



NEUMOLOGÍA

Coordinadores: Esther Pérez García. Luis Jara Palomares

NEUMOLOGÍA	1
1301 - ASMA.....	2
1302 - CÁNCER DE PULMÓN.....	9
1303 - DERRAME PLEURAL.....	14
1304 - EPOC	21
1305 - HEMOPTISIS.....	27
1306 - NEUMONÍA.....	30
1307 - NEUMOTÓRAX.....	36
1308 - TROMBOEMBOLISMO PULMONAR. TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA.....	40
1309 - VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA	47

Capítulo **ACTUALIZADO (04/06/2024)** perteneciente al MANUAL CLÍNICO DE URGENCIAS del Hospital Universitario Virgen del Rocío.

ISBN: 978-84-09-24021-0

Copyright © 2020 Hospital Universitario Virgen del Rocío

Reservado todos los derechos. Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación pública de esta obra, sólo puede ser realizada con autorización de su o sus autores.

1301 - ASMA

Muñoz Sánchez, Belén
Rosa Linares, Carmen del Mar
Domínguez Petit, Antonio

CRISIS ASMÁTICA EN URGENCIAS

El asma se define como una enfermedad crónica de las vías respiratorias, en cuya patogenia intervienen diferentes células y mediadores de inflamación, condicionada en parte por factores genéticos y que cursa con una hiperrespuesta bronquial y una obstrucción variable al flujo aéreo total o parcialmente reversible, sea por la acción medicamentosa o espontáneamente. En la actualidad, el asma es considerado un síndrome que incluye diversos fenotipos clínicos los cuales comparten manifestaciones clínicas similares, pero de etiología probablemente distintas.

Las crisis asmáticas representan una de las causas más frecuentes de consulta en los servicios de urgencias (SU) y de ellas entre el 20 y el 30% requiere hospitalización. Por tanto, es necesario detectar al paciente con asma cuando llega al SU, establecer un diagnóstico correcto, iniciar un tratamiento adecuado y, realizar una derivación correcta, ya sea a planta de hospitalización o a consultas de neumología, alergia y/o atención primaria

DEFINICIÓN	SIGNOS Y SÍNTOMAS	DIAGNÓSTICO
Episodios de empeoramiento de los síntomas y de la función pulmonar respecto al estado habitual del paciente que requieren modificaciones en el tratamiento.	Sibilancias (el más característico) Disnea Tos Opresión torácica	Síntomas y signos de sospecha Empeoramiento de noche o de madrugada Aparición ante diferentes desencadenantes Pruebas de función pulmonar: alteración compatible (habitualmente obstrucción variable de los flujos espiratorios). Diagnóstico diferencial con EPOC

Según la rapidez de instauración de la crisis, se puede dividir en dos tipos: las de instauración lenta (días o semanas) y las de instauración rápida (en menos de 3 horas), que deben identificarse por tener causas, patogenia y pronósticos diferentes:

- Instauración lenta (más del 80% de las que acuden a los SU) se deben frecuentemente a un mal control de la enfermedad por incumplimiento terapéutico o a infecciones respiratorias altas; el mecanismo fundamental del deterioro es la inflamación y la respuesta al tratamiento es también más lenta.
- Instauración rápida se deben a alérgenos inhalados, fármacos, alimentos o estrés emocional; el mecanismo es la broncoconstricción y, aunque tiene mayor gravedad inicial la respuesta al tratamiento es más favorable y rápida.



ANAMNESIS	EXPLORACIÓN FÍSICA	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
<p>Momento en el que comienzan a empeorar los síntomas</p> <p>Desencadenantes: infecciones respiratorias, humedad, polvo, animales, tabaco/irritantes, ejercicios, alimentos, toma de AINES/ antagonistas beta-adrenérgicos/otros antihipertensivos</p> <p>Síntomas concomitantes nasales o conjuntivales</p> <p>Tratamiento domiciliario: Cambios en la medicación</p> <p>Tratamiento administrado antes de acudir al SU: iniciativa propia o prescripción médica</p> <p>Episodios previos similares en el año previo: ingresos en UCI, consultas a SU o ingresos en planta.</p>	<p>Auscultación respiratoria</p> <p>Frecuencia respiratoria</p> <p>Dificultad respiratoria</p> <p>Dificultad en el habla</p> <p>Frecuencia cardíaca</p> <p>Grado de agitación</p> <p>Nivel de conciencia</p> <p>Coloración de piel y mucosas.</p>	<p>Espirometría es la prueba diagnóstica de primera elección principales parámetros para determinar la gravedad de una crisis en los SU son la FVC y FVE1. Dada la escasa disponibilidad de este recurso, será el FEM (Flujo Espiratorio Máximo o PEF peak exiratory flow) el parámetro objetivo más importante para la valoración, seguimiento y tratamiento de las crisis de asma.</p> <p>Pulsioximetría: En los pacientes que no pueden mantener una saturación de oxígeno (Sat O2) por encima de 90% a pesar de oxigenoterapia, se recomienda realizar una gasometría arterial.</p> <p>Radiografía de tórax cuando la presencia de fiebre, dolor o disnea intensa sugiera la posibilidad de otras complicaciones como neumonía o neumotórax.</p>

Tabla: Clasificación de la crisis asmática según la gravedad.

	LEVE	MODERADA-GRAVE	RIESGO VITAL
Disnea	Leve	Moderada	Muy intensa
Nivel de conciencia	Sin alteraciones	Agitación	Disminuido
Uso de musculatura accesoria	Ausente	Presente	Movimiento paradójico toraco abdominal
Frecuencia respiratoria	>20	20-30	FR: >30, bradipnea o apnea
Frecuencia cardíaca	<100	100-120	>120
Auscultación (Sibilancias)	Presentes	Presentes	Silencio auscultatorio
Saturación sin oxígeno complementario (pulsioximetría)	>95%	95-90%	<90%
Tensión arterial	Normal	Normal	Hipotensión

Tabla: Factores que predisponen al asma de riesgo vital.

FACTORES DE RIESGO DE PADECER CRISIS VITAL DE ASMA

A. Relacionados con las crisis de asma:

1. Crisis actual de instauración rápida.
2. Crisis pasadas que motivaron consultas o ingresos.
 - a) Múltiples consultas a los Servicios de Urgencias en el año previo.
 - b) Hospitalizaciones frecuentes en el año previo.
 - c) Episodios previos de ingreso en UCI, de intubación o de ventilación mecánica.

B. Relacionados con la enfermedad asmática crónica y su adecuado control:

1. Ausencia de control periódico.
2. Abuso de agonista β_2 adrenérgico de acción corta.

C. Comorbilidad cardiovascular

D. Condiciones psicológicas, psiquiátricas y sociales que dificulten la adhesión al tratamiento: alexitimia, actitudes de negación, ansiedad, depresión, psicosis.

Crisis asmática en urgencias

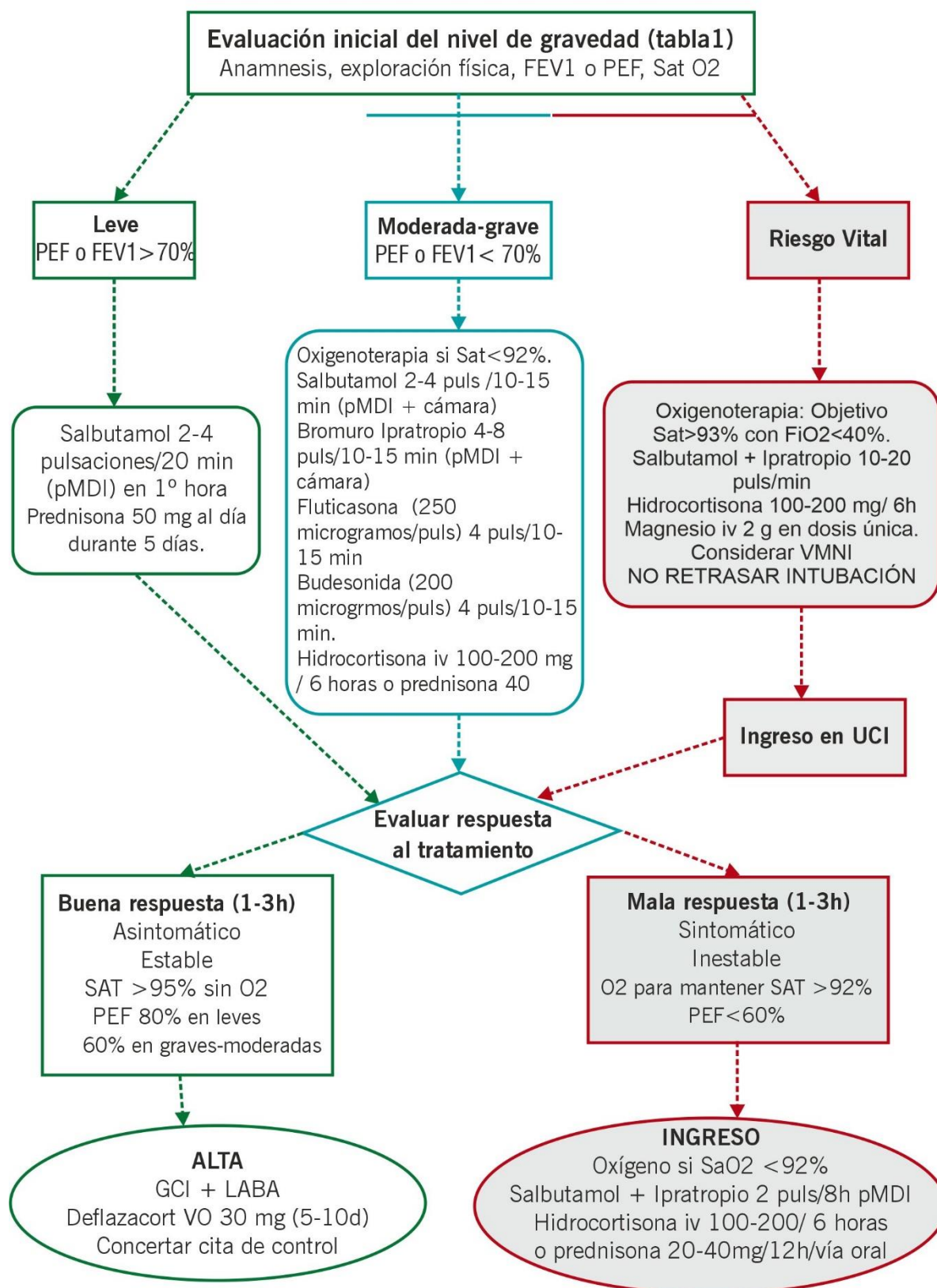
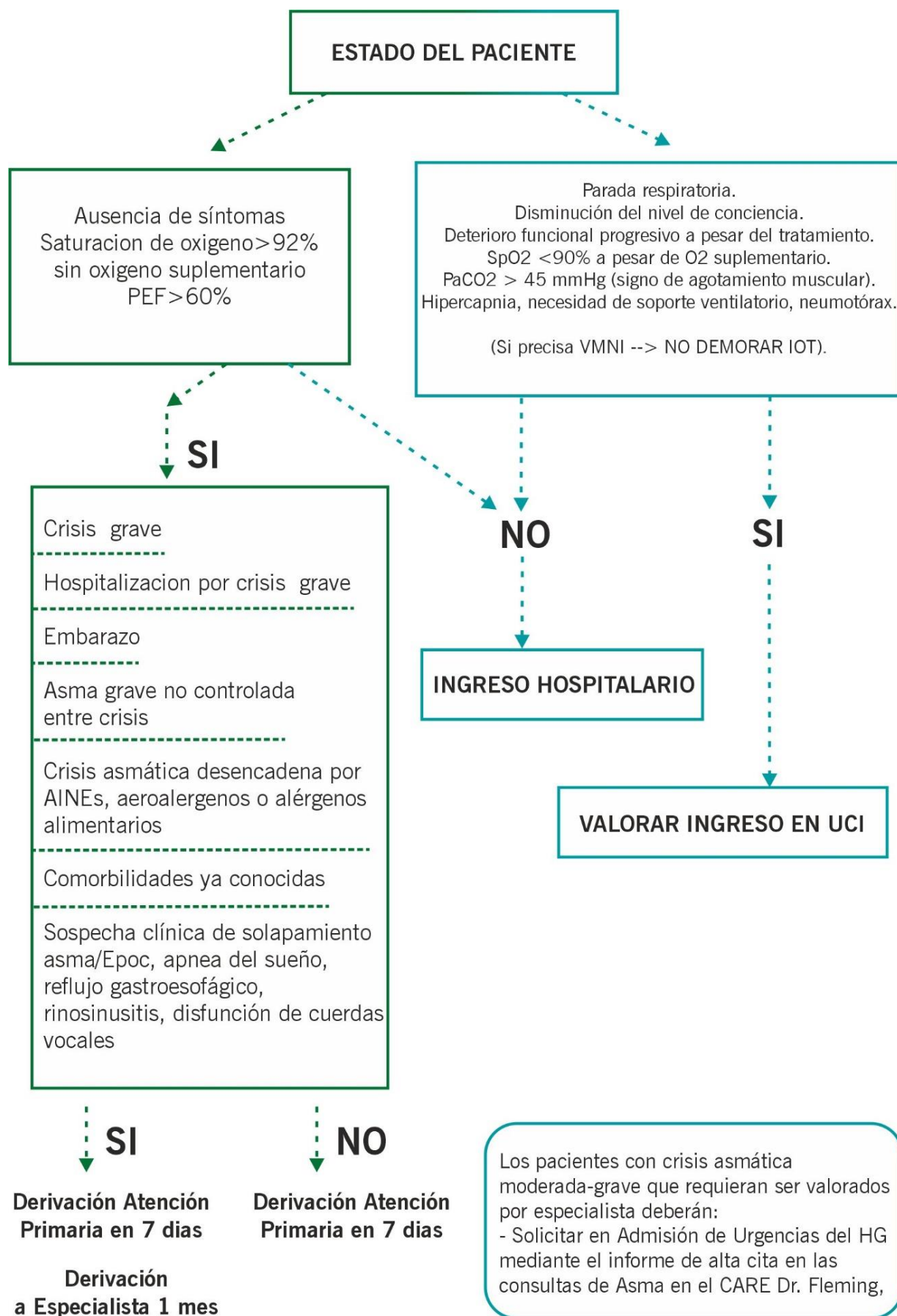


Figura: FEV1: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; PEF: flujo espiratorio máximo; SaO2: saturación de oxihemoglobina; MDI: inhalador presurizado; iv: vía intravenosa; VO: vía oral; GCI: glucocorticoides inhalados; VMNI: ventilación mecánica no invasiva; mg: miligramo; LABA: agonista B2 adrenérgico de acción larga.

Criterios de alta, derivación o ingreso del paciente asmático tras su atención en los SU.



CRISIS ASMÁTICA EN PACIENTE EMBARAZADA

El asma es el trastorno respiratorio más frecuente en el embarazo; hasta un 20% de estas pacientes sufren crisis y un 6% precisa ingreso hospitalario por una crisis grave.

Prácticamente todos los tratamientos empleados en el tratamiento del asma atraviesan la placenta; sin embargo, las ventajas de tratar el asma durante el embarazo superan a los inconvenientes potenciales del uso de la medicación.

En líneas generales, el tratamiento del asma en la paciente embarazada difiere poco del tratamiento de cualquier otro paciente, salvo que los requisitos de oxigenación, en este caso, han de ser mayores (mantener una saturación superior a 95%) para favorecer un buen transporte placentario, lo que obliga a una monitorización más estrecha.

Los fármacos que han demostrado ser más seguros y, por tanto, los utilizados en esta situación cuando existe una crisis son:

- **Agonistas b-adrenérgicos de acción corta (SABA):** Los SABA (salbutamol y terbutalina) son actualmente la medicación de elección para el alivio de los síntomas (medicación de rescate), durante el embarazo
- **Agonistas b-adrenérgicos de acción larga (LABA):** Los datos de que disponemos nos permiten considerarlos como medicación segura durante el embarazo siempre y cuando nunca se utilicen en monoterapia.
- **Corticoides inhalados:** Son la base del tratamiento a largo plazo. El uso a dosis medias y bajas es seguro, y no interfieren con el desarrollo fetal, incluyendo la función adrenal del feto y, además, previenen las exacerbaciones. La budesónida ha sido el corticoide inhalado cuya seguridad ha sido más estudiada durante el embarazo, seguido del dipropionato de beclometasona, demostrando reiteradamente su seguridad. Junto a los anteriores, la fluticasona, también han demostrado su seguridad. Todos ellos coinciden en que el potencial riesgo de su uso durante la gestación es mucho menor comparado con el beneficio de usarlos.
- **Anticolinérgicos inhalados (LAMA).** El bromuro de ipratropio está considerado en cuanto a la seguridad de uso en el embarazo como evidencia B por la FDA. Está clasificado dentro de la categoría de evidencia C de riesgo en el embarazo. No se han realizado estudios controlados durante la gestación que permitan descartar efectos tóxicos. Por este motivo, se recomienda su uso en el embarazo cuando los efectos beneficiosos para la madre compensen los potenciales efectos tóxicos para el feto.
- **Antileucotrienos.** No se ha demostrado acción teratogénica o mutagénica del montelukast en todos los estudios preclínicos realizados. En recientes estudios clínicos en que se inicia o se mantiene desde el primer trimestre, no se ha visto un incremento de malformaciones con respecto al grupo control.

Corticoides sistémicos. Para las asmáticas embarazadas, al igual que para las que no lo están, los corticoides sistémicos deben ser indicados sólo para las crisis agudas o, como último recurso, en caso de asma grave de control difícil, y siempre asociados a corticoides inhalados con o sin LABA. Han sido asociados con preeclampsia, prematuridad, bajo peso al nacer y la aparición de fisura palatina durante el primer trimestre. El uso de los corticoides sistémicos, si se siguen las guías para su indicación y dosificación, y una vez valorado el beneficio-riesgo para conseguir el control del asma de la embarazada, se observa que los riesgos potenciales conocidos, son muy inferiores a los beneficios.



BIBLIOGRAFÍA

1. Pereira Vega A, Muñoz Zara P, Ignacio Barrios VM, Ayerbe García R. Manejo de la agudización asmática. Asma de riesgo vital. Manual de diagnóstico y terapéutico en Neumología. 3ª edición. 2016.
2. Pascual Piñero Salmerón, Julio Delgado Romero, Javier Domínguez Ortega. Documento de consenso para el manejo del paciente asmático en urgencias. Emergencias 20018; 30:268-277
3. Lanh M, Bijur P, Gallagher EJ. Randomized clinical trial of intramuscular vs oral methylprednisolone in the treatment of asthma exacerbations following discharge from an emergency department. Chest 2004 Aug; 126 (2):362-8
4. Schatz M, Dombrowski MP. Asthma in Pregnancy. N Engl J Med 2009; 360: 1862-9.
5. GEMA 4.2 Guía española para el manejo del asma. 2017. <http://www.gemasma.com>

1302 - CÁNCER DE PULMÓN

*Mendoza Zambrano, Elva
Marín Romero, Samira
Domínguez Petit, Antonio*

El cáncer de pulmón (CP) es la tercera neoplasia más frecuente pero el que ocasiona mayor mortalidad en el mundo. En hombres se ha posicionado como la neoplasia más frecuente y es la tercera en frecuencia en mujeres (tras el de mama y el colorrectal) según la International Agency for Research on Cancer en 2020. La tasa de incidencia en 2020 del cáncer de pulmón en España es de 23.5 casos nuevos por 100.000 habitantes, siendo esta tasa menor en mujeres (12.3 respecto a 26.6 en hombres) debido, probablemente, a la tardía incorporación de la mujer al hábito tabáquico. En el hombre, la incidencia y mortalidad por CP ha dejado de aumentar como resultado de la disminución del hábito tabáquico en las últimas décadas.

El factor de riesgo más importante para el desarrollo de CP es el humo del tabaco, tanto en fumadores activos como pasivos. Los fumadores tienen un riesgo 20 veces mayor que los no fumadores de padecer CP. El abandono del tabaco produce una disminución gradual del riesgo de padecer CP. No obstante, incluso tras 40 años de abstinencia tabáquica, el riesgo es mayor que el de la población no fumadora, de forma, que muchos casos de CP ocurren en ex fumadores.

Otros factores etiológicos que, en menor medida, también están implicados en su desarrollo y han de tenerse en cuenta (exposición a sustancias radioactivas, inhalación de tóxicos como el radón, asbesto, sílice, patología respiratoria previa como EPOC o fibrosis pulmonar, inmunosupresión o determinadas infecciones como la tuberculosis pueden predisponer a la aparición de carcinoma broncogénico).

DIAGNÓSTICO

Aunque el diagnóstico del cáncer de pulmón requiere un manejo multidisciplinar en el que intervengan neumólogos, oncólogos, radiólogos y anatomopatólogos es de vital importancia la formación de médicos de urgencias y médicos de atención primaria como primer eslabón del proceso diagnóstico, pues ante una alta sospecha de proceso neoplásico torácico debe iniciarse un protocolo de actuación y derivación de forma precoz a áreas especializadas.

Orientando el diagnóstico al Servicio de Urgencias, las pautas para una correcta filiación serían las siguientes:

1. Historia Clínica completa por Anamnesis:

- Antecedentes familiares de cáncer y patología respiratoria de interés.
- Antecedentes personales: Tabaquismo e historia laboral (materiales cancerígenos). Hábitos Tóxicos: Cálculo del índice paquete-año (IPA): (número de cigarrillos que fuma al día multiplicado por el número de años que lleva fumando y dividido por 20): $IPA = (n^{\circ} \text{cigarrillos} \times \text{años}) / 20$.

2. Síntomas o signos clínicos:

- Hemoptisis.
- Síntomas o signos sin otra explicación o persistentes durante más de 3 semanas, o menos tiempo si se trata de pacientes con factores de riesgo (sobre todo fumadores o exfumadores, EPOC relacionado con tabaquismo, exposición previa al amianto, y antecedentes de cáncer de cabeza y cuello): tos, pérdida de peso, disnea, dolor torácico o de hombro, disfonía, linfadenopatía cervical o supraclavicular, hallazgos sugestivos de metástasis (cerebral, osea, hepática,...) etc.
- Cambios inexplicables en los síntomas basales de pacientes con problemas respiratorios crónicos previos, como enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

3. Exploración física: correcta inspección, descartando la presencia de síndromes paraneoplásicos cutáneos, palpación de adenopatías (fundamentalmente supraviculares y cervicales), auscultación cardiopulmonar y exploración completa por órganos y aparatos.

4. Radiografía de tórax en proyección posterolateral (PA) y lateral (L): Es de vital importancia, siempre que sea posible, realizar ambas proyecciones para obtener información de la mayoría de los campos pulmonares visibles. Los hallazgos radiológicos que deben hacer sospechar cáncer de pulmón son:

- Nódulo pulmonar solitario: opacidad radiológica pulmonar única, más o menos redondeada, de diámetro máximo $\leq 3\text{cm}$, la cual se encuentra rodeada de parénquima y sin asociarse a otras lesiones pleuroparenquimatosas ni mediastínicas relevantes.
- Masa en parénquimas pulmonares (si presenta diámetro máximo $\geq 3\text{cm}$) o extrapulmonares (pleurales)
- Hilios patológicos, prominentes, sugestivos de conglomerado adenopático o lesión maligna parahiliar
- Ensanchamiento mediastínico
- Derrame pleural o engrosamiento, masa pleural (sugestivo de mesotelioma)
- Velamiento de hemitórax: puede presentarse con desplazamiento mediastínico lo que orienta a un derrame pleural masivo o bien asociado a mediastino centrado que implica la coexistencia de una atelectasia asociada a derrame o bien secundaria a lesión endobronquial subyacente.
- Disminución de volumen de parénquima pulmonar sugestivo de atelectasia.
- Estos hallazgos pueden encontrarse de forma incidental en un TC de tórax, donde se podrán definir con mayor precisión las características de la lesión y sugerir origen neoplásico.

5. Toracocentesis: si existe derrame pleural se recomienda realizar toracocentesis para diagnosticar su origen. En caso de tratarse de un derrame de cuantía leve a moderada la toracocentesis será realizada en la Unidad de Pleura-Fibrobroncoscopia donde el paciente será derivado desde consultas de neumología. Habría que realizar una toracocentesis diagnóstica con extracción de unos **60cc** de líquido pleural incluyendo: descripción macroscópica con coloración y características del líquido (seroso, hemático, purulento, serohemático, con o sin detritus, sedimento...) con envío de las muestras a laboratorio.

- Estudio bioquímico con petición analítica urgente se solicitan en líquido pleural: proteínas, celularidad, glucosa, ADA, LDH y pH (para la determinación del pH es necesario adjuntar una jeringa de gasometría con líquido pleural).
- Estudio microbiológico con petición de Microbiología se solicitan GRAM, Ziehl-Nielsen, anaerobios, hongos y cultivo/antibiograma.
- Estudio citopatológico para lo cual es necesario adjuntar la solicitud de Anatomía Patológica, describiendo la sospecha diagnóstica y características del paciente. La muestra de líquido pleural se enviará fijada en alcohol al 70%.

En caso de derrame pleural de cuantía moderada-elevada habría que realizar toracocentesis evacuadora en Urgencias para alivio sintomático del paciente y, en el mismo acto, realizar toracocentesis diagnóstica.

TRATAMIENTO

Ante toda sospecha de cáncer de pulmón, **siempre que no se cumplan criterios de ingreso**, el paciente debe ser derivado a las consultas externas de Neumología CA-1 o CA-2 de, ubicado en la planta baja del Edificio de Laboratorio del Hospital Virgen del Rocío, y deberán ser siempre citados desde el Servicio de Urgencias.

Desde el Servicio de Urgencias la primera medida terapéutica es indicar el abandono del hábito tabáquico. En caso de requerir soporte psicológico y recomendaciones terapéuticas para ello se puede ofertar la

posibilidad de derivar a la Unidad de Deshabitación Tabáquica de Neumología, ubicada en la planta baja del Edificio de Laboratorio del Hospital Virgen del Rocío.

El tratamiento sintomático constituye el segundo escalón terapéutico. El objetivo es resolver la patología derivada del proceso neoplásico: broncoespasmo, dolor pleurítico, desaturación, edema subyacente, derrame pleural... en cuyo caso se pautarían, respectivamente, broncodilatadores, analgesia de primer y/o segundo escalón, oxigenoterapia, corticoterapia oral, toracocentesis evacuadora... (*Ver capítulo referente de este manual*).

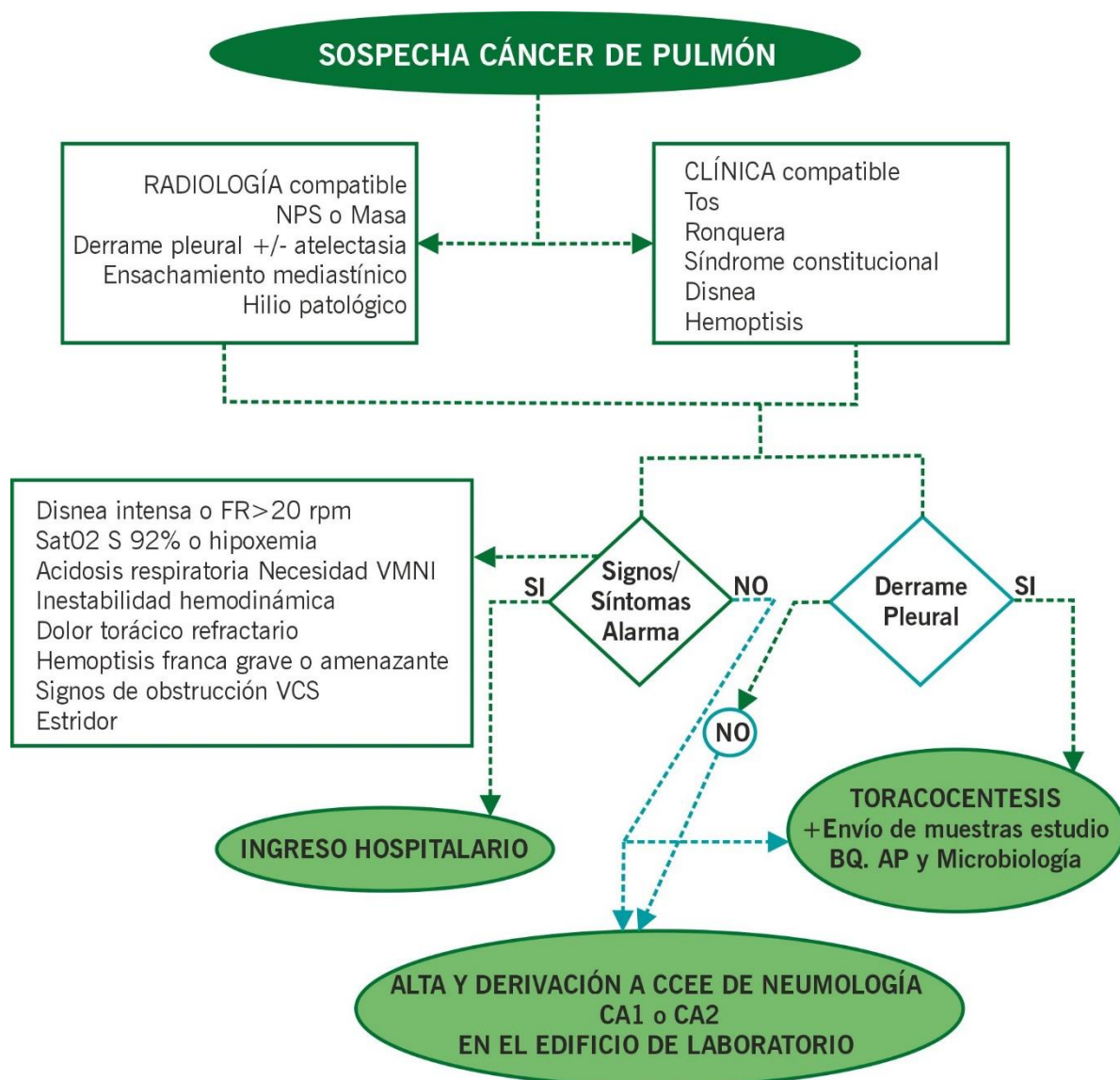
Tratamiento en STC/Observación:

Para el alivio sintomático secundario al proceso oncológico que pueda ser resuelto en máximo 24 horas, como los descritos anteriormente.

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

1. Disnea intensa a pesar de tratamiento médico óptimo o taquipnea (FR>20 rpm).
2. Saturación $\leq 92\%$ o hipoxemia no presente previamente.
3. Acidosis respiratoria, necesidad de VMNI.
4. Inestabilidad hemodinámica: hipotensión y taquicardia.
5. Dolor torácico refractario a analgesia de primer escalón.
6. Hemoptisis franca grave o amenazante (la consideración de amenazante está definida por la cuantía de al menos 100 cc en 1 hora o 600 cc en 24 horas, si bien la gravedad se establece en función del volumen, velocidad de sangrado y estado general).
7. Signos de obstrucción de vena cava superior (léase en capítulo referente en este manual). Debe ser imprescindible:
 - La confirmación por TC de torax
 - Cuando éste es el debut de su proceso oncológico, el tratamiento sistémico con corticoides debe ser prioritario en las primeras 24-48 horas.
8. Estridor (valoración conjunta con Servicio de Otorrinolaringología).
9. Compresión medular (léase en capítulo referente en este manual). Se podrá contactar con el servicio de oncología radioterápica cuando exista confirmación radiológica expresada explícitamente en el informe radiológico de compresión extrínseca medular y no radicular.

ALGORITMO MANEJO CÁNCER DE PULMÓN EN SERVICIO DE URGENCIAS





BIBLIOGRAFÍA

1. International Agency for Research on Cancer. GLOBOCAN. 2020 Cancer incidence, mortality and prevalence world wide. Disponible en: <http://www-dep.iarc.fr/>.
2. Fernández L, Freixenet J. Tratado de Cirugía Torácica. Madrid: SEPAR/EDIMSA 2010: 1559-75.
3. Couraud S, Souquet PJ, Paris C, Dô P, Doubre H, Pichon E, et al; French Cooperative Intergroup IFCT. BioCAST/IFCT-1002: epidemiological and molecular features of lung cancer in never smokers. Eur Respir J. 2015;45(5):1403-14
4. Scholtz JE, Lu MT, Hedgire S, et al. Incidental pulmonary nodules in emergent coronary CT angiography for suspected acute coronary syndrome: Impact of revised 2017 Fleischner Society Guidelines. J Cardiovasc Comput Tomogr. 2018;12(1):28-33.
5. Pettit N, Cinbat M. Retrospective review of patients with lung cancer identified in the emergency department. Am J Emerg Med. 2021;50:394-398.

1303 - DERRAME PLEURAL

*Brown Arreola, Berenice
Rodríguez Medina, Julia
Pérez García, Esther*

DEFINICIÓN

El espacio pleural es una cavidad virtual situada entre el pulmón y la pared torácica, donde en condiciones normales existe un volumen de 10-15 ml de líquido pleural por cada hemitórax, disponiéndose entre las dos superficies pleurales y permitiendo el deslizamiento de una sobre otra con los movimientos respiratorios. Se entiende por derrame pleural al acúmulo patológico de líquido en la cavidad pleural. El derrame pleural no es una enfermedad en sí misma, sino la expresión de múltiples enfermedades.

ETIOPATOGENIA

El líquido de las capas pleurales está determinado por la presión hidrostática y osmótica de los capilares, drenaje linfático y el estado de las membranas basales. Cuando hay una alteración en este balance, se produce un cúmulo de líquido dando lugar al apareamiento del DP.

Diferentes situaciones patológicas son las que pueden conducir a la acumulación de líquido por diferentes mecanismos etiológicos:

- Aumento de la presión hidrostática de los capilares de la circulación pulmonar, como ocurre en la insuficiencia cardíaca con fallo del ventrículo izquierdo, dando lugar a trasudados.
- Disminución de la presión oncótica de la sangre, sobre todo por hipoalbuminemia, dando lugar a trasudados.
- Paso de líquido desde cavidad peritoneal, dando lugar a trasudados.
- Dificultad y/o obstrucción del drenaje linfático (fallo del ventrículo derecho, SVC, linfangitis carcinomatosa).
- Aumento de la permeabilidad capilar a nivel pleural, por patología de la propia pleura (infecciosa, neoplásica, etc.), dando lugar a exudados predominantemente.
- Rotura anatómica con vertido de líquido a la cavidad pleural (hemotórax, quilotórax, derrames yatrogénicos).

MECANISMO	EJEMPLO
Aumento de presión hidrostática sistémica	Insuficiencia cardíaca
Disminución de la presión oncótica	Hipoalbuminemia, Sd. Nefrótico
Aumento de la permeabilidad capilar en la circulación pleural	Tuberculosis, metastasis pleurales
Obstrucción drenaje linfático	Masas mediastínicas
Paso de líquido desde otras cavidades	Hidrotorax hepático
Aumento presión negativa espacio pleural	Pulmón atrapado
Rotura/compresión conducto torácico	Quilotórax
Rotura vascular	Hemotórax

DIAGNÓSTICO DEL DERRAME PLEURAL

HISTORIA CLÍNICA	SÍNTOMAS	EXPLORACIÓN FÍSICA
<ul style="list-style-type: none"> - Hábitos tóxicos. - Exposición laboral. - Uso de medicamentos. - Patologías previas. - Semiología infecciosa. - Enfocado por aparatos y sistemas. 	<ul style="list-style-type: none"> - Disnea. - Tos no productiva. - Dolor torácico de tipo pleurítico. - Puede cursar asintomático. 	TRIADA PLEURÍTICA. <ul style="list-style-type: none"> - Disminución del MV. - Disminución o abolición de vibraciones vocales. - Matidez a la percusión.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Los métodos de imagen aportan información sobre el tamaño, extensión y naturaleza del derrame pleural.

RX DE TÓRAX PA Y LATERAL	ECOGRAFÍA TORÁCICA	TC DE TÓRAX
<ul style="list-style-type: none"> - Técnica de valoración inicial. <p>Puede ser visible a partir de 75-100ml.</p> <p>Hallazgos:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Forma de menisco con concavidad cóncava. - Borramiento seno costofrénico ipsilateral. - DP masivo: Pulmón blanco con desplazamiento mediastínico contralateral. 	<ul style="list-style-type: none"> - Puede ser realizada a pie de cama. - Permite diagnóstico diferencial entre DP, atelectasia o elevación diafragmática. - Determinar características del líquido pleural sugestivo de exudado. (Derrames loculados, encapsulados o con septos). - Estimar el volumen del derrame (detectándolo a partir de 5ml aprox.) - Localizar el punto de punción para su estudio. 	<ul style="list-style-type: none"> - Se recomienda su realización con contraste intravenoso. - Permite la caracterización pleural más detallada, así como mostrar la existencia de lesiones pulmonares subyacentes. - Localización detallada de la cámara de derrame pleural en caso de necesidad de DET.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Toracocentesis diagnóstica:

Procedimiento diagnóstico inicial en todo derrame pleural excepto en casos en los que sean bilaterales con alta sospecha de trasudado (ICC, sd. nefrótico, hepatopatía, diálisis peritoneal) donde se llevará a cabo sólo en caso de dudas diagnósticas o evolución desfavorable a pesar de tratamiento dirigido intensificado.

- Contraindicaciones relativas: INR > 1.5, Trombocitopenia < 50.000
- Complicaciones más frecuentes: reacción vagal (10-14%) , neumotórax (3-8%).
- **Valorar aspecto macroscópico.**



AMARILLENTO O SEROFIBRINOSO

Purulento, verdoso o maloliente
Sero hemorrágico que no coagula espontáneamente
Sero hemorrágico que coagula espontáneamente
Líquido aspecto lechoso

SUGIERE EXUDADO O TRASUDADO

Empiema.
Neoplásico o paraneumónico.
Hemotórax.
Quilotórax o pseudoquilotórax.

Se recomienda que sea ecoguiada, puncionando por el borde superior de la costilla inferior y se debe enviar 3 muestras independientes a:

- Bioquímica: Glucosa, LDH, ADA, proteínas e incluir jeringa de gasometría para pH.
- En caso de sospecha de:
 - ICC: añadir proBNP.
 - Quilotórax: solicitar colesterol, triglicéridos y quilomicrones.
- Microbiología: Tinción gram, microscopía y cultivo.
- Citología: Realizar petición de anatomía patológica.

Criterios de Light:

Permite realizar el diagnóstico diferencial entre exudado y trasudado.

- Relación proteínas totales LP/ proteínas totales suero > 0.5.
- Relación LDH LP / LDH suero > 0.6.
- LDH en LP > $\frac{2}{3}$ de su valor normal en plasma.

EXUDADO

Si cumple alguno de los criterios de Light (Sensibilidad cercana al 100%).
Su etiología es muy variada, con mayor frecuencia de causa neoplásica, paraneumónica o infección tuberculosa. Menos frecuente: quilotórax, origen cardiovascular, enf. sistémicas, asbestosis, enf. gastrointestinales o fármacos.

TRASUDADO

Si no cumple criterios de Light.
Las causas más frecuentes son ICC, hidrotórax hepático. Menos frecuentes: Sd. nefrótico, urinotórax, diálisis peritoneal o pulmón atrapado..



PARÁMETROS	VALOR	ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA
Proteínas	Proteínas LP/ Proteínas plasma > 0.5	Cualquier condición que cause exudado.
LDH	LDH LP/ LDH plasma > 0.6	Cualquier condición que cause exudado.
Glucosa	< 60 mg/dl	Derrame paraneumónico complicado, empiema, neoplasia, TBC, AR, LES, Rotura esofágica.
pH	< 7.20	Derrame paraneumónico complicado, empiema, neoplasia, TBC, AR, acidosis sistémica, hemotórax
ADA	>40 U/l	TBC, empiema, linfoma, AR
Amilasa	< nivel normal en suero	Neoplasia, rotura esofágica, enfermedad pancreática
NT- proBNP	>1500 pg/ml en LP	Insuficiencia cardíaca.

Citología: número total de células: recuento y fórmula (un tubo). Búsqueda de células neoplásicas (tres tubos).

PARÁMETROS	VALOR	ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA
Hematíes	HTO LP/ HTO sangre >0.5	Hemotórax
Linfocitos	>50%	Neoplasias, TBC, TEP, By-pass de art.coronarias
PMN	>50%	Paraneumónico. Fase precoz de TBC, TEP.
Células malignas	Presencia	Neoplasia
Células mesoteliales	> 5%	Descarta posible TBC

Microbiología: en condiciones de anaerobiosis para poder realizar determinaciones de gérmenes anaerobios, aerobios, micobacterias y hongos. Se deben solicitar igualmente tinciones de Gram y de Ziehl.

TRATAMIENTO DEL DERRAME PLEURAL

TRASUDADO

Las causas potenciales de un trasudado son numerosas, aunque por lo general es la manifestación de otra enfermedad y el manejo principal debe ser el de la patología de base (ICC, sd. nefrótico, hepatopatía, diálisis peritoneal). EXCEPTO que se trate de derrame pleural masivo con compromiso de la dinámica respiratoria, ante la duda diagnóstica de patología infecciosa concomitante o persistencia de DP a pesar de tratamiento depletivo optimizado.

EXUDADO

NO COMPLICADO	COMPLICADO	CASOS ESPECIALES
<p>Cuando no presente criterios de complicación: Tratar enfermedad de base.</p> <p>Si sospecha de DP paraneumónico: Iniciar antibioterapia con amoxicilina 875/ ac. clavulánico 125mg VO c/ 8 horas 5 días ó Ceftriaxona 1g/24 h +/- Azitromicina 500 mg/24 h en caso de criterios de ingreso.</p>	<p>Empiema, pH <7.2, consumo de glucosa < 40mg/dL o aislamiento microbiológico. Contactar con cirugía torácica para valoración de drenaje endotorácico.</p>	<p>Insuficiencia respiratoria: Valorar toracocentesis evacuadora sin evacuar más de 1200-1500cc por riesgo de edema ex vacuo.</p> <p>Contactar con cirugía torácica para valorar DET si:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hemotórax - Quilotórax

DERRAME PLEURAL

Bioquímica: Glucosa, LDH, ADA, proteínas e incluir jeringa de gasometría para pH.
 En caso de sospecha de:
 ICC: añadir proBNP. Quilotórax: solicitar colesterol, triglicéridos y quilomicrones.
 Microbiología: Tinción gram, microscopía y cultivo.
 Citología: Realizar petición de anatomía patológica.

¿Cumple Criterios de Light de Exudado?

CRITERIOS DE LIGHT:

- Relación Proteínas totales LP/ Proteínas totales suero > 0.5
- Relación LDH LP/ LDH suero > 0.6
- LDH en LP $> 2/3$ de su valor normal en plasma.

EXUDADO

TRASUDADO

SI

¿Sospecha de DPPN?

NO

Amoxicilina/Ac. clavulánico
ó
Ceftriaxona+Clindamicina.

Manejo de enfermedad
de base.

Moderado/Gran cuantía
y muy sintomáticos

De leve/ moderada
cuantía y escasa clínica

INTENSIFICAR
TRATAMIENTO
DEPLECTIVO

SI

DP complicado:
pH < 7.20 Glu $< 60\text{mg/dL}$
aspecto empiema

NO

SALA
DE PROCEDIMIENTOS
TORACOCNESIS EVACUADORA
INTENSIFICAR
TRATAMIENTO DEPLECTIVO

NO

MEJORÍA CLÍNICA

SI

STC
OBSERVACIÓN
INGRESO

CIA DE TÓRAX DE GUARDIA
DRENAJE ENDOTÁRICO
+
INGRESO

NO

INSUFICIENCIA
CARDIACA
INSUF. RENAL
ASCITIS

SI

CARE NEUMO
CONSULTA DP

MAP

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Cabeza Serrano, A., Lobato de la Sierra, P., Rivera Gómez, S., & García Jiménez, J. D. (2022). Manual de diagnóstico y terapéutica en neumología. (4ta edición). 275-293.
2. Botana Rial., M., Pérez Pallarés., J., Cases Viedma., E., López González., F. J., Porcel., J. M., Rodríguez., M., Romero Romero., B., Valdéz Cuadrado, L., Villena Garrido, V., & Cordovilla Pérez, R. (2022). Consenso de expertos SEPAR: Diagnóstico y tratamiento del derrame pleural. (Respiración Fundación Española Del Pulmón SEPAR.). 12-15.
3. Chapman, S., Robinson, Grace., Stradling, J., West, S., Wrightson, J. Manual Oxford de medicina respiratoria. (3ra edición) 49- 52, 343- 345.
4. Villena Garrido, V., Cases Viedma, E., Fernández Villar, A., de Pablo Gafas, A., Pérez Rodríguez, E., Porcel Pérez, J. M., ... & Valdes Cuadrado, L. (2014). Normativa sobre el diagnóstico y tratamiento del derrame pleural. Actualización. Archivos de Bronconeumología, 50(6), 235-249.
5. Ferreiro, L., San José, M. E., & Valdes, L. (2015). Management of parapneumonic pleural effusion in adults. Archivos de Bronconeumología (English Edition), 51(12), 637-646.
6. Villena, V. G., Cases, E. V., Fernández, A. V., Pérez, E. R., Porcel, J. P., Rodríguez, F. P., ... & Valdés, L. C. (2014). Recommendations of diagnosis and treatment of pleural effusion. Update. Archivos de bronconeumologia, 50(6), 235-249.

1304 - EPOC

Reinoso Arija, Rocío
León Lloreda, Antonio
Tallón Aguilar, Rodrigo

INTRODUCCIÓN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica es enfermedad frecuente, prevenible, tratable se caracteriza por síntomas respiratorios y limitación persistente al flujo que se deben a anomalías de las vías respiratorias o alveolares causadas generalmente por exposición importante de partículas o gases nocivos.

La agudización en la EPOC se define como empeoramiento agudo y mantenido los síntomas respiratorios, puede estar desencadenado por múltiples causas, pero se caracteriza por aumento de la inflamación de las vías respiratorias, aumento en la producción de moco y en el atrapamiento aéreo lo que condiciona finalmente el aumento de la disnea, inestabilidad clínica y requerimiento de medicación adicional.

La guía GesEPOC de 2021 establece 4 grupos de gravedad según la estratificación del riesgo basal, el grado de disnea medida por la mMRC, el nivel de consciencia, la frecuencia respiratoria y el intercambio de gases.

SITUACIÓN BASAL	VALORACIÓN DEL EPISODIO AGUDO				
Estratificación de riesgo basal	Disnea (mMRC)	Alteración nivel de conciencia	Frecuencia respiratoria	Intercambio de gases	
Bajo riesgo	<= 2	Ausente	<24	Sat O ₂ >= 95 %	LEVE
Alto riesgo			24 - 30	Sat O ₂ 90-94 %	MODERADO
Cualquier estratificación de riesgo	>= 3	Somnolencia	>= 30	PaO ₂ < 60 mmHg o Sat O ₂ < 90%	GRAVE
		Estupor/coma		pH < 7,30 PaCO ₂ >= 60 mmHg	MUY GRAVE

Durante el curso natural de la EPOC, es frecuente encontrar pacientes cuyas agudizaciones se acumulan en racimos. Cuando estemos ante cuadro repetidos y frecuentes de agudizaciones tendremos que distinguir entre:

- Fracaso terapéutico:** empeoramiento de los síntomas durante la propia agudización y que requiere un cambio de estrategia terapéutica.
- Recaída:** nuevo empeoramiento de los síntomas tras la finalización del tratamiento y antes de que transcurran 4 semanas del anterior episodio.
- Recurrencia:** cuando los síntomas reaparecen en un plazo inferior a un año de la agudización previa.

El principal objetivo del tratamiento de las agudizaciones será minimizar las repercusiones en la calidad de vida de los pacientes y prevenir nuevos episodios.

DIAGNÓSTICO

Historia clínica:

- A. Diagnóstico espirométrico de EPOC o sospecha clínica sin confirmación espirométrica. La espirometría debe tener datos de obstrucción (Índice Tiffenau $< 70\%$).
- B. Síntomas: Criterios de Anthonisen:
 - Aumento disnea (Valor el aumento de disnea comparado con su situación basal según mMRC).
 - Cambios en el color del esputo.
 - Aumento en el volumen del esputo.
- C. Valorar si estamos ante:
 - Agudización: Síntomas sin haber recibido tratamiento para otra agudización en las últimas 4 semanas.
 - Recurrencia: Reaparición de los síntomas en general..
 - Fracaso terapéutico: se define como un empeoramiento de síntomas que durante la propia agudización.
 - Recaída: cuando se produce una nueva agudización al término del tratamiento o las semanas posteriores.
- D. Descartar otros descendentes de la disnea en los pacientes con EPOC, comorbilidades asociadas que podrían ser las responsables del aumento de la disnea que requieren un manejo distinto como insuficiencia cardíaca descompensada y las agudizaciones pueden ir solapadas y requerir tratamiento “mixto”:
 - Causas respiratorias: Neumonía, neumotórax, TEP, Derrame pleural o traumatismo torácico.
 - Causas cardíacas: Insuficiencia cardíaca, arritmias, cardiopatía isquémica aguda.
 - Otras causas: Obstrucción de vía aérea superior.

Examen físico:

- Nivel de consciencia (Recordar que si bajo nivel de conciencia debemos de valor o descartar patología neurológica según historia clínica y demás síntomas asociados)
- Constantes: Presión arterial, frecuencia respiratoria y cardíaca, temperatura corporal
- Pulsioximetría.
- Cianosis.
- Utilización de la musculatura accesoria.
- Edemas.

Pruebas complementarias

- Pulsioximetría.
- Electrocardiograma.
- Radiografía de tórax PA y lateral.

Si agudización moderada, grave o muy grave:

1. Analítica completa: Bioquímica, hemograma coagulación, ProBNP, troponina y PCR como reactante de fase aguda principal para valorar inicio de antibioterapia.
2. Valorar según la clínica del paciente para establecer diagnósticos diferenciales radiología simple (PA y Lat), Angio TAC, TAC c/c, etc...
3. Cultivo de esputo, hemocultivo si fiebre y PCR de virus respiratorios.
4. Gasometría arterial.
5. Ecografía torácica (mediante protocolo BLUE): para el diagnóstico rápido y diferencial entre las principales patologías posibles causantes de la reagudización.



TRATAMIENTO DE LA AGUDIZACIÓN

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- A. **Broncodilatadores:** broncodilatadores de acción corta son de elección para el tratamiento de la agudización, añadiéndolo a su tratamiento basal. Se deberán emplear fármacos de acción rápida como los Beta 2-agonistas(salbutamol), y se puede añadir un anticolinérgico de acción corta (ipratropio).

Habitualmente se administran mediante cartuchos presurizados con cámara de inhalación, la alternativa es utilizar terapia nebulizada. No se ha demostrado que los corticoides inhalados mejoren la función pulmonar y el cuadro de agudización.

- B. **Corticoides sistémicos orales o intravenosos:** mejoran función pulmonar, oxigenación y disminuyen el tiempo de recuperación. La eficacia de estos fármacos es mayor en pacientes con recuento de eosinófilos ≥ 300 células/mm³.

La dosis recomendada es de 0,5 mg/kg/día de prednisona o equivalente durante un máximo de cinco días en la agudización moderada y un máximo de 14 días en los casos graves o muy graves. No es necesario el descenso progresivo.

- C. **Antibióticos:** generalmente se recomiendan en aquellos pacientes que cumplan los tres síntomas cardinales de Anthonisen (aumento de disnea, aumento de expectoración y purulencia del esputo) o que presenten dos siendo uno la purulencia del esputo.

También se recomienda antibioterapia en caso de precisar soporte ventilatorio, presentar neumonía de la comunidad, aislamientos previos y elevación de RFA (PCR fundamentalmente a partir de > 20 mg/dL).

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

- A. **Oxigenoterapia:** En los casos de desaturación, trabajo respiratorio e hipoxemia. Es importante destacar:

- Constatar situación basal del paciente ya que algunos tienen insuficiencia respiratoria crónica y mantienen niveles bajos de saturación o de pO₂ de forma basal.
- El aporte de oxígeno debe de ser el mínimo necesario para llegar SO₂ 88-92% o PaO₂ > 60 mmHg, si es necesario colocar soporte de oxígeno con flujo alto con mascarilla Ventimask (24-28%) o TNAF habrá que revalorar con frecuencia para desescalar en caso de ser posible y evitar la hipercapnia por la posibilidad de supresión del centro respiratorio de estos pacientes y condicionar una PCR.
- La TNAF ha demostrado beneficio mejorando la ventilación y disminuyendo la hipercapnia en pacientes con SatO₂ bajas.

- B. **Soporte ventilatorio:**

- La ventilación mecánica no invasiva está indicada en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda que no mejora con las medidas iniciales o que presenten acidosis respiratoria. Ha demostrado disminuir la mortalidad, la estancia hospitalaria y en UCI, la necesidad de intubación y las complicaciones del tratamiento. Debe de usarse en modo BiPAP preferiblemente en modo presión y con asistencia controlada para programar una frecuencia respiratoria de rescate, reevaluando con gasometrías venosas o arteriales de forma frecuente para titular la acidosis e hipercapnia del paciente.
- La ventilación mecánica invasiva debe considerarse en los casos de parada respiratoria, intolerancia o fracaso de la VNI, inestabilidad hemodinámica.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DURANTE LA AGUDIZACIÓN

B2 adrenérgicos acción corta	Salbutamol 400-600 µg (4-6 inhalaciones cada 4-6 h con cámara) o nebulizados 2,5-5mg cada 4-6h.
Anticolinérgicos acción corta	Ipratropio 120 µg (4-6 inhalaciones cada 4-6 h con cámara) o nebulizados 0,5-1mg cada 4-6 h.
Corticoides sistémicos	Orales: prednisona 5mg/kg/día (máximo 40mg al día). Si agudizaciones moderadas 5 días y si agudizaciones graves 14 días. Intravenosos: metilprednisolona 0,5mg/kg cada 24h durante 5 días en agudizaciones moderadas y 14 días en agudizaciones graves. Existe mayor beneficio si el paciente presenta eosinofilia > 300 células en esputo.

CRITERIOS DE INGRESO Y ALTA

La decisión del ingreso y alta se debe de individualizar en cada paciente tomando en cuenta: situación clínica a la llegada a urgencias, la carga de comorbilidades y la gravedad de estas, situación base del paciente, el historial de agudizaciones de las ultimas agudizaciones.

Agudizaciones leves: Alta con manejo ambulatorio. Seguimiento con su médico de atención primaria. Sin diagnostico espirométrico de EPOC este deberá derivar a neumología de zona.

Agudizaciones moderadas, a valorar:

- Alta: Buena respuesta con el tratamiento pautado en urgencias sin criterios de gravedad.
- Ingreso: No respuesta o empeoramiento (síntomas y signos de gravedad taquicardia y taquipnea mantenidas, dolor torácico, desaturación no conocida con necesidad de aporte alto de oxigenoterapia, somnolencia, insuficiencia respiratoria aguda, VMNI) a pesar de las medidas de soporte y tratamiento iniciales. Mal soporte familiar.

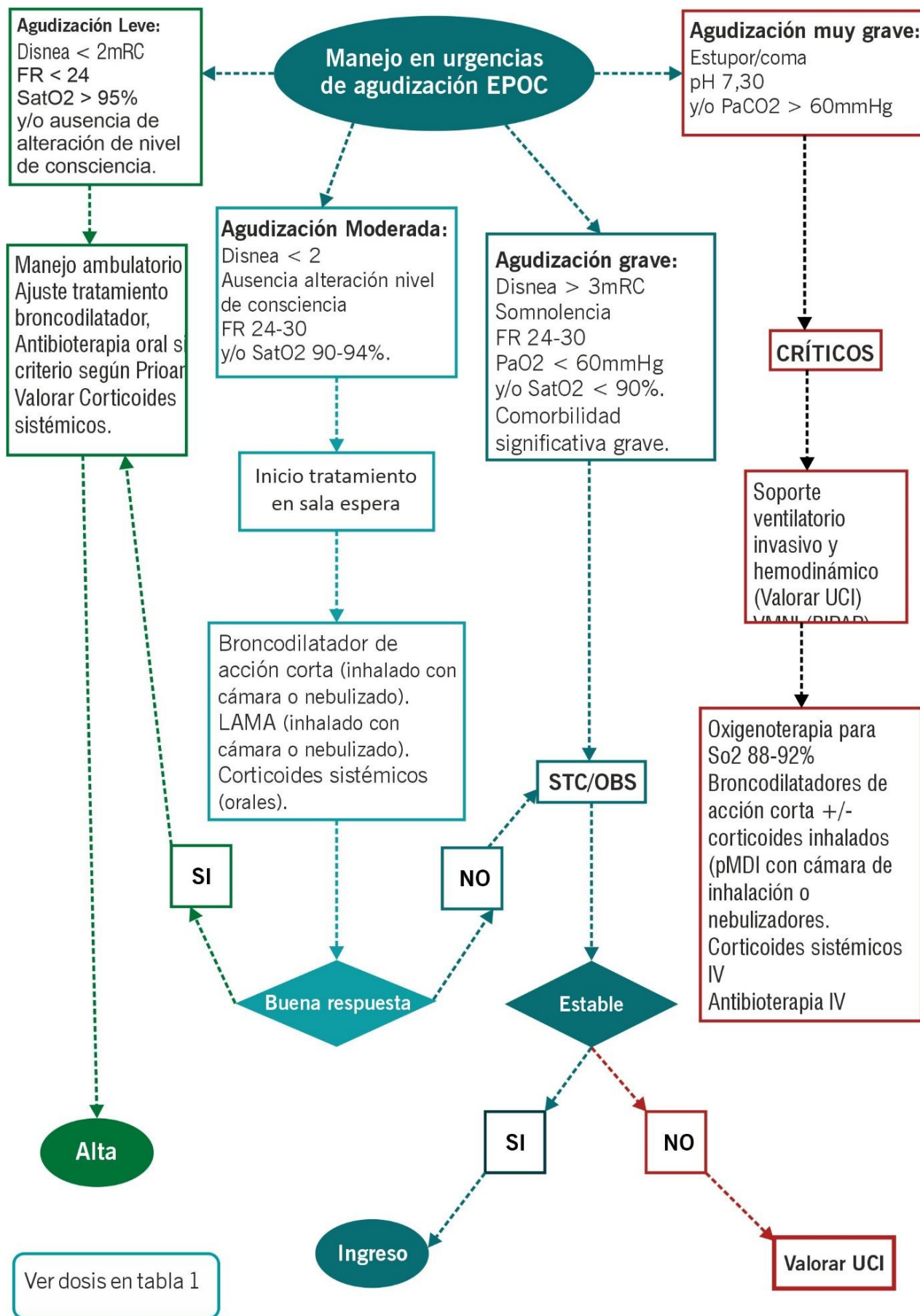
Agudizaciones graves:

- Alta: Si tras un periodo de observación, ajuste de medicación presenta mejoría de los síntomas y estabilidad.
- Ingreso: Poca respuesta o empeoramiento a las medidas de soporte y tratamiento iniciales. Mal soporte familiar.

Muy graves ingreso hospitalario. Estabilizar en Unidad de Críticos mediante soporte ventilatorio, tratamiento farmacológico y reevaluando. Valorar interconsulta a UCI si inestabilidad o en planta si se estabiliza.

Criterios de derivación:

- Exacerbación en paciente con EPOC moderada-grave sin criterios de ingreso: Prescribir tratamiento y citar en consulta "Urgencias-Tarde".
- Revisar si el paciente está citado previamente en las consultas (derivado por su MAP o cita de revisión habitual)





BIBLIOGRAFÍA

1. Soler-Cataluña JJ, Piñera P, Trigueros JA, Calle M, Casanova C, Cosío BG, et al. Actualización 2021 de la guía española de la EPOC (GesEPOC). Diagnóstico y tratamiento del síndrome de agudización de la EPOC. Arch Bronconeumol. 2022 Feb;58(2):159–70.
2. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. GOLD 2023 report.

1305 - HEMOPTISIS

*García García, Víctor
Román Rodríguez, Lucas
Tallón Aguilar, Rodrigo*

DEFINICIÓN

Se define hemoptisis como la expectoración de sangre procedente del árbol traqueobronquial.

Es importante tener siempre en mente la pseudohemoptisis. Tendremos que descartar que el sangrado no sea por epistaxis, gingivorragia, hematemesis (esta última suele coincidir con vómitos y no con tos, puede ser roja, en posos de café o ácida...), etc. Una vez confirmada la hemoptisis, debemos valorar su gravedad, para lo cual consideraremos sus características y cuantificaremos el volumen de sangrado (las definiciones que se exponen a continuación difieren a lo largo de la literatura y no deben ser usadas como un criterio fijo):

- Espujo o expectoración hemoptoica: existencia de estrías de sangre en el esputo.
- Espujo herrumbroso: esputo mezclado con sangre, de coloración similar a la de un ladrillo.
- Hemoptisis franca: emisión únicamente de sangre.
- Hemoptisis leve: <30 mL/24h.
- Hemoptisis moderada: 30-150 mL/24h.
- Hemoptisis amenazante, que se refiere a aquella que pone en riesgo la vida del paciente y que se ajusta a alguna de estos puntos:
 - Cuantía de >100mL/h o >600mL/24-48h.
 - Insuficiencia respiratoria.
 - Inestabilidad hemodinámica.
 - Obstrucción de vía aérea.

ETIOLOGÍA

Algunas de las causas de hemoptisis, siendo las tres primeras las más frecuentes, son:

- Neoplasia pulmonar
- Infección bronquial aguda
- Bronquiectasias
- Tuberculosis
- Tromboembolismo pulmonar
- Malformaciones pulmonares vasculares
- Trastornos de la coagulación
- Trastornos reumatológicos

DIAGNÓSTICO

- 1) Descartar pseudohemoptisis y confirmar hemoptisis.
 - a) Explorar vía aérea superior
 - b) Interrogar si coincidencia con vómitos, patología digestiva concomitante...
- 2) Valorar gravedad: cuantificar y caracterizar sangrado.
- 3) Localizar origen y etiología del sangrado:
 - a) Historia clínica

- b) Exploración física
- c) Pruebas complementarias
 - i) Analítica con coagulación, radiografía de tórax, medición de constantes vitales: a todos los pacientes.
 - ii) Gasometría arterial: si se sospecha afectación en la ventilación.
 - iii) ECG: ayuda en caso de TEP u origen cardíaco.
 - iv) Esputo: si sospecha de origen infeccioso (neumonía, bronquitis, TBC, bronquiectasias...).
 - v) AngioTAC: indicada en caso de hemoptisis franca o amenazante, hemoptisis moderada sin etiología filiada, sospecha de TEP, alteración en radiografía de tórax que sugiera profundizar estudio de imagen, hemoptisis recurrente sin etiología filiada, sospecha de malformaciones vasculares...

TRATAMIENTO

Debe instaurarse tras evaluar la gravedad del sangrado y su ubicación. Tras el estudio diagnóstico correspondiente, la sospecha etiológica marcará el tratamiento a seguir.

En los casos de expectoración hemoptoica aislada, no es necesario el ingreso hospitalario, a no ser que la causa lo precise; se puede estudiar la etiología desde consultas. Según sospecha clínica, valorar alta con codeína 1comp/8-12h, antibiótico y suspensión de AAS/ACO (valorar HBPM).

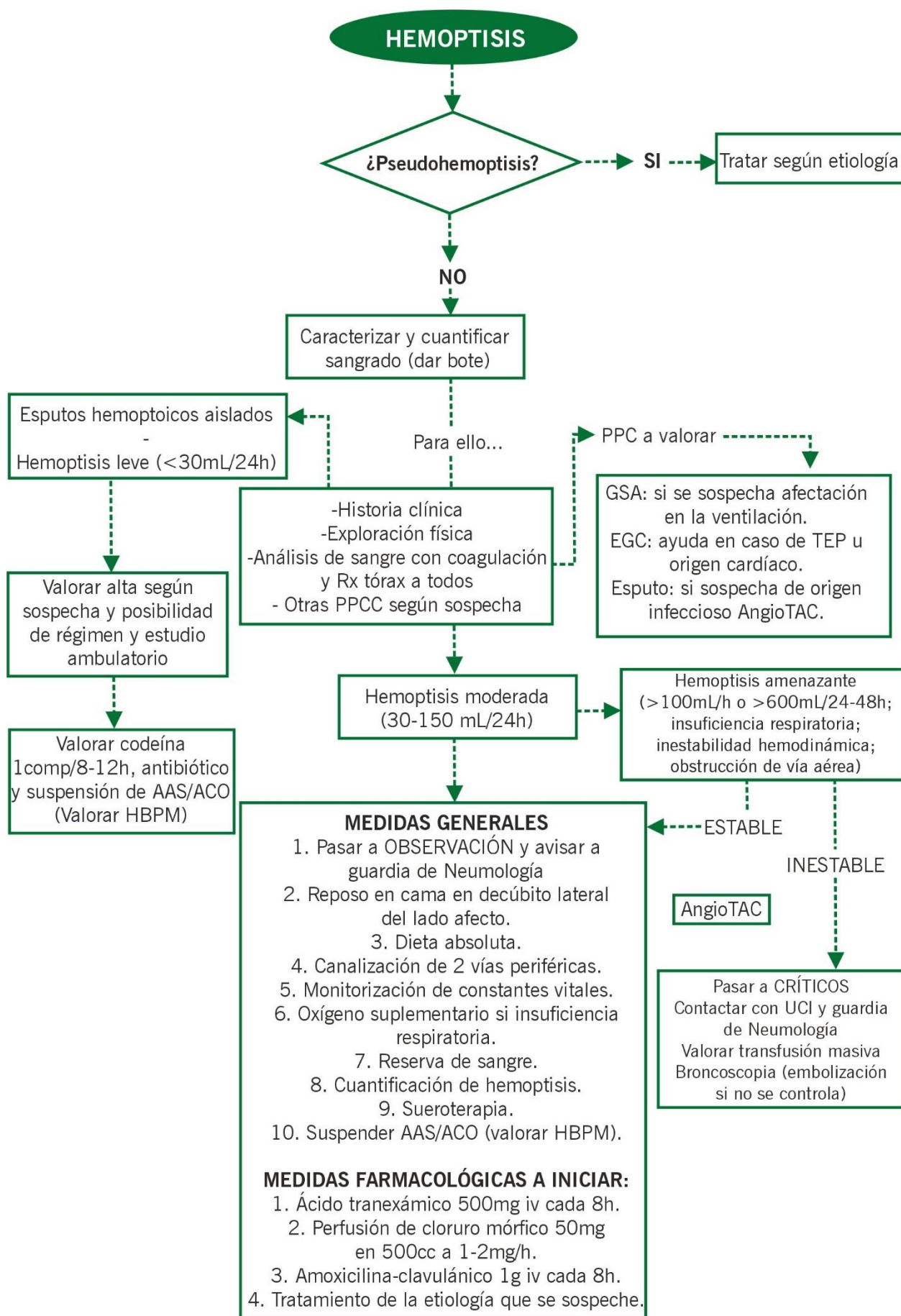
La hemoptisis franca suele requerir ingreso, a no ser que se cumpla todo lo siguiente: buen estado general, control durante un tiempo prudencial en servicio de Urgencias, sospecha etiológica que permite seguimiento ambulatorio, pauta antibiótica, asegurar reposo domiciliario y control ambulatorio a corto plazo (derivar al CARE de Respiratorio en Fleming).

La hemoptisis amenazante siempre es indicación de ingreso hospitalario, ya sea en UCI o en planta de neumología, pero hasta entonces el paciente debe ingresar en área de Observación de Urgencias y se debe avisar a Neumología de guardia.

- 1) Medidas generales a aplicar en área de Observación:
 - a) Reposo en cama en decúbito lateral del lado afecto.
 - b) Dieta absoluta.
 - c) Canalización de 2 vías periféricas.
 - d) Monitorización de constantes vitales.
 - e) Oxígeno suplementario si insuficiencia respiratoria.
 - f) Reserva de sangre.
 - g) Cuantificación de hemoptisis.
 - h) Sueroterapia.
 - i) Tratamiento de la etiología que se sospeche.
- 2) Medidas farmacológicas a iniciar:
 - a) Ácido tranexámico 500mg iv cada 8h.
 - b) Perfusión de cloruro mórlico 50mg en 500cc a 1-2mg/h.
 - c) Amoxicilina-clavulánico 1g iv cada 8h.
- 3) Valorar embolización arterial si arterias patológicas en angioTAC.

****En paciente anticoagulados debemos revertir con:**

- Hemoptisis leve: vitamina K.
- Hemoptisis moderada: plasma fresco.
- Hemoptisis amenazante: factor protrombínico.
- Si se usan ACOs, usar antídoto específico.



1306 - NEUMONÍA

Gómez Ortiz, Ana María
Puig Sánchez, Francisco
Pérez García, Esther

INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

- Proceso inflamatorio del parénquima pulmonar y de la vía aérea distal de origen infeccioso.
- Causa más común de mortalidad infecciosa a nivel mundial y a nivel nacional.
- Sexta causa de muerte en España.
- Más de 100 gérmenes causantes (incapaz de aislar un microorganismo en el 45% de los casos).
- El *streptococcus pneumoniae* (neumococo) es el más frecuentemente aislado y el más letal.
- Otros microorganismos a destacar son *mycoplasma pneumoniae*, *chlamydia pneumoniae*, virus, *legionella pneumophila* y *haemophilus influenzae*

CLÍNICA

- Cuadro clásico: desarrollo agudo (24-48 horas) de fiebre, escalofríos y/o tiritona, tos productiva con expectoración purulenta, dolor torácico de tipo pleurítico y disnea.
- Cuadro atípico: desarrollo subagudo (72 horas - varios días) de malestar general, tos seca y síntomas extrapulmonares, con o sin febrícula
- En pacientes ancianos o en inmunodeprimidos puede manifestarse de forma más insidiosa y menos expresiva, manifestándose como un deterioro del estado general o un síndrome confusional.
- La *legionella pneumophila* puede cursar con una clínica particular consistente en diarrea, alteraciones neurológicas, hiponatremia, hipopotasemia y/o hematuria.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Exploración física completa que incluya: frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca, tensión arterial, saturación de O₂ y evaluación del nivel de conciencia.

- AR: crepitantes húmedos, disminución o abolición del murmullo vesicular, roncus y en ocasiones un soplo tubárico (producido por el paso del aire a través de un bronquio cuyo parénquima circundante se encuentra consolidado).
- Si broncopatía previa (asma, EPOC y/o bronquiectasias): sibilancias espiratorias
- Signos de insuficiencia respiratoria: taquipnea, taquicardia, hipotensión, cianosis y uso de musculatura inspiratoria accesoria (tiraje supraclavicular, subcostal e intercostal)

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS EN CONSULTAS

- Pulsioximetría: saturación $\leq 93\% \approx pO_2 < 80\text{mmHg}$ en GSA (hipoxemia); saturación $\leq 88\% \approx pO_2 < 60\text{mmHg}$ (insuficiencia respiratoria hipoxémica).
- Rx tórax PA y LAT: nuevo infiltrado alveolar + clínica compatible = Dx NAC. Permite además evaluar la extensión (afectación multilobar y/o bilateral), la existencia de derrame pleural, la presencia de cavitación y descartar otras patologías.
- Valorar si presenta derrame pleural realizar toracocentesis diagnóstica con determinaciones de:

- Bioquímica, LDH, pH (cursar en jeringa de gasometría) y ADA.
- Microbiología: Gram, cultivo aerobio/anaerobio y micobacterias.
- Analítica de sangre:
 - Bioquímica: glucosa, urea, creatinina, iones, transaminasas y PCR.
 - Hemograma y coagulación.
 - En los meses epidémicos de gripe y ante la sospecha de participación de virus gripales, en los pacientes indicados debe solicitarse también PCR de virus en frotis nasofaríngeo.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS EN OBSERVACIÓN / STC

- Cultivo de esputo: aerobios y Gram.
 - Si sospecha de broncoaspiración o presencia de cavitación y/o DP, añadir cultivo de anaerobios.
 - Si sospecha de TBC, añadir cultivo de micobacterias, tinción de Auramina / Ziel (escribiendo *Baciloscopia Urgente en Otras Determinaciones*) y PCR TBC (escribirlo en *Otras Determinaciones*).
 - Si paciente inmunodeprimido, añadir cultivo de hongos y tinción de KOH en fresco
- Antigenuria para neumococo y legionella
- Hemocultivos diferenciales

VALORACIÓN DE GRAVEDAD Y CRITERIOS DE INGRESO

- Escala CURB65: valora 5 ítems, cada uno puntúa 1 punto si presente, siendo la puntuación posible entre 0 y 5.
 - Confusión (o estado mental alterado)
 - Urea >40mg/dl
 - Taquipnea >30rpm
 - TAS < 90mmHg
 - Edad superior a 65 años.
 - Evaluar además posibles signos de complicación: IRA, derrame pleural, cavitación, afectación multilobar, fracaso de ATB previa, intolerancia digestiva o ausencia de soporte social.
- Escala PSI (Pneumonia Severity Index) o Fine: más compleja y completa, clasifica al paciente en cinco categorías, nominadas de la I a la V.

TRATAMIENTO AMBULATORIO

Los pacientes con una puntuación de 0 ó 1 en la escala CURB65 (o una clasificación en la escala PSI de I o II), en ausencia de signos de complicación, pueden recibir tratamiento antibiótico domiciliario.

- Antibioterapia: de elección amoxicilina 1g cada 8 horas durante 5 días o azitromicina 500mg cada 24 horas durante 3 días si se sospecha algún germen atípico. Como alternativa, levofloxacino 500mg cada 24 horas durante 5 días. En paciente con comorbilidades respiratorias (EPOC y/o bronquiectasias), debe usarse amoxicilina-clavulánico 875-125mg cada 8 horas durante 5 días. Como alternativa, levofloxacino 500mg cada 24 horas.
- En época endémica, y en los pacientes con indicación, debe añadirse en caso de sospecha de gripe oseltamivir 75mg cada 12 horas durante 5 días.
- Tratamiento antipirético y analgésico habitual.
- Ingesta hídrica abundante
- Revisión en Neumología o MAP en 48 / 72 horas

TRATAMIENTO HOSPITALARIO

Pacientes con una puntuación en la escala CURB65 de 2 (o una clasificación en la escala PSI de III o IV): ceftriaxona 1g intravenosa cada 24 horas asociando azitromicina 500mg por vía oral o levofloxacino 500mg intravenoso en caso de sospechar atípica // Si se sospecha típica, pautar ceftriaxona o levofloxacino.

Pacientes con una puntuación en la escala CURB65 de 3 - 5 (o una clasificación en la escala PSI de V): misma pauta, aumentando la dosis de ceftriaxona a 2g cada 24 horas.

En época endémica, y en los pacientes con indicación, debe añadirse en caso de sospecha de gripe oseltamivir 75mg vía oral cada 12 horas durante 5 días.

En caso de sospechar anaerobios, se debe sustituir el antibiótico adyuvante por clindamicina intravenosa 600mg cada 8 horas o tratar en monoterapia con amoxicilina-clavulánico 2g cada 8 horas (como 1ª opción "Ceftriaxona+ azitromicina"; como 2ª opción "Ceftriaxona+levofloxacino"; como alternativa "vancomicina+levofloxacino") o con piperacilina-tazobactam 4-0.5g cada 8 horas (en caso de resistencia a amoxicilina-clavulánico).

Si se sospecha infección por pseudomonas aeruginosa: Ceftazidima 2 g/iv/8 horas de elección; alternativa piperacilina-tazobactam 4 g/iv/8 horas a pasar en 4 horas. Valorar añadir al tratamiento ciprofloxacino 400 mg/iv/12 horas o 750 mg/12h vo. o levofloxacino 750 mg/24 horas iv o vo. Duración: 14 días. Valorar desescalar tras confirmación microbiológica y antibiograma.

Oxigenoterapia para mantener saturación >93%

Analgesia y tratamiento antipirético

Profilaxis tromboembólica (enoxaparina 40mg o bemiparina 3500 UI subcutánea cada 24 horas)

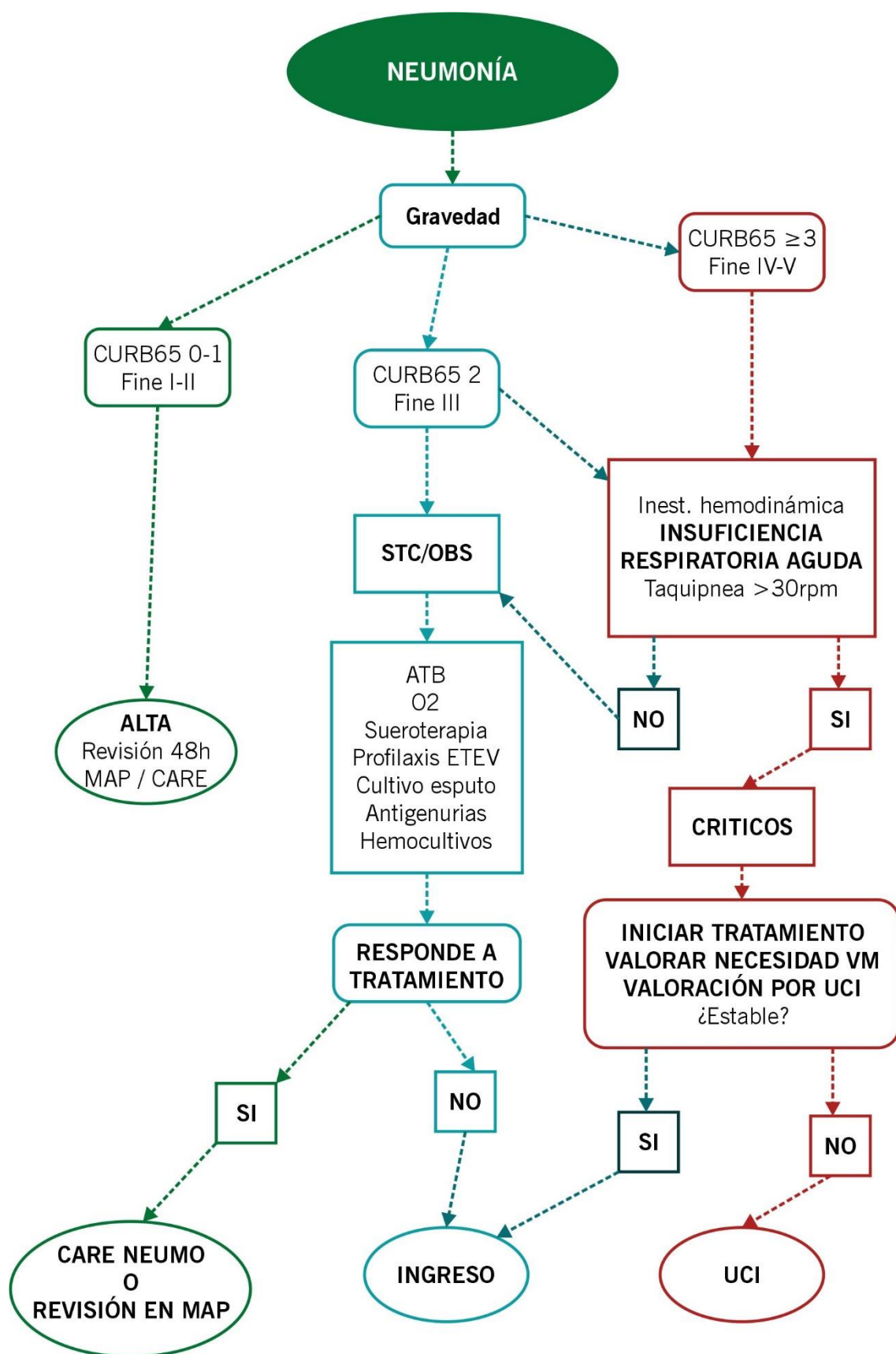
Manejo de broncoespasmo en caso de existir signos o síntomas (ver capítulo de agudización asmática / de EPOC)

Manejo del derrame pleural en caso de existir (ver capítulo correspondiente).

ESCALA PSI / FINE	PUNTUACIÓN	
Factores demográficos	Edad en varones	Nº años
	Edad en mujeres	Nº años - 10
	Asilo o residencia	+ 10
Comorbilidades	Enfermedad neoplásica	+ 30
	Enfermedad hepática	+20
	Insuficiencia cardíaca congestiva	+ 10
	Enfermedad cerebrovascular	+ 10
	Enfermedad renal	+ 10
Exploración física	Estado mental alterado	+ 20
	FR ≥ 30 rpm	+ 20
	TAS < 90 mmHg	+ 20
	Tª < 35°C o > 40°C	+ 15
	FC ≥ 125 l/m	+ 10



GRUPO	PUNTUACIÓN	MORTALIDAD % EN 30 DÍAS	MANEJO
I	<50 años, sin comorbilidades	0.1	Ambulatorio
II	< 70	0.6	
III	71 - 90	0.9 - 2.8	Observación 24h ± Hosp.
IV	91 - 130	8.2 - 9.3	Hospitalización
V	> 130	27 - 29.2	Hospitalización ± UCI





BIBLIOGRAFÍA

1. Grupo de Trabajo de GesEPOC. Agudización de la EPOC, Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) – Guía Española de la EPOC (GesEPOC). Actualización Arch Bronconeumol 2017 páginas 1-64.
2. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. GOLD 2019 report
3. Cordero E, Roca C, Medina JF, González V, Ramírez N, Tallón R, Puppo A. Guía PRIOAM: Neumonía comunitaria 2017

1307 - NEUMOTÓRAX

*Monge Blanco, Sara
Andrades Sardaña, Daniel
Pérez García, Esther*

INTRODUCCIÓN

El neumotórax es la presencia de aire en el espacio pleural, lo cual produce un aumento de la presión transmural y consecuentemente conduce al colapso pulmonar. La magnitud y repercusión clínica va a depender principalmente de la causa y la patología pleuropulmonar subyacente.

1. Adquiridos
 - Postraumáticos: Secundarios a un traumatismo torácico abierto o cerrado.
 - Iatrogénicos: Debidos a una complicación derivada de procedimientos o intervenciones sanitarias.
2. Espontáneos
 - Primarios:
 - Ocurre sin una causa aparente en una persona sin enfermedad pulmonar conocida.
 - Es muy común en varones jóvenes, altos, con un índice de masa corporal bajo y fumadores.
 - El hábito tabáquico es el factor de riesgo más importante.
 - Secundarios: Ocurre como complicación de patología broncopulmonar subyacente.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- El dolor torácico y la disnea son los síntomas más frecuentes presentes en un 80-90% de los casos.
- Un 10% de pacientes pueden ser asintomáticos.
- El dolor es unilateral, agudo y de características pleuríticas.
- A la exploración: disminución o abolición del murmullo vesicular del hemitórax afecto, timpanismo a la percusión y disminución de las vibraciones vocales.
- Una de las características más importantes es su tendencia a la recidiva.

CRITERIOS DE ESTABILIDAD CLÍNICA DE LA ACCP EN PACIENTES CON NEUMOTÓRAX

Frecuencia respiratoria	< 24 resp/min
Frecuencia cardíaca	60 – 120 lat/min
PAM	70-105 mmHg
SatO2 a aire ambiente	> 90%

Ausencia de disnea de reposo o al habla

DIAGNÓSTICO

Su diagnóstico es clínico y radiológico.

La radiografía de tórax es la técnica de elección para la confirmación de la sospecha diagnóstica, siendo especialmente útil las proyecciones posteroanterior y lateral en inspiración y espiración forzadas.

CLASIFICACIONES DEL NEUMOTÓRAX SEGÚN SU TAMAÑO

ACCP (American College of Chest Physicians)	Pequeño: < 3 cm de distancia entre ambas hojas pleurales en vértice Grande: > 3 cm de distancia entre ambas hojas pleurales en vértice
BTS (British Thoracic Society)	Pequeño: < 2 cm de distancia entre ambas hojas pleurales en hilio Grande: > 2 cm de distancia entre ambas hojas pleurales en hilio
SEPAR (Sociedad Española de patología respiratoria)	Parcial: separación pleural incompleta que no alcanza el hemidiafragma Completo: separación de ambas hojas pleurales en toda la cavidad Total: colapso pulmonar contra el mediastino en forma de “muñón”

* La TC tórax no está considerada prueba rutinaria en el diagnóstico de esta patología. Se reserva para casos de duda diagnóstica.

* La ecografía torácica, gasometría arterial, ECG y espirometría no son pruebas complementarias que deban realizarse sistemáticamente.

TRATAMIENTO

La necesidad de tratamiento viene determinada por el grado de afectación clínica del paciente, pues esta no guarda relación directa con su tamaño.

Los objetivos en el manejo del neumotórax son:

- Rexpansión pulmonar.
- Reducción de la morbilidad.
- Prevención de recurrencias y control sintomático.

Manejo conservador: Neumotórax menores de 3 cm de espesor, asintomáticos o con estabilidad clínica, pueden ser manejados de forma conservadora, con observación hospitalaria inicial, tratamiento basado en analgesia y oxigenoterapia a bajo flujo para favorecer su reabsorción, y en caso de resolución o estabilidad, posterior control ambulatorio al alta. Sin embargo, ante neumotórax progresivos o sintomáticos, independientemente de su tamaño, deben ser tratados inicialmente mediante drenaje pleural siempre que sea posible, a fin de evacuar el aire de la cavidad, evitando su progresión y la posible aparición de complicaciones.

El **tratamiento quirúrgico** está indicado en los siguientes casos tras estabilización inicial:

- Fuga aérea prolongada a pesar de tratamiento adecuado (> 7 días)
- Segundo episodio (ipsilateral o contralateral)
- Episodio bilateral sincrónico
- Neumotórax con hemotórax masivo asociado
- Profesiones de riesgo (pilotos, buceadores)

Existen dos situaciones especiales consideradas emergencia vitales con necesidad de evacuación inmediata del neumotórax y estabilización del paciente.

Neumotórax abierto, en el que existe una solución de continuidad de la pared torácica que pone en contacto la cavidad pleural con el espacio atmosférico, igualándose la presión entre ambos, es preciso aplicar un apósito fijado a piel por tres puntos que lleve a cabo un mecanismo valvular, permitiendo la salida del aire, pero no su entrada. Tras la estabilización inicial se planteará posteriormente la colocación de un drenaje pleural.

Neumotórax a tensión aquel cuyo abundante volumen ocasiona retracción pulmonar total y desplazamiento mediastínico contralateral que se traduce en colapso venoso, compresión cardíaca e inestabilidad hemodinámica, pudiendo evolucionar a parada cardiorrespiratoria precozmente. Su diagnóstico es fundamentalmente **clínico**, debe sospecharse ante la presencia de disnea progresiva, ingurgitación yugular, hipotensión arterial con tonos cardíacos normales, silencio auscultatorio y ausencia de transmisión de las vibraciones vocales.



**BIBLIOGRAFÍA**

1. García AR, Castro SG, Narváez PA. Actualización del neumotórax. Medicina [Internet]. 2022;13(68):4006–14.
2. Aguinagalde B, Aranda JL, Busca P, Martínez I, Royo I, Zabaleta J, et al. Cir Esp (Edición Inglesa) [Internet]. 2018;96(1):3–11.
3. García AR, Castro SG, Narváez PA. Actualización del neumotórax. Medicina [Internet]. 2022 [citado el 3 de julio de 2023];13(68):4006–14.
4. Redondo-Sendino Á, Gómez-Cuñarro M, Jenkins-Sánchez CP, Redondo-Sendino JI. Neumotórax asociado a COVID-19. Semergen [Internet]. 2021;47(5):e35–6´
5. Recuero Díaz JL, Milián Goicoechea H, Carmona Soto P, Gálvez Muñoz C, Bello Rodríguez I, Figueroa Almánzar S, et al. Manejo quirúrgico del neumotórax espontáneo primario. Encuesta nacional del Grupo Emergente de Cirugía Torácica de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR).

1308 - TROMBOEMBOLISMO PULMONAR. TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

*Domínguez Blasco, Miriam
de Benito Zambrano, Esther
Tallón Aguilar, Rodrigo*

INTRODUCCIÓN

La enfermedad tromboembólica venosa (ETE) es la patología derivada de la formación de trombos en el territorio venoso, incluye el TEP y la TVP. Es el tercer trastorno cardiovascular más frecuente y afecta hasta al 5 % de la población a lo largo de su vida. Aunque es menos frecuente que otras enfermedades vasculares, como el infarto de miocardio o enfermedad cerebrovascular, es tan grave como éstas.

El tromboembolismo pulmonar hace referencia a la oclusión de una o más ramas de las arterias pulmonares por enclavamiento de émbolos trombóticos formados en diferentes partes del sistema venoso profundo (generalmente extremidades inferiores). Aunque el TEP está causado generalmente por una TVP, solo en un porcentaje variable (30-80%) de pacientes con TEP, se objetiva TVP. Los factores de riesgo para desarrollar TEP están relacionados con varios mecanismos como: éxtasis, lesión endotelial e hipercoagulabilidad, pueden ser transitorios o persistentes y adquiridos o hereditarios. Su presencia determina la duración del tratamiento anticoagulante.

En el 40% de los TEP no se encuentra factor predisponente.

DIAGNÓSTICO

El primer paso es valorar la situación hemodinámica del paciente. Un TEP con inestabilidad hemodinámica se define por:

- Parada cardiorespiratoria.
- Shock obstructivo: TAS < 90 mmHg e hipoperfusión periférica con la consiguiente alteración de estado mental, oliguria o incremento de lactato sérico.
- Hipotensión persistente: TAS < 90 mmHg o descenso de la misma > 40 mmHg durante más de 15 min, habiéndose descartado otras causas.

El diagnóstico de la enfermedad debe combinar la sospecha clínica, los resultados del dímero D y las pruebas de imagen. Orientando el diagnóstico al Servicio de Urgencias, las pautas para una correcta filiación serían las siguientes:

1. **SOSPECHA CLÍNICA:** hay que considerar el diagnóstico de TEP agudo en todo paciente que refiere disnea de nueva aparición, empeoramiento de su disnea basal, hemoptisis, dolor torácico, síncope o hipotensión sin una explicación alternativa, sobre todo cuando las pruebas complementarias básicas descartan otros diagnósticos (radiografía de tórax, electrocardiograma, gasometría arterial). Para predecir la probabilidad clínica de padecer TEP, se clasifica a los pacientes en categorías, mediante escalas. Las más utilizadas son la escala Wells y la de Ginebra.
2. **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS INICIALES:**
 - EKG: La taquicardia sinusal ocurre en el 40% de los pacientes. Podemos ver datos indicativos de sobrecarga de ventrículo derecho tales como inversión de las ondas T en V1 o V4, un patrón S1Q3T3 o QR en V1 y un bloqueo de rama derecha incompleto o completo.
 - Rx torax: excluir otras causas de disnea o dolor torácico.
 - GSA solo si se considera indicada en el diagnóstico diferencial.

- Analítica con hemograma, coagulación con DD, bioquímica básica, PCR, Troponinas y NT-proBNP.
- Con respecto a los Dímeros D: es una prueba de alta sensibilidad y alto valor predictivo negativo, pero de baja especificidad, ya que su elevación se asocia a otras situaciones clínicas, como edad avanzada, infección, cáncer o embarazo. Un dímero D negativo excluye el TEP en pacientes con probabilidad clínica baja o intermedia. No se recomienda realizar dicha determinación analítica en pacientes con probabilidad clínica alta para TEP.

DIMERO D AJUSTADO POR EDAD: Su alta tasa de Falsos Positivos ha hecho que ajustemos su valor por edad.

- <50 años: el punto de corte sigue siendo 500 mg/L.
- >50 años: el punto de corte para considerar elevado el DD es: EDAD x 10 mg/L. Ej. En un paciente de 60 años, el punto de corte sería 600.

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS DIRIGIDAS:

- Pruebas de imagen: las más utilizadas son el angioTAC y la gammagrafía de ventilación-perfusión (embarazadas).
- Ecocardiografía TT: No se recomienda la realización de esta prueba de manera rutinaria en los TEP sin inestabilidad hemodinámica por su baja Sensibilidad y Especificidad. Sí debe solicitarse en caso de TEP de alto riesgo, en el que la ausencia de signos ecocardiográficos de sobrecarga o disfunción del VD prácticamente excluyen el TEP.
- Ecografía Doppler en MMII: Indicada de urgencia en caso de contraindicación de las pruebas de imagen de elección.

Escala de Wells:

- Baja probabilidad < 2 puntos
- Moderada probabilidad 2-6 puntos
- Alta probabilidad > ó = 7 puntos.

CRITERIO	PUNTUACIÓN
Signos y síntomas clínicos de ETEV	3.0
TEP como diagnóstico más probable	3.0
FC > 130 lpm	1.5
Inmovilización o cirugía en las 4 semanas previas	1.5
TEP o TVP previas	1.5
Hemoptisis	1.0
Cáncer	1.0

**Una vez estabilizado el paciente, realizar angioTAC

Una vez confirmado el TEP, deberemos calcular el riesgo del mismo para el enfoque terapéutico adecuado mediante la escala PESI, los datos clínicos y de laboratorio y la estabilidad hemodinámica.



TRATAMIENTO

El inicio en el tratamiento anticoagulante, debe de ser precoz en los pacientes con sospecha clínica intermedia o alta, instaurándose en el momento en el que se sospecha aún sin confirmación diagnóstica.

Todos los TEP diagnosticados ingresan en planta de Neumología/ectópicos (no cursar ingreso para MI).

El tratamiento se realizará con Enoxaparina a dosis terapéuticas ajustada a peso: 1mg/kg cada 12 horas. En caso de IRenal con ClCrea < 30 mL/min la dosis será ajustada a peso y función renal: 1mg/kg cada 24 horas.

En caso de contraindicación de Enoxaparina el tratamiento anticoagulante se realizará con Fondaparinux ajustado a peso.

Indicar fibrinólisis, salvo contraindicación, en caso de TEP de alto riesgo y traslado a UCI.

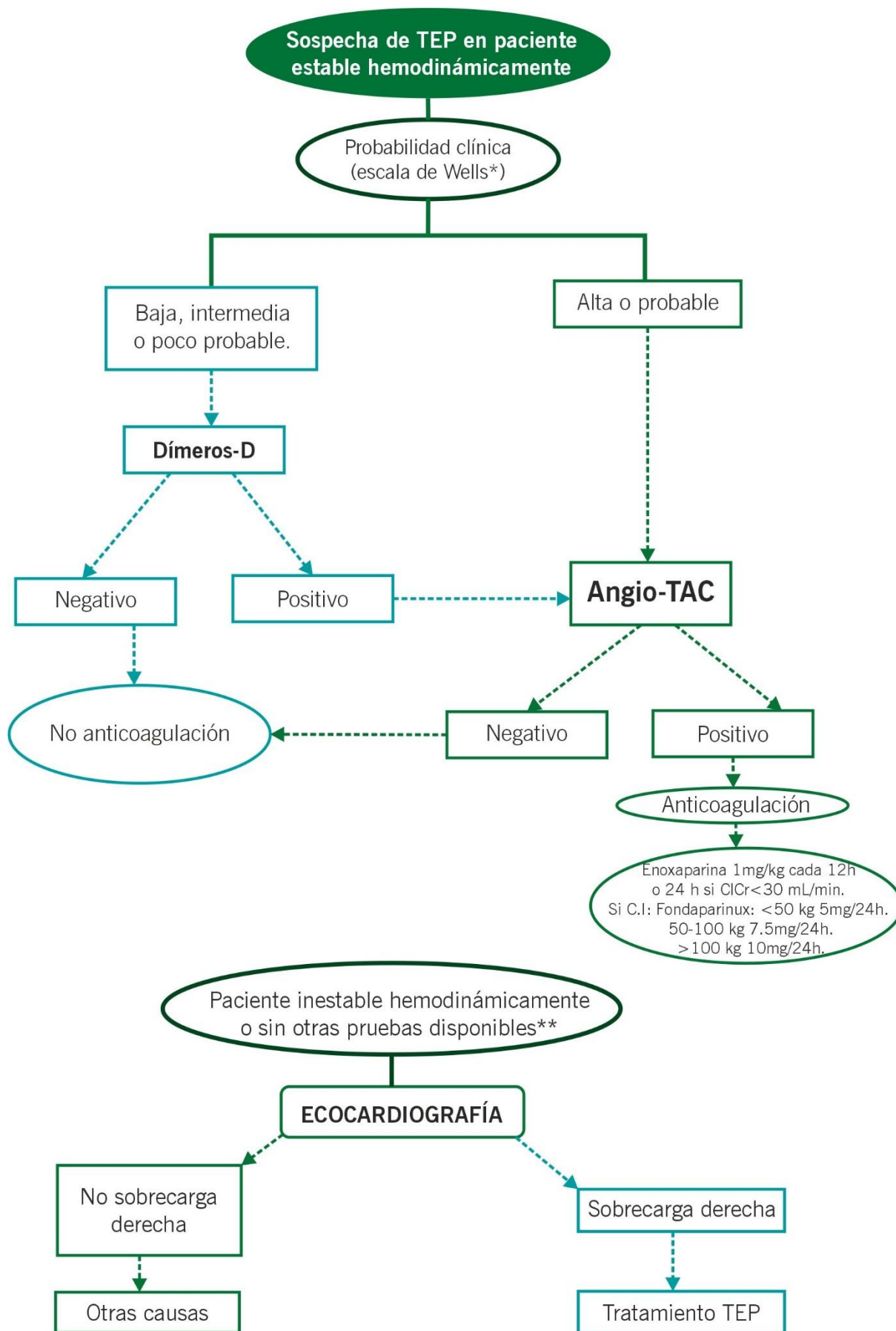
CONTRAINDICACIONES DE FIBRINÓLISIS:

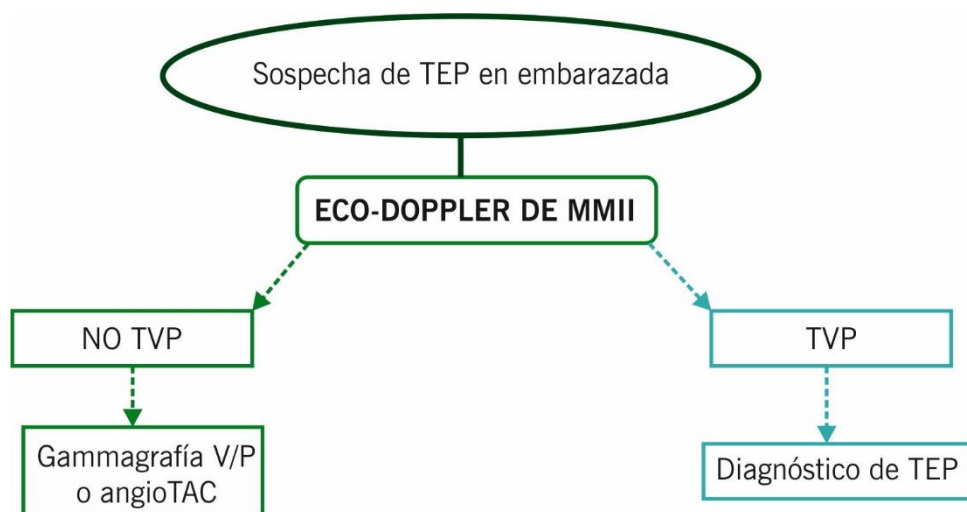
- **Absolutas**

- Historia de ictus hemorrágico o ictus de origen desconocido.
- Ictus isquémico en los 6 meses anteriores.
- Neoplasia en el sistema nervioso central.
- Traumatismo importante, cirugía o traumatismo craneal en las 3 semanas anteriores.
- Diatesis hemorrágica.
- Hemorragia activa.

- **Relativas**

- Accidente isquémico transitorio en los 6 meses anteriores.
- Anticoagulación oral.
- Embarazo o primera semana del puerperio.
- Zonas de punción no comprimibles.
- Reanimación traumática.
- Hipertensión refractaria (PA sistólica > 180 mmHg).
- Enfermedad hepática avanzada.
- Endocarditis infecciosa.
- Úlcera péptica activa.





(Los dímeros en embarazadas no son rentables porque aumentan con las semanas de gestación)



TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

Se define como la formación de trombos en las venas del sistema profundo. Las TVP de Extremidades Inferiores se clasifican según su localización en:

- Distales: distal a la vena poplítea.
- Proximales: proximal a la vena poplítea.

Si la TVP afecta a las venas proximales la clínica suele ser más evidente. Los síntomas típicos de la TVP son aumento de diámetro, dolor y eritema o cianosis en la extremidad afectada. La sospecha clínica debe ser confirmada mediante prueba complementaria, por su baja sensibilidad y especificidad.

El diagnóstico diferencial de la TVP debe realizarse con celulitis, tromboflebitis superficial, rotura de quiste de Baker, hematoma muscular, esguince, edema de estasis, síndrome postrombótico, artritis y linfedema.

Por este motivo en caso de sospecha de TVP se debe aplicar la escala de Wells y si el resultado de la misma es probabilidad intermedia o alta se debe realizar ecografía de compresión o eco-doppler de miembros inferiores, iniciando anticoagulación y derivación a consulta de Enfermedad Tromboembólica Venosa (ETEV) en caso de confirmarse.

La cita de derivación a consultas de ETEV se solicita en admisión de urgencias.

TRATAMIENTO

Enoxaparina 1mg/kg cada 12h o 24 h si $\text{ClCr} < 30 \text{ mL/min}$.

Si C.I. de enoxaparina: Fondaparinux: $< 50 \text{ kg}$ 5mg/24h. $50\text{-}100 \text{ kg}$ 7.5mg/24h. $> 100 \text{ kg}$ 10mg/24h.

ESCALA DE WELLS

Cáncer activo (tratamiento en los últimos 6 meses o paliativo)	1 punto
Inflamación pantorrilla $> 3 \text{ cm}$ con respecto a la no sintomática (medido 10 cm por debajo de la protuberancia tibial)	1 punto
Venas superficiales colaterales, no varicosas	1 punto
Edema con fovea limitado a la pierna sintomática	1 punto
Hinchazón global de una pierna	1 punto
Sensibilidad a la palpación localizado a lo largo del sistema venoso profundo	1 punto
Parálisis, paresia o reciente inmovilización con férula de los MMII	1 punto
Inmovilización en cama > 3 días reciente o cirugía mayor con anestesia general o regional en las últimas 12 semanas	1 punto
El diagnóstico alternativo es tanto o más probable que el de TVP	- 2 puntos

PUNTUACIONES:

- Menos de 1 punto: Riesgo bajo (menos del 3%).
- 1-2 puntos: Riesgo moderado (17%).
- Más de 2 puntos: Riesgo elevado (75%).

**BIBLIOGRAFÍA**

1. García AR, Castro SG, Narváez PA. Actualización del neumotórax. Medicina [Internet]. 2022;13(68):4006–14.
2. Aguinagalde B, Aranda JL, Busca P, Martínez I, Royo I, Zabaleta J, et al. Cir Esp (Edición Inglesa) [Internet]. 2018;96(1):3–11.
3. García AR, Castro SG, Narváez PA. Actualización del neumotórax. Medicina [Internet]. 2022 [citado el 3 de julio de 2023];13(68):4006–14.
4. Redondo-Sendino Á, Gómez-Cuñarro M, Jenkins-Sánchez CP, Redondo-Sendino JI. Neumotórax asociado a COVID-19. Semergen [Internet]. 2021;47(5):e35–6´
5. Recuero Díaz JL, Milián Goicoechea H, Carmona Soto P, Gálvez Muñoz C, Bello Rodríguez I, Figueroa Almánzar S, et al. Manejo quirúrgico del neumotórax espontáneo primario. Encuesta nacional del Grupo Emergente de Cirugía Torácica de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR).

1309 - VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

*Carrera Cueva, Carlos
Aláez Gómez, Mario
López Barrios, Álvaro*

OBJETIVOS DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA (VMNI) EN URGENCIAS

1. Evitar la intubación orotraqueal.
2. Mejorar el intercambio de gases.
3. Mejorar la clínica (disnea, taquipnea, uso de musculatura accesoria, fatiga muscular).

INDICACIONES DE LA VMNI EN URGENCIAS

1. Insuficiencia respiratoria hipercápnica con tendencia a la acidosis respiratoria:
 - a) Por patología obstructiva: Agudización de EPOC, fibrosis quística.
 - b) Por patología restrictiva: Enfermedades neuromusculares, patología de la caja torácica y síndrome obesidad-hipoventilación.
2. Insuficiencia respiratoria hipoxémica:
 - c) Edema agudo de pulmón
 - d) Neumonía grave de la comunidad.
 - e) Neumonía grave en inmunocomprometidos.
 - f) Distrés respiratorio del adulto (SDRA).
3. Insuficiencia respiratoria aguda postextubación.
4. Insuficiencia respiratoria aguda y contraindicación para la intubación, como medida paliativa sintomática.

CONTRAINDICACIONES DE LA VMNI

ABSOLUTAS

1. Indicación directa de intubación y ventilación mecánica invasiva: decisión individualizada basada más en la clínica que en los gases sanguíneos. Se admiten las siguientes indicaciones:
 - Parada cardiorrespiratoria.
 - Disnea o trabajo respiratorio extremos, signos de agotamiento como cambios en el estado mental o signos de fatiga intensa de los músculos respiratorios.
 - Insuficiencia respiratoria grave: $\text{pH} < 7.10$, $\text{PaCO}_2 > 90$ mmHg, $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg o $\text{SatO}_2 < 90\%$ a pesar de oxigenoterapia máxima con $\text{FiO}_2 > 0.8$ y/o 10 cmH₂O de CPAP.
2. Falta de cooperación o agitación intensa.
3. Incapacidad para proteger la vía aérea: tos ineficaz e imposibilidad secreciones, trastornos de la deglución con riesgo de aspiración, obnubilación profunda, estupor o coma no atribuible a narcosis de Co_2 .
4. Inestabilidad cardiovascular: hipotensión arterial o shock ($\text{TA} < 90$ mmHg con signos de hipoperfusión periférica), isquemia miocárdica aguda no controlada, arritmias ventriculares potencialmente letales.
5. Obstrucción fija de la vía aérea superior.
6. Imposibilidad de ajustar la máscara por lesiones, traumatismos, cirugía o quemaduras de la cara o por anomalías anatómicas que dificulten el sellado facial.

RELATIVAS

1. Cirugía gástrica o esofágica reciente
2. Hemorragia digestiva alta activa
3. Secreciones abundantes
4. $\text{pH} < 7,20$ en EPOC agudizado

CRITERIOS DE INCLUSIÓN E INICIO DE LA VMNI

Se exige el cumplimiento de al menos dos de estos criterios:

1. Clínicos:

- Disnea moderada o intensa o mayor de la habitual.
- Frecuencia respiratoria >24 rpm en caso de Insuficiencia respiratoria crónica agudizada (IRCA) o >30 rpm en caso de Insuficiencia respiratoria aguda (IRA), acompañada de uso de los músculos accesorios o asincronía toraco-abdominal (paradoja abdominal).

2. Gasométricos:

- $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg y $\text{pH} < 7,35$.
- $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$

PROCEDIMIENTO

- Posición semisentada, cabeza a 45° sobre la cama.
- Monitorización del paciente: EKG, TA, SatO_2 .
- Elegir la máscara adecuada para evitar fugas y lesiones en la piel.
- Encender el respirador, silenciar las alarmas y establecer el programa básico inicial. **BiPAP:** EPAP de 4 cmH₂O, IPAP de 8 (si hablamos de Presión de Soporte + PEEP correspondería una EPAP de 4 cmH₂O y una presión de soporte de 4 cmH₂O, sabiendo que la IPAP sería la suma de la PEEP y el soporte). **CPAP:** 5 cmH₂O
- Explicar someramente la técnica al paciente para dar confianza y reducir la ansiedad.
- Aplicar suavemente la máscara a la cara sin fijarla y retirarla sucesivamente hasta que el paciente se encuentre cómodo.
- Fijar la máscara con arnés para mínima fuga posible (entre la máscara y la cara deben pasar al menos 2 dedos).
- Proteger el puente nasal con un apósito hidrocólicoide para evitar las erosiones o las úlceras por presión.
- Ajuste de parámetros:
 - **La EPAP o PEEP (extrínseca, para diferenciarla de la PEEP intrínseca o autoPEEP):** en IR hipoxémica aumentar la EPAP o PEEP de 2 en 2 cmH₂O (máximo de 12 cmH₂O) hasta $\text{SatO}_2 > 90\%$. Conjuntamente se puede aumentar la FiO_2 . En la IR hipercápnica se puede subir un poco para mejorar la disnea hasta que la curva de flujo espiratorio llegue a cero, lo que indicaría que la EPAP o PEEP (extrínseca) ha compensado la PEEP intrínseca y se ha minimizado por tanto el atrapamiento aéreo.
 - **La IPAP (o presión soporte, que sería la IPAP menos la EPAP):** Subir de 2 en 2 cmH₂O si persiste hipercapnia y/o trabajo respiratorio. El objetivo es obtener un volÚmen corriente entre 6-8 ml/Kg de peso IDEAL y una frecuencia respiratoria < 25 rpm, menor disnea no uso de musculatura accesoria (prensa abdominal y contracción del esternocleidomastoideo) y confortabilidad. Suele ser de inicio con una presión de soporte de 10 cmH₂O (Ej: Si la EPAP es de 4 y el soporte es de 10, tendríamos una IPAP equivalente a 14). No se deben superar IPAP de 23-25 cmH₂O.
- Preguntar frecuentemente al enfermo por sus necesidades (posición de la máscara, dolor, incomodidad, fugas molestas, deseo de expectorar) o complicaciones (más disnea, distensión abdominal, náuseas, vómitos).
- Hacer gasometría tras 1 hora arterial o venosa (si es fiable la SatO_2).



AJUSTES Y SEGUIMIENTO:

SI DESADAPTACIÓN:

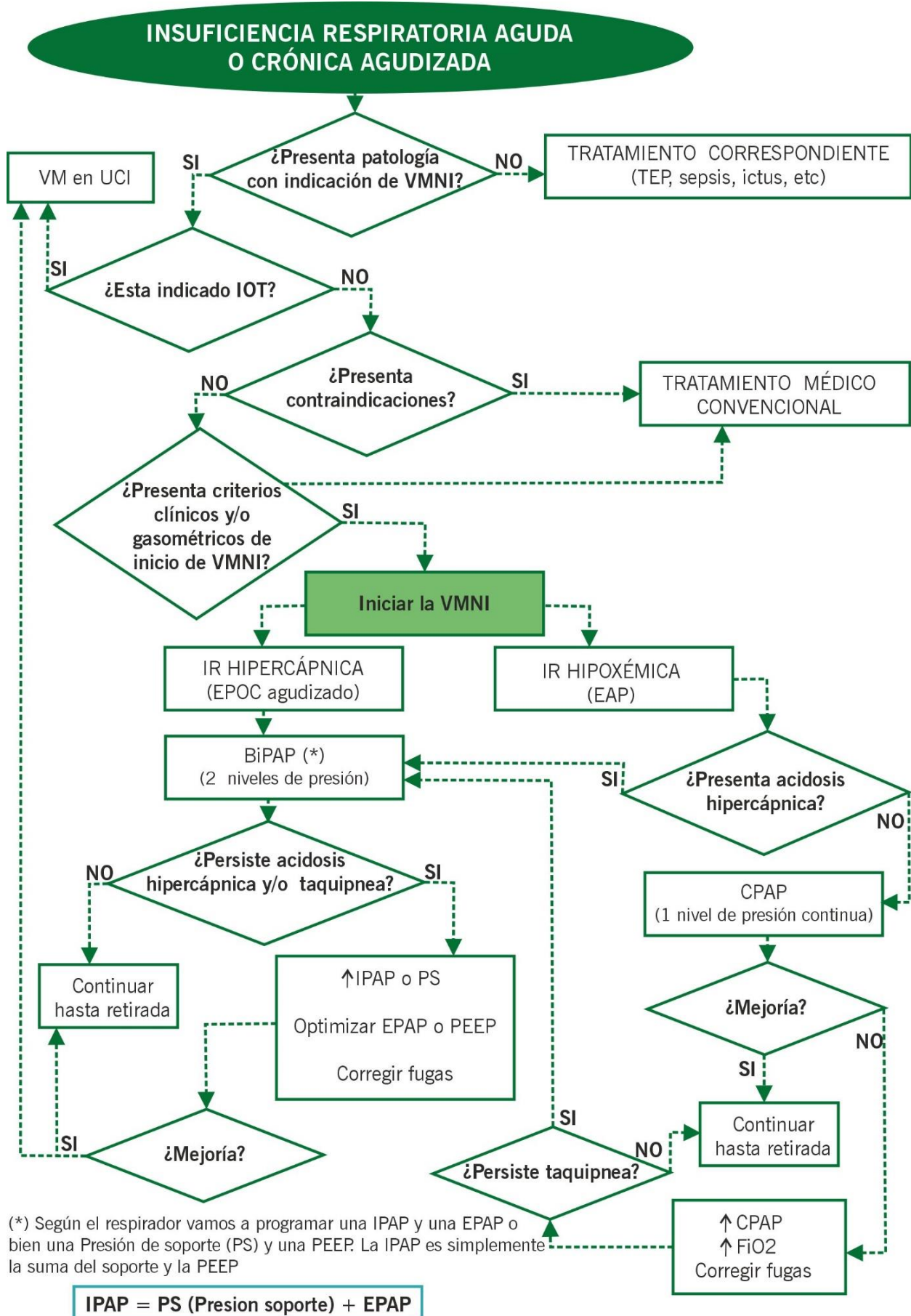
- a) Contracción del esternocleidomastoideo (aumento de la carga inspiratoria): subir IPAP.
- b) Contracción abdomen (espiración activa): bajar IPAP.
- c) Inspiraciones fallidas: subir EPAP para compensar la auto-PEEP (máximo 8 cm H₂O).
- d) Si el V_c es bajo: ajustar máscara, evitar presión pico mayor de 30 cm H₂O, permitir fugas si el volumen espirado es adecuado.

SEGUIMIENTO:

Realizar antes de iniciar la VMNI y 1 hora después de instaurada una gasometría arterial o venosa si la SaO₂ es fiable y > 90%.

CRITERIOS DE FRACASO Y DISCONTINUACIÓN

1. No mejoría del estado mental (letargia si PaCo₂↑, agitación si PaO₂↓), de la disnea o de los gases (> acidosis) tras 60 minutos de aplicación (podemos aceptar unos márgenes de 30-120 minutos).
2. Intolerancia a la máscara por dolor o claustrofobia insoportable.
3. Inestabilidad hemodinámica, isquemia miocárdica aguda, arritmias ventriculares potencialmente letales.
4. Necesidad de IOT y VM invasiva convencional.





BIBLIOGRAFÍA

1. Barrot-Cortés E. y Sánchez-Gómez E. Ventilación mecánica no invasiva. Manual de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). 2008.
2. Carratalá-Perales JM, Brouzet J, Dapena-Romero I, Díaz-Lobato S, Folago-Pérez MA, Alonso-Iñigo JM et al. Manual de Ventilación no invasiva en la Insuficiencia respiratoria aguda. 2020.
3. Esquinas-Rodríguez, A., Blasco, J., Hatlestad, D. Ventilación mecánica no invasiva en emergencias, urgencias y transporte sanitario. Alhulia. Madrid. 2023.
4. Esquinas-Rodríguez, A. Fundamentos de la organización hospitalaria en ventilación mecánica no invasiva. Flujogramas y tecnología. Alhulia. Madrid. 2023.

