes a eventos adversos de salud y a un rápido deterioro funcional. A medida que la fragilidad progresa, el proceso de envejecimiento se acelera, los pacientes tienen una menor reserva fisiológica y se vuelven más vulnerables a la discapacidad. Es necesario tener en cuenta que la fragilidad no es sinónimo ni de discapacidad ni de comorbilidad, aunque los tres fenómenos estén relacionados. Existen múltiples instrumentos para medir la fragilidad, el más generalizado es el fenotipo de Fried. Se compone de cinco criterios clínicos objetivos: pérdida de peso, debilidad muscular, baja resistencia y agotamiento, lentitud en la velocidad de la marcha, y bajo nivel de actividad física; y clasifica a los pacientes en robustos o no frágiles, prefrágiles y frágiles. Dado el escaso tiempo del que se dispone en las consultas de Atención Primaria, existe la herramienta FRAIL, una adaptación del fenotipo de fragilidad de Fried, más sencilla y que ha presentado una buena concordancia. **(cuadro 1).**

En cuanto a la **valoración funcional** se basa en evaluar la capacidad de autonomía que presenta el paciente en su vida cotidiana. Abarca las actividades de la vida diaria básicas (ABVD) e instrumentales (AIVD) y la situación física (movilidad y deambulación).

La escala más utilizada para valorar las Actividades Básicas de la Vida Diaria (ABVD) es el índice de Barthel (**cuadro 2**). Es la que mejor evalúa la movilidad y los pequeños cambios clínicos. Se clasifica de 0 (dependencia total) a 100 (independencia total). Define 3 categorías de dependencia: grave (< 45 puntos), moderada (45 - 60 puntos) y leve (> 65 puntos).

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">- ¿Ha estado usted cansado en las últimas 4 semanas durante la mayor parte del tiempo o todo el tiempo?- ¿Es incapaz de subir usted solo, sin ayudas técnicas, 10 escalones sin descansar?- ¿Tiene dificultad para caminar usted solo, sin ayudas técnicas, varios cientos de metros?- ¿Tiene más de 5 de estas 11 enfermedades?*- ¿Ha perdido más del 5% de su peso en el último año? |
|--|

Cuadro 1. Herramienta FRAIL. Modificada de Escalas geriatría

Otra escala más sencilla, es la escala de Katz (**cuadro 3**). Esta es más rápida de aplicar y no requiere de entrevistador entrenado, por lo que es muy práctica para una clasificación general funcional. Como inconveniente es poco sensible a cambios en la discapacidad debido a su sencillez.

En cuanto a las Actividades Instrumentales de la Vida Diaria (AIVD), son actividades más complejas. Detecta el deterioro funcional incipiente. La principal escala de medida es Lawton y Brody.

Respecto a la **función física y movilidad**, es un área compleja ya que engloba coordinación, equilibrio, e influyen los sistemas nervioso y osteoarticular. La escala Funcional Ambulation Classification (FAC) es la más práctica y sencilla. Clasifica la capacidad para la deambulación y la necesidad de ayuda en 6 categorías: 0: no camina o lo hace con ayuda de dos personas; 1: camina con gran ayuda de una persona; 2: camina con ligero contacto físico de una persona; 3: camina con supervisión; 4: camina independientemente en llano, no sube escaleras; y 5: camina independientemente en llano

y puede subir escaleras. Además, es conveniente especificar si el paciente emplea ayudas técnicas como andador o bastón. La velocidad de la marcha, es otro método que tiene una fuerte asociación con la esperanza de vida en ancianos, además de ser rápido, sencillo, seguro y de alto rendimiento. Para su medición se calcula el tiempo que el sujeto tarda en recorrer una distancia determinada (4 metros) a paso normal, y posteriormente se pasa a metros/segundos. La deambulaci3n es el tipo de actividad f3sica m3s frecuente y es necesaria para realizar la mayor3a de las actividades de la vida diaria.

<p><u>Comida</u> 10. Independiente. Capaz de comer por s3 solo en un tiempo razonable. La comida puede ser cocinada y servida por otra persona. 5. Necesita ayuda para cortar la carne, extender la mantequilla..., pero es capaz de comer solo. 0. Dependiente. Necesita ser alimentado por otra persona.</p> <p><u>Lavado (ba3o)</u> 5. Independiente. Capaz de lavarse entero, de entrar y salir del ba3o sin ayuda y de hacerlo sin que una persona supervise. 0. Dependiente. Necesita alg3n tipo de ayuda o supervisi3n.</p> <p><u>Vestido</u> 10. Independiente. Capaz de ponerse y quitarse la ropa sin ayuda. 5. Necesita ayuda. Realiza sin ayuda m3s de la mitad de estas tareas en un tiempo razonable. 0. Dependiente. Necesita ayuda para las mismas.</p> <p><u>Arreglo</u> 5. Independiente. Realiza todas las actividades personales sin ayuda alguna; los componentes necesarios pueden ser provistos por otra persona. 0. Dependiente. Necesita alguna ayuda.</p> <p><u>Deposici3n</u> 10. Continente. No presenta episodios de incontinencia. 5. Accidente ocasional. Menos de una vez por semana o necesita ayuda para colocar enemas o supositorios. 0. Incontinente. M3s de un episodio semanal. Incluye administraci3n de enemas o supositorios por otra persona.</p> <p><u>Micci3n</u> 10. Continente. No presenta episodios de incontinencia. Capaz de utilizar cualquier dispositivo por s3 solo (botella, sonda, orinal...) 5. Incontinente ocasional. Presenta un m3ximo de un episodio en 24 horas o requiere ayuda para la manipulaci3n de sondas o de otros dispositivos. 0. Incontinente. M3s de un episodio en 24 horas. Incluye pacientes con sonda incapaces de manejarse.</p> <p><u>Ir al retrete</u> 10. Independiente. Entra y sale solo y no necesita ayuda alguna por parte de otra persona. 5. Necesita ayuda. Capaz de manejarse con una peque3a ayuda; es capaz de usar el cuarto de ba3o. Puede limpiarse solo. 0. Dependiente. Incapaz de acceder a 3l o de utilizarlo sin ayuda mayor.</p> <p><u>Traslado cama/sill3n</u> 15. Independiente. No requiere ayuda para sentarse o levantarse de una silla ni para entrar o salir de la cama. 10. M3nima ayuda. Incluye una supervisi3n o una peque3a ayuda f3sica. 5. Gran ayuda. Precisa la ayuda de una persona fuerte o entrenada. Capaz de estar sentado sin ayuda. 0. Dependiente. Necesita una gr3a o el alzamiento por dos personas. Es incapaz de permanecer sentado.</p> <p><u>Deambulaci3n</u> 15. Independiente. Puede andar 50 metros o su equivalente en casa sin ayuda ni supervisi3n. Puede utilizar cualquier ayuda mec3nica excepto un andador. Si utiliza una pr3tesis, puede pon3rsela y quit3rsela solo. 10. Necesita ayuda. Necesita supervisi3n o una peque3a ayuda f3sica por parte de otra persona o utiliza andador. 5. Independiente en silla de ruedas. No requiere ayuda ni supervisi3n. 0. Dependiente. Si utiliza silla de ruedas, precisa ser empujado por otra persona.</p> <p><u>Subir y bajar escaleras</u> 10. Independiente. Capaz de subir y bajar un piso sin ayuda ni supervisi3n de otra persona. 5. Necesita ayuda. Necesita ayuda o supervisi3n. 0. Dependiente. Es incapaz de salvar escalones. Necesita ascensor.</p>
--

Cuadro 2. Escala de Barthel

BAÑO / LAVADO

- Independiente: necesita ayuda solo para lavarse una parte del cuerpo o lo hace solo
- Dependiente: Requiere ayuda al menos para lavarse más partes del cuerpo o para entrar y salir de la bañera.

VESTIDO

- Independiente: Se viste sin ayuda (incluye coger las cosas del armario). Excluye el atado de los cordones de los zapatos.
- Dependiente: No se viste solo o lo hace de forma incompleta.

USO DEL RETRETE

- Ind: No precisa ningún tipo de ayuda para entrar y salir del cuarto de aseo. Usa el retrete, se limpia y se viste adecuadamente. Puede usar un orinal por la noche.
- Dep: Precisa ayuda para llegar hasta el retrete y para utilizarlo adecuadamente. Incluye el uso del orinal y de la cuña.

MOVILIZACIÓN (CAMA /SILLÓN)

- Ind: No requiere ayuda para sentarse o levantarse de una silla ni para entrar o salir de la cama (puede utilizar ayudas mecánicas, como un bastón)
- Dep: Requiere alguna ayuda para una u otra acción.

CONTINENCIA

- Ind: Control completo de la micción y de la defecación.
- Dep: Incontinencia total o parcial. Incluye el control total de los esfínteres mediante enemas, sonda o el empleo reglado de orinal y/o cuña.

ALIMENTACIÓN

- Ind: Lleva la comida del plato a la boca sin ayuda.
- Dep: Es ayudado a llevar la comida del plato a la boca. Incluye no comer y alimentación parenteral o a través de una sonda.

Cuadro 3. Índice de Katz de actividades básicas de la vida diaria.

Clasificación: A) Independiente en todas las actividades. B) Independiente en todas las actividades, salvo en una. C) Independiente en todas las actividades, salvo en el baño y otra más. D) Independiente en todas las actividades, salvo en el baño, en el vestido y otra más. E) Independiente en todas las actividades, salvo el baño, el vestido, el uso del retrete y otra más. F) Independiente en todas las actividades, salvo en el baño, el vestido, el uso del retrete, transferencias y otra más. G) Dependiente en todas las actividades.

En lo referente a la **esfera mental**, para valorar la función cognitiva es importante interrogar al paciente y a sus familiares. Es una tarea compleja, que requiere tiempo y presenta gran variabilidad. Se encuentra condicionada por diversos factores como edad, sexo, nivel educativo y social, estresores biológicos y psíquicos, y lugar de evaluación. Existen escalas para cribado de alteración cognitiva, diagnósticas y para valorar los síntomas conductuales. No debe realizarse una valoración cognitiva durante un proceso agudo u hospitalización. Ante la presencia de un síndrome confusional agudo, debería valorarse al paciente de forma ambulatoria, una vez que se haya resuelto el proceso agudo. Entre las pruebas de cribado más utilizadas destacan el Minimental State Examination de Folstein (MMSE) y el test del reloj. MMSE evalúa la orientación, memoria, cálculo, atención y la capacidad visuoconstructiva, y puntúa sobre 30 puntos. En pacientes con

estudios primarios, menos de 24 puntos indican deterioro cognitivo. El test del reloj, es un test sencillo y breve que evalúa la memoria semántica, la esfera visuoespacial y las funciones ejecutivas. Se pide al paciente que dibuje un reloj con todos los números y las manecillas marcando las once y diez. Se evalúa el dibujo de la esfera, la colocación y el orden de los números y de las agujas, con una puntuación de 0 a 10. Entre las escalas de estadificación de la demencia, una de las escalas más usadas en la práctica clínica es Global Deterioration Scale (GDS) de Riesberg, que clasifica al paciente en siete estadios, desde la normalidad (estadio 1) hasta la demencia grave (estadio 7).

Por último, otro de los dominios de la VGI es la **esfera social**. Se deben examinar las relaciones familiares y estado civil del paciente, el apoyo social, si recibe ayuda externa (ya sea pública o privada), las condiciones de la vivienda (como por ejemplo si dispone de ascensor o solo escaleras) y sobre su cuidador principal. Es importante conocer la relación del sujeto con su entorno y su situación socioeconómica para, que junto con todo lo nombrado anteriormente, poder adecuar los recursos y llevar a cabo el plan de cuidados que sea más óptimo.

4.- INFECCIONES PULMONARES EN EL ANCIANO

La neumonía es la primera causa de mortalidad por infecciones en pacientes ancianos. La incidencia de la neumonía adquirida en la comunidad (NAC) cambia dependiendo de diversos estudios y países, pero todos comparten que la incidencia aumenta con la edad. El 80% de los casos de neumonía la padecen pacientes mayores de 60 años. En nuestro país la incidencia oscila entre 0,9% y el 1,7% en la población general siendo entre el 10 y el 29 % en varones mayores de 80 años. Respecto a la mortalidad, la NAC presenta cifras que oscilan desde el 1% hasta el 48% en mayores de 85 años; lo cual va ligado a la edad avanzada, a la comorbilidad y a la gravedad de la neumonía, siendo la edad un factor de riesgo independiente.

En pacientes institucionalizados la neumonía es la segunda infección más frecuente tras la infección urinaria, aunque se mantiene como la causa de mayor mortalidad con un 57% y mayor hospitalización. La neumonía en pacientes de centros sociosanitarios está incluida en el término de neumonía asociada al medio hospitalario,

junto con los pacientes con recientes ingresos (al menos 2 días de ingreso en los 90 días previos). Su elevada mortalidad en estos centros no se debe a la diferencia de los gérmenes causantes, sino a una peor situación funcional y mayor comorbilidad del paciente.

En el abordaje de un anciano con neumonía, se debe estimar la gravedad y su situación basal para determinar cuál será el mejor nivel asistencial para su tratamiento. Existen diversas escalas pronósticas como son los criterios de Fine y el CURB-65. Sin embargo, dichas escalas fueron diseñadas para pacientes jóvenes, de manera que sobreestiman el riesgo en pacientes mayores por la gran importancia que tiene la edad y que ninguna de ellas incorpora la situación basal del sujeto. Poseen bajo rendimiento en discapacitados lo cual podría mejorarse incluyendo una valoración funcional y teniendo en cuenta las comorbilidades, los factores sociales (vivienda o apoyo social) y la correcta ingesta oral (capacidad para cumplimiento terapéutico vía oral, valoración de disfagia). Se ha demostrado que la situación funcional previa al ingreso es un factor predictivo, independiente de mortalidad a corto y medio plazo así como un factor pronóstico vital y de la duración del ingreso hospitalario. Por ello, es de suma importancia realizar una valoración geriátrica cuanto se trata de un paciente anciano.

Respecto al agente causal, en general es similar a los menores 65 años, aunque con una mayor incidencia de bacilos gram negativos sobre todo en institucionalizados. En mayores de 85 años aparecen más neumonías aspirativas. Respecto al estudio etiológico la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR), recomienda en NAC graves realizar esputos, hemocultivo, antígenos en orina, serología y diagnóstico molecular (PCR); teniendo en cuenta que los hemocultivos presentan bajo rendimiento en sujetos mayores de 65 años e institucionalizados.

En cuanto al tratamiento, no existen recomendaciones particulares para el anciano. En el documento de consenso para manejo de NAC en ancianos publicado en 2014, se refiere que en mayores no frágiles que no requieren ingreso el tratamiento deberá ser el mismo que para adultos (amoxicilina-clavulánico o ceditoreno+claritromicina o levofloxacino/moxifloxacino); si precisa ingreso la pauta se mantiene sustituyendo claritromicina por azitromicina. En caso de frágiles ingresados se propone ertapenem o amoxicilina-clavulánico, dependiendo de la gravedad.

Con respecto a la duración del tratamiento, no hay recomendaciones específicas para ancianos. Las pautas antibióticas largas aumentan resistencias, los costes del tratamiento y los efectos adversos como la infección por *Clostridium difficile*. Se ha demostrado que la duración media del tratamiento antibiótico puede sobrepasar el tiempo recomendado en 70% de los pacientes mayores de 65 años. La SEPAR recomienda de manera general que un tratamiento con antibióticos de ciclo corto (≤ 6 días) es tan eficaz y potencialmente superior, en términos de mortalidad y eventos adversos graves, al tratamiento de ciclo más largo. En caso de acortarlo, los requisitos serían que el paciente presente criterios de estabilidad clínica y una pauta antibiótica mínima de 5 días, pudiendo suspenderse tras 48 horas de ausencia de fiebre. Aunque cabe destacar que en sujetos mayores la fiebre no es el síntoma guía. La inadecuada respuesta inflamatoria, debido a la inmunosenescencia, puede condicionar sus resultados infravalorando la gravedad del proceso. Hay pocos estudios que evalúen específicamente marcadores de respuesta inflamatoria en la neumonía en mayores, pero se ha observado una mayor elevación significativa de la proteína C reactiva con respecto a la procalcitonina.

Ante sospecha de broncoaspiración se deberá cubrir anaerobios y enterobacterias. Las microaspiraciones de contenido gástrico son el mecanismo fundamental de las neumonías. Sin embargo, pueden pasar desapercibidas y originar neumonitis. El principal factor de riesgo para neumonía en pacientes ancianos es la disfagia, ya que origina tanto alteración en la seguridad de la ingesta (provocando aspiraciones), como de eficacia (malnutrición y deshidratación). El principal método diagnóstico es el Método de Exploración Clínica Volumen-Viscosidad (MECV-V), en el que observamos un problema en la seguridad de la deglución manifestada por tos, cambios en la voz y desaturación al deglutir distintos volúmenes y viscosidades. Cabe destacar que la mayoría de los problemas de deglución en los ancianos pueden mejorar con medidas higiénico-dietéticas como puede ser modificar la textura y viscosidad, ajustar a un menor volumen y mantener una postura adecuada durante la alimentación, entre otras.

La prevención mediante vacuna se fundamenta en la alta prevalencia y la alta tasa de mortalidad en este grupo de pacientes, así como el coste del tratamiento. La vacuna ha demostrado una reducción tanto del riesgo de enfermedad neumocócica invasiva y como de la gravedad de la neumonía en un 63.8%. En todos los adultos inmunocompetentes mayores de 65 años está indicada la vacuna frente al neumococo de 23 serotipos, a pesar

de no generar memoria y no tener efecto booster con la revacunación. En pacientes que hayan recibido la primera dosis antes de los 85 años, se debe valorar la revacunación si el paciente fue vacunado hace más de 5 años. La vacuna conjugada 13 valente genera memoria inmunológica y presenta efecto booster. Se recomienda en mayores de 50 años con inmunosupresión primaria o secundaria y condiciones médicas subyacentes (enfermedad hepática crónica, enfermedades respiratorias y cardíacas crónicas, diabetes mellitus, tabaquismo e institucionalizados).

5) SÍNDROME DE APNEAS-HIPOPNEAS DURANTE EL SUEÑO EN EL ANCIANO

El síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS) afecta al 15-20% de los individuos mayores de 65 años. Aunque son necesarios más estudios específicos sobre esta patología en ancianos, tanto el Consenso Nacional de SAHS como las Normativas sobre el diagnóstico y tratamiento del SAHS recomiendan que la edad cronológica por sí misma no sea un obstáculo para ofrecer a los ancianos un trato diagnóstico y terapéutico semejante al ofrecido al resto de la población.

Tanto la estructura como la duración del sueño cambian con la edad: disminuye en general el tiempo del sueño total con un mayor porcentaje de sueño superficial, menor porcentaje de sueño profundo y un incremento en el número de despertares. Fisiopatológicamente, la vía aérea superior tiene una mayor tendencia al colapso y menores tono y reflejo de dilatación, lo que favorece el aumento de trastornos respiratorios en esta población.

La tríada clínica típica del SAHS es somnolencia excesiva diurna, ronquidos y pausas respiratorias observadas durante el sueño. No obstante, en ocasiones puede ser difícil la detección y medición de dichos síntomas en ancianos. La excesiva hipersomnia se puede asociar a múltiples factores: la propia edad, obesidad, comorbilidades crónicas como las cardiorrespiratorias y aquellas que provocan dolor físico, presencia de depresión, uso de psicotrópicos, desestructuración del sueño y peor calidad de vida. Además, este trastorno puede presentarse de forma inespecífica como la aparición o empeoramiento de síntomas depresivos, crisis epilépticas, glaucoma, nicturia no

explicada, caídas frecuentes, alteración cognitiva y un exceso de eventos cardiovasculares. La presencia del SAHS puede presentar efectos negativos sobre diferentes parámetros neurocognitivos: vigilancia psicomotora, déficit en el grado de atención, ejecución de labores, capacidad motora, habilidades de construcción y velocidad de respuesta ante estímulos.

El cuestionario de Epworth no está validado para su uso en edades avanzadas. El “gold standard” para el diagnóstico del SAHS es la polisomnografía completa en todas las edades. En caso de que por disponibilidad o accesibilidad se realizara una poligrafía simplificada, si esta fuera negativa, habría que valorar la realización de una polisomnografía completa debido a la presencia de comorbilidades (patología cardiopulmonar de base, inestabilidad del sueño, toma de fármacos psicotrópicos que puedan alterar la arquitectura del sueño) y la posibilidad de diagnósticos alternativos al SAHS.

El tratamiento de elección del SAHS moderado-grave sintomático es la presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP) durante el sueño. En un Consenso Nacional sobre el SAHS publicado en 2005, se estable que la edad no debe ser por sí sola un obstáculo para el tratamiento con CPAP en pacientes de edad avanzada con SAHS. La presencia de comorbilidades como el síndrome de piernas inquietas, el dolor crónico o la disminución de la autonomía personal pueden dificultar la tolerancia al tratamiento.

6.- DISNEA CRÓNICA EN EL ANCIANO

Disnea se define como la sensación subjetiva de falta de aire o dificultad para respirar, que engloba múltiples sensaciones, cualitativa y cuantitativamente diferentes. Surge de un desequilibrio entre la demanda respiratoria y la capacidad ventilatoria. Su origen es multifactorial y pueden intervenir factores fisiológicos, psíquicos, sociales y medioambientales del sujeto. No existe un mecanismo único que explique la disnea, sino que hay varios implicados según las situaciones clínicas que la produce y los mecanismos que la inducen.

La disnea crónica de moderada a grave está presente entre el 17-25% de las personas mayores de 65 años, aumentando al 30% en mayores de 80 años. Dicho síntoma se asocia a una peor calidad de vida y un mayor uso de la atención médica en la vejez.

Para la valoración de este síntoma, se realizará una historia clínica completa que incluya antecedentes personales que puedan influir (tabaquismo, posibles exposiciones inhalatorias, ocupación, dieta, hobbies), características de la disnea (inicio, cualidades, frecuencia, intensidad, duración, desencadenantes, estrategias que producen alivio) y si dicho síntoma limita al sujeto a nivel funcional en sus actividades diarias. La evaluación de la disnea en ancianos no debe centrarse solo en las enfermedades cardiorrespiratorias (insuficiencia cardíaca, enfermedad pulmonar obstructiva crónica...). Se debe realizar un abordaje integral en el que se valoren además otros factores que pueden favorecer su aparición: alteraciones musculoesqueléticas (como deformidad de la caja torácica y sarcopenia (enfermedad muscular caracterizada por baja fuerza y baja cantidad o calidad muscular) entre otras), enfermedades neuropsicológicas (como la ansiedad), fármacos (como los antipsicóticos, benzodiazepinas y, antidepresivos entre otros), enfermedades hematológicas (como la anemia), enfermedad renal crónica y el estado nutricional (como la obesidad). Tras esta evaluación inicial, se valorará la necesidad de solicitar otras pruebas diagnósticas (analítica, gasometría, espirometría, electrocardiograma, ecocardiograma, prueba de imagen...).

El tratamiento debe ir dirigido a mejorar la fisiopatología de la enfermedad específica que la causa. Algunas medidas no farmacológicas que podrían ayudar a aliviar este síntoma serían: ejercicios respiratorios, entrenamiento adaptado, medidas posturales o técnicas de relajación.

7.- CONCLUSIONES

Para concluir, como principales conceptos:

- Las enfermedades del sistema respiratorio se sitúan en el tercer puesto del patrón de mortalidad por grandes grupos de enfermedades en personas mayores.
- El abordaje de los ancianos debe basarse en su edad biológica o funcional y no en su edad cronológica.

- La valoración geriátrica integral es una herramienta multidisciplinar y dinámica, que nos permite valorar las capacidades y necesidades del anciano. Se basa en explorar la función física, mental y situación social de manera individualizada. Nos debemos apoyar en esta herramienta para cualquier planificación sanitaria en mayores.
- La neumonía es la primera causa de mortalidad por infecciones en pacientes ancianos. La decisión de hospitalizar a un paciente es una decisión compleja, que debe individualizarse.
- La disfagia tiene como principal complicación las infecciones respiratorias de repetición. Se puede diagnosticar mediante la detección de una alteración de la seguridad de la deglución realizando el MECV-V. Existen factores que influyen en la disfagia y son modificables como puede ser adaptar la textura, viscosidad, y volumen.
- El SAHS puede presentarse de forma inespecífica en población mayor y puede tener efectos negativos sobre parámetros neurocognitivos.
- La disnea crónica puede ser multifactorial en ancianos y su evaluación debe considerar tanto enfermedades cardiorrespiratorias como enfermedades no cardiorrespiratorias.

8.- BIBLIOGRAFÍA

- <https://es.statista.com/estadisticas/577923/prevalencia-de-las-enfermedades-respiratorias-en-espana-por-grupos-de-edad/>
- Ramos Cordero P, Pinto Fontanillo JA. Las personas mayores y su salud: Situación actual. Av. Odontoestomatol. 2015; 31 (3): 107-116.
- Gwen S. SKloot. The effects of aging on lung structure and function. Clin Geriatr Med. 2017; 33: 447-457.
- Tran D, Rajwani K, Berlin DA. Pulmonary effects of aging. Curr Opin Anesthesiol. 2018; 31: 19-23.
- Lowery EM, Brubaker AL, Kuhlmann E et al. The aging of lung. Clinical Interventions in aging. 2018; 8: 1489-1496.
- Martínez-García MA, Durán-Cantolla J, Monserrat MJ. El síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en edades avanzadas. Arch Bronconeumol. 2010; 46 (9): 479-488.
- Dzierzewski JM, Dautovich N, Ravyts S. Sleep and cognition in the older adult. Sleep Med Clin. 2018; 13 (1): 93-106.
- Mahler DA. Evaluation of dyspnea in the elderly. Clin Geriatr Med. 2017; 33: 503-521.
- Miner B, Tinetti ME, Van Ness TH et al. Dyspnea in Community-Dwelling Older Persons: a multifactorial geriatric health condition. J Am Geriatr Soc. 2016; 64 (10): 2042-2050.
- Abizanda Soler P, Rodríguez Mañas L. Tratado de medicina geriátrica. Fundamentos de la atención sanitaria a los mayores. 2ª ed. Madrid: Elsevier; 2020.
- F.I. Mahoney, D.W. Barthel. Functional evaluation. The Barthel Index. A simple index of independence useful in scoring improvement in the rehabilitation of the chronically ill. Md State Med J, 14 (1965), pp. 61-65
- S. Katz, A.B. Ford, R.W. Moskowitz, B.A. Jackson, M.W. Jaffe. Studies of illness in the aged: The Index of ADL: A standardized measure of biological and psychosocial function. JAMA, 185 (1963), pp. 914-919.
- M.P. Lawton, E.M. Brody. Assessment of older people: Self-maintaining and instrumental activities of daily living. Geontologist, 9 (1969), pp. 179-186.
- M.F. Folstein, S.E. Folstein, P.R. McHugh. «Mini-Mental State»: A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. J Psychiatr Res, 12 (1975), pp. 189-198.

- K.I. Shulman, R. Sheoletsy, L. Silver. The challenge of time clock drawing and cognitive function in the elderly. *Int J Geriatr Psychiatry*, 1 (1986), pp. 135-140.
- B. Reisberg, S.H. Ferris, M.J. De León, et al. The Global Deterioration Scale (GDS): an instrument for the assessment of primary degenerative dementia. *Am J Psychiatry*, 139 (1982), pp. 1136-1139.
- Y. Guigoz, B. Vellas, P.J. Garry. Mini Nutritional Assessment: a practical assessment tool for grading the nutritional state of elderly patients. *Facts Res Gerontology*, (1994), pp. 15-59
- González-Castillo J, Martín Sánchez FJ, Llinares P, et al. Guidelines for the management of community-acquired pneumonia in the elderly patient. *Rev Esp Quimioter* 2014; 27:69-86.
- R. Menéndez, Ce Cilloniz, P. España et al. Neumonía adquirida en la comunidad. Normativa de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Actualización 2020 *Arch Bronconeumol*. 2020; 56(S1):1–10.
- Baek MS, Park S, Choi JH, et al. Mortality and Prognostic Prediction in Very Elderly Patients With Severe Pneumonia. *J Intensive Care Med*. 2020; 35(12):1405-1410.
- Putot A, Tetu J, Perrin S, et al. A New Prognosis Score to Predict Mortality After Acute Pneumonia in Very Elderly Patients. *J Am Med Dir Assoc*. 2016; 17(12):1123-1128.
- Nouvenne A, Ticinesi A, Folesani G, et al. The association of serum procalcitonin and high-sensitivity C-reactive protein with pneumonia in elderly multimorbid patients with respiratory symptoms: retrospective cohort study. *BMC Geriatr*. 2016; Jan 15; 16:16.

1) INTRODUCCIÓN

El tabaquismo se considera una enfermedad crónica, englobada dentro de los trastornos adictivos. Es la primera causa evitable de morbimortalidad en el mundo desarrollado y uno de cada dos fumadores fallece a causa del tabaco. En España es la principal causa de muerte prematura. El tabaco está asociado a más de 25 enfermedades diferentes, de las cuales, las más frecuentes son el cáncer de pulmón, EPOC, la cardiopatía isquémica y enfermedad cerebrovascular.

Dado que el abandono del hábito tabáquico produce importantes beneficios para la salud en todas las personas fumadoras, incluso antes de desarrollar enfermedades relacionadas con el tabaco, es importante el consejo médico reiterado en las consultas, incidiendo en los aspectos positivos de dejar de fumar.

2) ABORDAJE EN ATENCIÓN PRIMARIA

Actualmente, desde la consulta de Atención Primaria, se dispone de suficientes herramientas para ayudar al paciente a dejar de fumar. Por lo que realizar un diagnóstico adecuado de tabaquismo nos permite mejorar el tratamiento y pronóstico del paciente fumador. La intervención inicial ideal se puede hacer en cualquier ambiente sanitario (medicina, enfermería, psicología, farmacias, dentistas, higienistas dentales...) y debe ser:

- Clara y breve: no debe durar más de 2-3 minutos (recomendación A).
- Oportunista y personalizada: debe aprovechar otros motivos de consulta y aprovechar la aparición de distintos síntomas relacionados con el tabaco para aumentar la eficacia de dicha intervención.
- Empática y sin confrontación.
- Firme y seria, haciendo hincapié en los beneficios.
- Acompañada de documentación de apoyo.

- Por parte del profesional debe existir compromiso de seguimiento del paciente si éste decidiera dejar de fumar.

3)HISTORIA CLÍNICA DE TABAQUISMO

Los datos fundamentales que se deben recoger en la historia clínica son:

- **Consumo acumulado de tabaco**, que se refleja mediante el índice paquetes-año. Un paquete/ año equivale a fumar 1 paquete (20 cigarrillos) al día durante 1 año. Se calcula teniendo en cuenta la cantidad de tabaco consumido (número de cigarrillos al día) y tiempo transcurrido como fumador mediante la siguiente fórmula:

$$\frac{\text{Nº de cigarrillos al día} \times \text{Número de años de fumador}}{20}$$

- **Disponibilidad del fumador y motivación** para el abandono. Conocer esta información orienta la intervención y mejora su efectividad. La escala de Prochaska y Diclemente establece las distintas fases por las que pasa un fumador:
 - **Precontemplación:** Fumadores que no están dispuestos a realizar un intento de abandono del hábito tabáquico.
 - **Contemplación:** se plantean dejar de fumar en los próximos meses (máximo 6 meses) pero retrasan el momento de la decisión.
 - **Preparación:** son los pacientes dispuestos a realizar un intento serio de abandono en el momento actual. Desean dejar de fumar en el próximo mes.
 - **Acción:** pacientes que se mantienen abstinentes menos de seis meses.
 - **Mantenimiento:** Son los que se mantienen sin fumar entre seis meses y un año.
 - **Exfumador:** Se mantiene abstinente más de un año.

Respecto a la motivación para dejar de fumar, el test validado más utilizado es el test de Richmond (tabla 1). Son cuatro preguntas sencillas con las que se valora la disponibilidad del fumador para dejar de fumar. Tiene una buena correlación con las categorías del modelo de Prochaska y Diclemente, de tal forma que puntuaciones en el test de Richmond muy bajas corresponden a la fase precontemplativa y puntuaciones altas a la fase de preparación.

<p>¿Quiere dejar de fumar si pudiera hacerlo fácilmente? 0: No. 1: Sí</p>
<p>¿Cuánto interés tiene para dejarlo? 0: Nada. 1: Algo. 2: Bastante. 3: Mucho.</p>
<p>¿Intentará dejar de fumar en las próximas dos semanas? 0: Definitivamente no. 1: Quizás. 2: Sí. 3: Definitivamente sí.</p>
<p>¿Cabe la posibilidad de que usted sea un exfumador en los próximos seis meses? 0: No. 1: Quizás. 2: Sí. 3: Definitivamente sí.</p>

Tabla 1. Test de Richmond. Motivación alta 10, moderada 7-9 y baja ≤ 6

- **Dependencia física a la nicotina.**

Se valora utilizando el test de Fageström (Tabla 2). Consta de seis preguntas y puntúa de 0 a 10, a mayor puntuación más nivel de dependencia. Es muy útil para planificar la estrategia de tratamiento y su intensidad, ya que ha demostrado que los fumadores con mayor dependencia necesitarán con más frecuencia tratamiento farmacológico para dejar de fumar.

<p>¿Cuánto tarda en fumarse su primer cigarrillo después de levantarse? Hasta 5 minutos.....3 De 6 a 30 minutos.....2 De 31 a 60 minutos.....1 Más de 60 minutos.....0</p>
<p>¿Cuántos cigarrillos fuma al día? 10 o menos.....0 Entre 11 y 20.....1 Entre 21 y 30.....2 Más de 31.....3</p>
<p>- ¿Le resulta difícil no fumar en los sitios donde está prohibido? Sí.....1 No.....0</p>

¿De todos los cigarrillos que consume al día, cuál es el que más necesita?	
El primero de la mañana.....	1
Cualquier otro.....	0
- ¿Fuma con más frecuencia durante las primeras horas después de levantarse que durante el resto del día?	
Si.....	1
No.....	0
- ¿Fuma cuando está enfermo y tiene que guardar cama la mayor parte del día?	
Si.....	1
No.....	0

Tabla 2 Test de Fagerström. 0-3: dependencia física baja. 4-6: dependencia física moderada. ≥7: dependencia física alta

Además de estos tres puntos básicos, se recomienda recoger otros datos como la edad de inicio del tabaquismo, los intentos previos de dejar de fumar (los que hayan durado al menos 24h), tratamiento utilizado y su eficacia y comportamiento del entorno del fumador.

4) EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Se recomienda realizar una serie de pruebas para identificar enfermedades relacionadas con el tabaco como la espirometría, calcular la edad pulmonar y realizar un ECG en la visita inicial y otro a los 6-12 meses de abstinencia.

En cuanto a exploraciones específicas del paciente fumador, se dispone de la cooximetría que consiste en la medición de los niveles de monóxido de carbono (CO) en el aire espirado; sus cifras están en relación directa con el número de cigarrillos fumados. Es un marcador objetivo que se utiliza, sobre todo, como refuerzo positivo y como elemento motivador. Para la medición, el paciente hace una inspiración profunda, retiene el aire unos 5 segundos y hace una espiración lenta y prolongada a través de la boquilla del cooxímetro. Se esperan unos segundos hasta que el aparato muestre las cifras de C, en partes por millón (ppm):

- De 10 a más ppm de CO: sujetos fumadores.
- De 6 a 10 ppm: fumadores esporádicos.
- De 5 a menos ppm: no fumadores.

Hay casos poco frecuentes en que sujetos no fumadores o que fuman poco, presentan cifras altas de CO, que podría ser debido a contaminación ambiental, profundidad de las inhalaciones, etc.

Existen otras determinaciones más exactas como la cotinina (metabolito de la nicotina) en sangre (también se puede realizar en orina o saliva), pero son más caras e invasivas.

5) INTERVENCIÓN EN LA CONSULTA

La intervención mínima consiste en realizar de forma reiterada por parte de cualquier profesional sanitario que esté en contacto con el fumador mínimas intervenciones. Se llama la regla de las 5 “A”:

- Averiguar: preguntar si fuma y hacer una breve historia del consumo.
- Aconsejar: debe ser un consejo breve, claro y firme y, si se puede, hay que relacionarlo con el motivo de la consulta.
- Apreciar: la disposición para dejar de fumar.
- Ayudar: preparar un plan de tratamiento individualizado y ofrecer tratamiento conductual y/o farmacológico.
- Acordar: planificar el seguimiento.

Todo paciente que desea dejar de fumar debe recibir una intervención efectiva para el abandono y esta debe incluir una intervención psicosocial, farmacológica y un adecuado seguimiento.

- **Intervención psicosocial**

Debemos analizar la conducta del fumador mediante su patrón de consumo y los factores personales, familiares y sociales que lo condicionan, así como los obstáculos que puede encontrar durante el proceso de deshabituación. Para esto es útil que el fumador realice un autorregistro de cigarrillos. Mediante terapias cognitivo-conductuales se proporcionan al fumador herramientas útiles para afrontar estímulos relacionados con las ganas de fumar. Algunos ejemplos son la reestructuración cognitiva, detención del pensamiento, técnicas de distracción y mejorar el autocontrol.

Elegir una fecha de abandono concreta aumenta hasta 4 veces las probabilidades de éxito

- **Intervención farmacológica**

El tratamiento del tabaquismo es clínicamente efectivo y tiene una buena relación coste-efectividad comparándola con las enfermedades que produce y el coste de los programas preventivos. Está demostrado que tanto la terapia sustitutiva con nicotina, como bupropion y vareniclina son útiles como ayuda para dejar de fumar y que aumentan las posibilidades de abandono del tabaquismo a largo plazo. Por lo tanto, en ausencia de contraindicaciones, se le debe ofrecer a todos los fumadores que tienen dependencia a la nicotina. La elección del fármaco estará basada en las características clínicas y preferencias del fumador. Las situaciones de excepción a contemplar son: consumo menor de 10 cigarrillos/día, la presencia de contraindicación médica, el embarazo, la lactancia o la adolescencia.

○ TERAPIA SUSTITUTIVA DE NICOTINA
--

Se entiende por TSN (Terapia Sustitutiva con Nicotina) la administración de nicotina por una vía diferente de la del consumo inhalado de cigarrillos y en una cantidad suficiente para disminuir los síntomas asociados al síndrome de abstinencia, pero insuficiente para crear dependencia. Con cualquiera de las vías de administración de nicotina se consigue controlar el síndrome de abstinencia, siempre que se obtengan valores de nicotina en plasma **superiores a 5 ng/ml**. Se recomienda iniciar el tratamiento al momento del cese del hábito tabáquico, no obstante puede ser útil y seguro iniciarlo entre 1 y 4 semanas antes del día D en pacientes con nivel de dependencia alto.

En España disponemos de tratamientos de acción rápida (chicles, comprimidos y spray bucal) o de acción sostenida (parches de 16h y 24h) con distintas dosis, que se pueden utilizar de forma combinada. La terapia combinada de parches con una forma de

liberación rápida mejora las tasas de abstinencia. La dosis se calcula en función del número de cigarrillos fumados.

DEPENDENCIA	PARCHES 24H	PARCHES 16H
> 20 cig/día 1º cig < 30 min > 15 ppm CO	21 mg /d 4 semanas	15 mg /d 4 semanas
	14 mg /d 2 semanas	10 mg /d 2 semanas
	7 mg /d 2 semanas	5 mg /d 2 semanas
< 20 cig/día 1º cig > 30 min < 15 ppm CO	14 mg /d 6 semanas	
	7 mg /d 2 semanas	

Los parches de 16 h tienen una efectividad similar a la de los de 24 h, evitan el insomnio pero no cubren esas horas en caso de levantarse a fumar o turnos de trabajo cambiantes. Los de 24h son útiles en casos de abstinencia importante al levantarse. Prolongar el tratamiento más allá de las 8 semanas no ha demostrado mejorar su efectividad.

El parche se debe adherir a una zona limpia y seca de la piel, sin vello, de la parte superior del cuerpo, colocándolo por la mañana al levantarse, y retirándolo al acostarse si se trata de un parche de 16 horas, o al siguiente día si es de 24 horas. Se recomienda cambiar de sitio de aplicación todos los días para evitar aparición de efectos adversos locales. Es importante lavarse las manos después de aplicarse el parche, pues la nicotina podría irritar ojos o nariz.

Se mascarará el chicle durante un período de 20-30 minutos. Es importante recordar que el comprimido hay que chuparlo, no puede morderse ni tragarse ya que la absorción es por mucosa oral y perdería sus propiedades terapéuticas. Hay que masticar el chicle o chupar el comprimido lentamente, y en el momento en que note un sabor diferente del habitual (picante) o un leve hormigueo en los labios, deberá dejar de masticar, colocando la pieza debajo de la lengua o bien en las partes laterales de la boca, hasta que desaparezca

el sabor a nicotina, momento en el que el paciente comenzará de nuevo el ciclo masticar (chupar). Las bebidas ácidas (p. ej., café, zumos, bebidas no alcohólicas) interfieren con la absorción oral de la nicotina; así, se debe evitar comer o beber cualquier cosa, excepto agua, 15 minutos antes y durante el uso del chicle.

Los efectos secundarios más frecuente de la TSN, dependiendo de la vía de administración pueden ser: molestias gástricas, irritación cutánea (parches), tos, sequedad (comprimidos).

Se debe evitar el uso en pacientes con cardiopatías recientes o no controladas (IAM hace menos de un mes, ángor inestable, arritmias graves, etc.), alergia a alguno de los excipientes, niños, *ulcus* activo.

DEPENDENCIA	CHICLES	COMPRIMIDOS	SPRAY BUCAL
> 20 cig /d 1º cig < 30min	4 mg cada 1-2 h Durante 12 semanas, hasta 6-12 meses (máx. 15 chicles/día)	2 mg cada 1-2h durante 6-12 semanas (máx. 15 cp/día)	1 o 2 pulv cuando aparezcan ganas de fumar. (Habitualmente 1-2 pulv cada 30-60 min). Reducir al 50% en 1- 2 meses, y a 2-4 pulv/d durante el 3 ^{er} mes.
<20 cig/d 1º cig > 30 min	2 mg cada 1-2 h Durante 6-12 semanas (máx. 25 chicles/día)		

○ **BUPROPION**

El bupropión (anfebutamona) es otra opción terapéutica eficaz no nicotínica para dejar de fumar. No debería usarse en los pacientes con un umbral convulsivo disminuido (tratamiento con antipsicóticos, antidepresivos, antimaláricos, tramadol, teofilina,

esteroides sistémicos, quinolonas, antihistamínicos sedantes, uso abusivo de alcohol, historia de traumatismo craneal, diabetes tratada con hipoglucemiantes o insulina, uso de estimulantes o productos anorexígenos). Está contraindicado en casos de trastorno bipolar y trastornos del comportamiento alimentario.

La posología es 150 mg al día. Se recomienda empezar el tratamiento 1-2 semanas antes de dejar de fumar y prolongarlo de 7 a 9 semanas desde el primer día que se deja de fumar. Se necesita ajuste en casos de insuficiencia renal y hepática así como ancianos

Los efectos secundarios más frecuentes son el insomnio, náuseas, prurito o urticaria, cefalea, excitación conductual, sequedad de boca y sabor metálico. El insomnio se presenta aproximadamente en el 40% de los casos y suele ser vivido como dormir menos, y despertar pronto, aunque el sueño es reparador.

Está contraindicado en casos de trastornos neurológicos o deshabitación brusca de alcohol a BZD.

○ VARENICLINA

En caso de contraindicación, no tolerancia o según la experiencia previa con el tratamiento sustitutivo con nicotina, la vareniclina ha demostrado ser útil en la deshabitación tabáquica y se ha mostrado superior al tratamiento con bupropion y al TSN simple. No parece ser más eficaz que el TSN combinado.

El tratamiento empieza 7-10 días antes de dejar de fumar. Los primeros 3 días se administra una dosis de 0,5 mg al día y los 4 días siguientes, 0,5 mg dos veces al día. A partir del octavo día, 1 mg 2 veces al día hasta un total de 12 semanas.

Los efectos adversos más frecuentes son las náuseas. Otros efectos secundarios menos frecuentes son alteraciones del sueño en forma de insomnio, sueños anormales, dolor de cabeza, flatulencia, dispepsia, estreñimiento y cambios en la percepción del sabor. Generalmente se producen al inicio del tratamiento y suelen disminuir con el tiempo.

○ CITISINA

La citisina es un derivado vegetal que, como la vareniclina, es un agonista parcial del receptor nicotínico de acetilcolina alfa-4 beta-2. Puede ofrecer una alternativa farmacológica de bajo costo a terapias como la vareniclina. Aunque se ha utilizado durante décadas en Europa del Este para dejar de fumar, recientemente estará disponible para su uso en España.

La posología es descendente, empezando con dosis de 1.5 mg cada 2 horas los tres primeros días (con máximo de 6 comprimidos), 1.5 mg cada 2,5 horas del 4º al 12º día (máximo de 5 comprimidos), 1.5 mg cada 3 horas del 13º al 16º día (máximo de 4 comprimidos), 1.5 mg del 17º al 20º día (máximo de 3 comprimidos) y 1.5 mg desde los días 21 al 25º (máximo de 2 comprimidos). Tras 25 días el tratamiento finaliza

Los efectos adversos más frecuentes son los gastrointestinales, taquicárdicos y mareos (en probable relación con sobreactivación receptores nicotínicos)

- **Seguimiento adecuado**

Se debe realizar el seguimiento de todos los fumadores tanto durante el proceso como tras la deshabituación para evitar las recaídas. La frecuencia de las revisiones se decidirá según el acuerdo que se establezca con el paciente y sus necesidades.

La causa más frecuente de recaídas es el síndrome de abstinencia. Sus síntomas comienzan a aparecer en las primeras doce horas después de iniciar a abstinencia y perduran hasta cuatro semanas, aunque algunos síntomas pueden prolongarse hasta más allá de dos meses.

La intervención en la consulta del médico de familia asegura el continuismo dada la mayor interacción médico-paciente, en cuanto a temporalidad interconsultas y conocimiento integral del paciente. No obstante, el abordaje también se puede realizar en unidades específicas de Tabaquismo o incluso, de Conductas Adictivas.

BIBLIOGRAFÍA

- Presentación - Guía Terapéutica [Internet]. Guiaterapeutica.net. [cited 2021 Nov 27]. <https://guiaterapeutica.net/problemas/tipo/5/problema/86/>
- Samfyc.es. [cited 2021 Nov 27]. https://www.samfyc.es/wp-content/uploads/2018/12/2011_GuiaAbTab.pdf
- Manual 32. Manejo diagnóstico y tratamiento del tabaquismo en la práctica clínica diaria [Internet]. Issuu.com. [cited 2021 Nov 27]. https://issuu.com/separ/docs/manual_32?e=3049452/13885360
- UpToDate [Internet]. Uptodate.com. [cited 2021 Nov 27]. https://www.uptodate.com/contents/pharmacotherapy-for-smoking-cessation-in-adults?search=tabaco&source=search_result&selectedTitle=6~150&usage_type=default&display_rank=6
- Solano Reina S, Jiménez Ruiz C. Manual de tabaquismo. 2ª Edición SEPAR. Editorial MASSON 2002

ANEXO: Abreviaturas del libro

AAE: Alveolitis alérgica extrínseca
ABVD: Actividades básicas de la vida diaria
ACV: Accidente cerebro-vascular
ADA: Adenosin desaminasa
ADN: Ácido desoxirribonucleico
AFOP: Neumonía organizada aguda fibrinosa
AGNC: Asma grave no controlada
AIVD: Actividades de la vida diaria instrumentales
AINES: Antiinflamatorios no esteroideos
AP: Atención Primaria
ARA-II: Antagonistas de los receptores de angiotensina II
ARLT: Antagonista de los receptores de leucotrienos
ARN: Ácido ribonucleico
BAG: Biopsia por aguja gruesa
BCG: Bacilo de Calmette- Guerin
BDCAP: Base de datos clínicos de Atención Primaria
BDGD: Broncodilatadores de corta duración
BDLD: Broncodilatadores de larga duración
BDZ: Benzodiazepinas
BODE: Body mass index, airflow Obstruction, Dysnea and Exercise capacity index
BODEx: Body mass index, airflow Obstruction, Dysnea and Exercise capacity index and exacerbaciones
BPQ: Biopsia pulmonar quirúrgica
BTB: Biopsia transbronquial
BUN: Nitrógeno ureico
CAT: COPD Assesment Test
CO: Monóxido de carbono
COPD- PS: cHRONIC obstructive Pulmonary Disease-Population Screener
COX-1: Ciclooxygenasa-1
CP: Cuidados Paliativos
CPAP: Presión positiva continua en las vías respiratorias
CRF: Capacidad residual pulmonar
CV: Capacidad vital
DAM: Dispositivo avance mandibular
DET: Drenaje endotorácico
DLCO: Difusión pulmonar
DM: Diabetes Mellitus
DP: Derrame pleural
EEG: Electroencefalograma
EF: Exploración física
EMG: Electromiograma
EOG: Electrooculograma
EPID: Enfermedad pulmonar intersticial difusa
EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

ERAM: Esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares
EREA: Enfermedades respiratorias exacerbada por aspirina
ERGE: Enfermedad por reflujo gastroesofágico
ERS: European Respiratory Society
ETEV: Enfermedad tromboembólica venosa
FAC: Functional Ambulation Classification
FeNO: Fracción exhalada de óxido nítrico
FEV1: Volumen espiratorio forzado en el primer segundo
FEV1/FVC: Relación volumen espiratorio forzado en el primer segundo/capacidad vital forzada
FP: Fibrosis pulmonar
FPI: Fibrosis pulmonar idiopática
FR: Frecuencia respiratoria
GCL: Granulomatosis de células de Langerhans
GDS: Global Deterioration Scale
GIC: Glucocorticoide inhalado
HCL: Histiocitosis de células de Langerhans
HRB: Hiperreactividad bronquial
HTA: Hipertensión arterial
IAH: Índice apnea-hipoapneas
IAM: Infarto agudo de miocardio
IAR: Índice de alteración respiratoria
ICC: Insuficiencia cardíaca congestiva
IECA: inhibidor de enzima convertidora de angiotensina
IgE: Inmunoglobulina E
Igra: Interferon gamma reléase assay
IL-5: Interleucina-5
INE: Instituto Nacional de Estadística
IPE4: Inhibidores de la fosfodiesterasa 4
IMC: Índice Masa Corporal
IOT: Intubación orotraqueal
ISRS: Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina
LABA: Antagonista B2 adrenérgico de acción larga
LAM: Linfagioleiomiomatosis
LAMA: Antagonista muscarínico de larga acción
LBA: Lavado broncoalveolar
LDH: Lactato Deshidrogenasa
LES: Lupus eritematoso sistémico
LP: Líquido pleural
MECV-V: Método de Exploración Clínica Volumen-Viscosidad
MGIT: Mycobacterial Growth Indicator Tube
mMRC: *“Medical Research Council modificada”*
MMSE: Minimental State Examination de Folstein
NAC: Neumonía adquirida en la comunidad
NH: Neumonía por hipersensibilidad
NIA: Neumonía Intersticial Aguda
NID: Neumonía intersticial descamativa

NII: Neumonías intersticiales idiopáticas
NIL: Neumonía intersticial linfocítica
NINE: Neumopatía intersticial no específica
NIU: Neumonía intersticial usual
NOC: Neumonía organizada criptogenética
NPS: Neumonía por hipersensibilidad
OMS: Organización mundial de salud
ORL: Otorrinolaringología
PA: Presión Arterial
PAD: Presión arterial diastólica
PAN: Poliangeitis nodular
PAS: Presión arterial sistólica
PC: Pruebas complementarias
PCR: Proteína C reactiva
PCT: Procalcitonina
PEF: Pico espiratorio flujo
PEAK-FLOW/PEF: Variabilidad de flujo espiratorio máximo
PPD: Purified protein derivate
PPM: Partes por millón
PSG: Polisomnografía
PT: Prueba de tuberculina
RCP: Reanimación cardio pulmonar
Rx: Radiografía
SABA: Antagonista B2 adrenérgico de acción corta
SAHS: Síndrome apnea-hipoventilación del sueño
SAMR: Stafilococo aureus meticil -resistente
SD: Síndrome
SEPAR: Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica
SIDA: Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida
SGRQ: *"Cuestionario Respiratorio de St. George"*
TAC: Tomografía computarizada
TBC: Tuberculosis
TCAR: Tomografía de alta resolución
TDO: Tratamiento directamente observado
TEP: Tromboembolismo pulmonar
TLC: Capacidad pulmonar total
TNF: Factor de necrosis tumoral
TSN: Terapia sustitutiva con nicotina
TTO: Tratamiento
TV: Televisión
UCI: Unidad Cuidados Intensivos
UCP: Unidad Cuidados Paliativos
VAS: Vía aérea superior
VGI: Valoración geriátrica integral
VIH: Virus inmunodeficiencia humana
V.O: Vía oral
VMI: Ventilación mecánica invasiva

VMNI: Ventilación mecánica no invasiva
VR: Volumen residual