

# REVISTA del TÓRAX

de la Provincia de Buenos Aires

## ALGORITMOS EN NEUMONOLOGÍA



Dra. Susana E. Nahabedian • Dra. Carolina Rosasco • Dra. María Cristina Ortiz



**SOCIEDAD DE TISIOLOGÍA Y NEUMONOLOGÍA DE LA PROVINCIA DE BUENOS AIRES**

STNBA: Lavalle 3056 • Olavarría, Provincia de Buenos Aires • C.P. 7400

Horario de atención: Martes y Viernes de 8 a 12 Hs. Lunes, Miércoles y Jueves de 13 a 17 Hs.

Teléfono: 0232 3424097 • Secretaría STNBA: [secretaria@stnba.org.ar](mailto:secretaria@stnba.org.ar)

# BUDESONIDE neumotex nebu

Eficaz para el tratamiento  
del asma bronquial.<sup>1</sup>

Indicado en adultos y niños  
a partir de los 3 meses de edad.<sup>1</sup>

Terapia recomendada  
para el crup por  
laringotraqueobronquitis aguda.<sup>1</sup>

Seguridad demostrada  
en pacientes embarazadas:  
Categoría B FDA.<sup>2,3</sup>



Siempre  
junto a usted

## Presentación:

Envases con 20 ml de suspensión para nebulizar (100mg/100ml).

PAMI 80%

IOMA

Recetario  
Solidario

pap  
Presor la  
Administración de Promoción

**NEUMOTEX NEBU - BUDESONIDE.** Suspensión para nebulizar. Industria Argentina. Venta bajo receta. **FÓRMULA:** Cada 100 ml contiene: Budesonide 0,100 g. Excip. aut. c.s. **INDICACIONES:** NEUMOTEX NEBU contiene budesonide, corticosteroide potente no halogenado, para su uso en el asma bronquial, donde el uso de un inhalador presurizado o formulación en polvo seco es insatisfactorio o inapropiado. NEUMOTEX NEBU se encuentra indicado en el tratamiento de mantenimiento profiláctico en pacientes asmáticos adultos y niños mayores de 3 meses de edad. NEUMOTEX NEBU también se recomienda para su uso en bebés y niños mayores de 3 meses, con crup por laringotraqueobronquitis aguda. **POSOLÓGIA Y MODO DE ADMINISTRACIÓN:** NEUMOTEX NEBU se debe administrar con nebulizadores adecuados, con una tasa de flujo de aire de 6 a 8 litros por minuto a través del dispositivo. Un volumen de llenado adecuado para la mayoría de los nebulizadores es de 2 - 4 ml. La dosis más alta (2 mg por día) para niños menores de 12 años sólo se debe considerar en niños con asma grave y durante períodos limitados. **Asma bronquial:** *Iniciación de la terapia:* Cuando el tratamiento es iniciado, durante períodos de asma severa y mientras se reduce o discontinúan los glucocorticoides orales, la dosis recomendada de NEUMOTEX NEBU es: **Adultos (incluyendo ancianos) y niños de 12 años de edad o mayores:** por lo general 1 - 2 mg (16 - 32 gotas) dos veces al día. En casos severos la dosis puede ser posteriormente aumentada. **Niños de 3 meses a 12 años de edad:** 0,5 - 1 mg (8 a 16 gotas) dos veces al día. **Mantenimiento:** La dosis de mantenimiento de ser individualizada y debe ser la dosis mínima que mantenga al paciente libre de síntomas. **Adultos (incluyendo ancianos) y niños de 12 años de edad o mayores:** 0,5 - 1 mg (8 a 16 gotas) dos veces al día. **Pacientes que mantienen la terapia con glucocorticoides orales:** NEUMOTEX NEBU puede permitir la sustitución o la reducción significativa en la dosificación de glucocorticoides orales manteniendo el control del asma. Cuando se desea un efecto terapéutico mayor, especialmente en aquellos pacientes sin secreciones importantes de moco en las vías respiratorias, se recomienda un aumento de la dosis de NEUMOTEX NEBU, en lugar de un tratamiento combinado con corticoides orales, debido al menor riesgo de efectos sistémicos. **Crup - laringotraqueobronquitis aguda:** En los bebés y los niños con crup, la dosis habitual es de 2 mg (32 gotas) de budesonide nebulizado. Esta dosis se administra una sola vez o en dos dosis de 1 mg separadas por 30 minutos. **CONTRAINDICACIONES:** Antecedentes de hipersensibilidad al budesonide o alguno de los excipientes. **ADVERTENCIA Y PRECAUCIONES:** Se presta especial atención en pacientes con tuberculosis pulmonar y en pacientes con infecciones virales de la vía aérea. **Pacientes no dependientes de esteroides:** El efecto terapéutico usualmente se alcanza dentro de los 10 días. **Pacientes dependientes de esteroides:** budesonide inhalado se debe administrar en combinación con la dosis de esteroides orales previamente utilizada, durante aproximadamente 10 días luego se podrá reducir gradualmente. Considerar que en algunas situaciones clínicas el alivio adicional sistémico podrá ser una opción. Se recomienda llevar a cabo un control regular de la estatura de los niños que reciben tratamiento prolongado con corticoides inhalados. Budesonide no está indicado para el alivio rápido de los episodios agudos de asma. La reducción de la función hepática puede afectar la eliminación de los glucocorticoides. El tratamiento concomitante con ketoconazol e itraconazol u otro inhibidor potencial de la CYP3A4 debe ser evitado. La cámara de nebulización se debe limpiar después de cada administración. **REACCIONES ADVERSAS:** Se han reportado las siguientes reacciones adversas frecuentes: Infecciones orofaríngeas por candida, roncquera y tos. Fecha de última revisión: Octubre 2011. - Disp. N° 6811. Información abreviada. **Referencias:** **1.** Prospecto aprobado por ANMAT Octubre/2011 / **2.** Norjazaara E et al. Normal pregnancy outcomes in a population-based study including 2968 pregnant woman exposed to budesonide. J Allergy Clin Immunol. 2003. 111(4): 736-742 / **3.** Briggs G et al. Drugs in pregnancy and Lactation. Lippincott Williams & Wilkins, a Walter Kluwer business. 8th edition, 2008 ISBN-13: 978-0-7817-7876-3. Pages 206-210.



PHOENIX  
Vías Respiratorias



Respiro  
ONLINE [www.respiroonline.com.ar](http://www.respiroonline.com.ar)

La información para prescribir completa está disponible a pedido en la Dirección Médica de Laboratorios Phoenix S.A.J.C. y F. Calle (R 202) Gral. Juan Gregorio Lemos N° 2809, Los Polvorines (B1613AUE), Pcia. de Buenos Aires. Tel.: 4489 8526 / Fax: 4489 8521. Este material está destinado exclusivamente para uso de los médicos / profesionales de la salud. Ante la eventualidad de un evento adverso involuntario que involucre un producto de Laboratorios Phoenix, por favor tenga a bien reportarlo a: [farmacovigilancia@phoenix.com.ar](mailto:farmacovigilancia@phoenix.com.ar) / VR205 06148

Laboratorios  
PHOENIX  
Compromiso por la Salud



# REVISTA del TÓRAX

de la Provincia de Buenos Aires

PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA SOCIEDAD DE FISIOLÓGIA Y NEUMONOLÓGIA  
DE LA PROVINCIA DE BUENOS AIRES

## Comisión Directiva 2015 - 2017

### Presidente

Dra. Beatriz Martínez

### Vicepresidente

Dr. Ariel Manti

### Secretaria

Dra. Stella Maris Callegari

### Tesorero

Dr. Artemio García

### 1° Vocal Titular

Dr. César Salomone

### 2° Vocal Titular

Dra. Gabriela Tabaj

### Vocal Suplente

Dra. María Carolina Cattaneo

### Comisión Revisora de Cuentas

#### Titulares

Dr. José De Sandro

Dr. Carlos Angiolini

#### Suplente

Dra. Stella Maris Bravo

### Comité Editorial

#### EDITOR EN JEFE

Dra. María Cristina Ortiz

#### EDITOR ASISTENTE

Dra. Mirta Scarinci

#### EDITORES

Dr. Alvaro Alonso

Dra. Carolina Venialgo Acevedo

Dr. Alejandro Videla

Dra. María Alicia Martínez Cortizas

Dra. Beatriz Martínez

Dr. Oscar Caberlotto

Dra. Cristina Gaitán

Dra. Gabriela Tabaj

Dra. Susana E. Nahabedian



"Caleidoscopio"

Agradecemos la gentileza  
de la doctora Mirta Maldonado,  
autora del cuadro que ilustra  
la tapa de este número.

### SOCIEDAD DE FISIOLÓGIA Y NEUMONOLÓGIA DE LA PROVINCIA DE BUENOS AIRES

STNBA: Lavalle 3056 - Olavarría, Provincia de Buenos Aires - C.P. 7400

Horario de atención: Martes y Viernes de 8 a 12 Hs. Lunes, Miércoles y Jueves de 13 a 17 Hs.

Teléfono: 0232 3424097 · Secretaría STNBA: secretaria@stnba.org.ar

# Sumario

<b>Capítulo 1</b> <b>VIH/SIDA Y ENFERMEDAD RESPIRATORIA</b> Dra. Susana E. Nahabedian., Dra. Cristina Gaitán	11
<b>Capítulo 2</b> <b>ALGORITMO DE EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA DEL DÉFICIT DE ALFA1- ANTITRIPSINA (DAAT)</b> Dr. Mariano Fernández Acquier	15
<b>Capítulo 3</b> <b>DERRAME PLEURAL</b> Dra. Marisa Vescovo, Dra. Carolina Rosasco, Dra. Susana E. Nahabedian	17
<b>Capítulo 4</b> <b>INDICACIONES QUIRÚRGICAS EN EL TRATAMIENTO DEL DERRAME PLEURAL</b> Dr. Ezequiel Muiño Aguilar	23
<b>Capítulo 5</b> <b>HIPERTENSIÓN PULMONAR</b> Dra. Patricia Malamud	27
<b>Capítulo 6</b> <b>TOS CRÓNICA</b> Dra. Rosana Morales, Dra. Mirta Carbone, Dra. Romina Saad	35
<b>Capítulo 7</b> <b>TUBERCULOSIS SENSIBLE A FÁRMACOS</b> Dra. María Cristina Ortiz, Dra. Cristina Gaitán	39
<b>Capítulo 8</b> <b>TUBERCULOSIS Y EMBARAZO</b> Dra. Susana E. Nahabedian	43
<b>Capítulo 9</b> <b>TUBERCULOSIS MULTIRESISTENTE</b> Dra. Marisa Vescovo, Dra. Carolina Rosasco, Dra. Analía Allemandi	45
<b>Capítulo 10</b> <b>ENFERMEDAD PULMONAR DIFUSA</b> Dra. Gabriela Tabaj, Dra. Mirta Scarinci, Dra. Andrea Pino	49
<b>Capítulo 11</b> <b>TROMBOEMBOLISMO PUMONAR</b> Dra. Stella Maris Callegari, Dr. César Augusto Salomone	55
<b>Capítulo 12</b> <b>FIBROSIS QUÍSTICA</b> Dra. Lilian Cano, Dr. Jorge Herrera	61

<b>Capítulo 13</b> <b>SINDROMES DE APNEAS HIPOPNEAS DEL SUEÑO</b> Dra Catalina Venesio, Dra Daniela Visentini, Dr. Fernando Inza, Dr. Julio Silio	63
<b>Capítulo 14</b> <b>DISNEA</b> Dr. César Augusto Salomone, Dra. Stella Maris Callegari, Dr. Martín Zuker	69
<b>Capítulo 15</b> <b>OXÍGENO CRÓNICO DOMICILIARIO (OCD)</b> Dr. Eduardo Giugno, Dr. César Augusto Salomone	81
<b>Capítulo 16</b> <b>NEUMONÍA AGUDA DE LA COMUNIDAD</b> Dr. Ariel RL Manti, Dra. Silvana E Márquez	89
<b>Capítulo 17</b> <b>ALGORITMOS DE DIAGNÓSTICO, ESTADIFICACIÓN Y TRATAMIENTO DEL CÁNCER DE PULMÓN NO CÉLULAS PEQUEÑAS</b> Dr. Artemio García	99
<b>Capítulo 18</b> <b>ASMA</b> Dra. Beatriz Martínez, Dr. César Salomone, Dr. Orlando López Jove, Dra. Carolina Cattaneo, Dr. Carlos Angiolini	107
<b>Capítulo 19</b> <b>DIAGNÓSTICO DE FUMADOR</b> Dra. Susana Nahabedian	115
<b>Capítulo 20</b> <b>REHABILITACIÓN RESPIRATORIA</b> Dr. Jorge Draghi	123
<b>Capítulo 21</b> <b>HEMOPTISIS</b> Dr. Artemio García	129
<b>Capítulo 22</b> <b>ABSCESO DE PULMÓN</b> Dra. Susana Nahabedian	133
<b>Capítulo 23</b> <b>VACUNACIÓN</b> Dra. Susana Nahabedian	135
<b>Capítulo 24</b> <b>ENFERMEDAD OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC)</b> Dra. Susana Nahabedian	141



## Autores

- Allemandi Analía:** Neumonóloga. Hospital de Morón.
- Angiolini Carlos:** Neumonólogo. Ayacucho.
- Callegari Stella Maris:** Neumonóloga. Hospital de Luján.
- Cano Lilian:** Neumonóloga. Htal. Cetrángolo.
- Carbone Mirta:** Neumonóloga. Htal. Evita. Lanús.
- Cattaneo María Carolina:** Residente Neumonología. Hosp. Dr. Juan A. Fernández
- Di Giano César:** Neumonólogo. La Plata.
- Draghi Jorge:** Neumonólogo. Bahía Blanca.
- Fernández Acquier Mariano:** Neumonólogo. Htal. Cetrángolo.
- Gaitán Cristina:** Neumonóloga. Htal. Presidente Perón, Avellaneda.
- García Artemio:** Neumonólogo. Htal. Posadas.
- Giugno Eduardo:** Neumonólogo. Htal. Cetrángolo.
- Herrera Jorge:** Neumonólogo Infantil. Htal. Cetrángolo.
- Inza Fernando:** Neumonólogo. Azul.
- López Jové Orlando:** Neumonólogo. Htal. Cetrángolo.
- Malamud Patricia:** Neumonólogo. Htal. Cetrángolo.
- Manti Ariel:** Neumonólogo. Htal. San Juan de Dios, La Plata.
- Marquez Silvana:** Neumonóloga. Hospital San Juan de Dios, La Plata.
- Martínez Beatriz:** Neumonóloga. Olavarría.
- Morales Rosana:** Neumonóloga. Htal. Presidente Perón, Avellaneda.
- Muiño Aguilar Ezequiel:** Cirujano de Tórax. Hospital Fiorito.
- Nahabedian Susana E:** Neumonóloga. HIGA Evita, Lanús.
- Ortiz María Cristina:** Neumonóloga. Htal. Nacional Baldomero Sommer, Gral. Rodríguez.
- Pino Andrea:** Neumonóloga. Ex residente Hospital Posadas.
- Rosasco Carolina:** Neumonóloga. Htal. Santamarina, Monte Grande.
- Saad Romina:** Residente Neumonología. Htal. Pte. Perón, Avellaneda.
- Salomone César:** Neumonólogo. Htal. Piñero.
- Silio Julio:** Neumonólogo. Bahía Blanca.
- Scarinci Mirta:** Neumonóloga. Htal. Cetrángolo.
- Tabaj Gabriela:** Neumonóloga. Htal. Cetrángolo.
- Venesio Catalina:** Neumonóloga. Tandil.
- Vescovo Marisa:** Neumonóloga. Htal. Muñiz.
- Visentini Daniela:** Neumonólogo. Htal. Cetrángolo.
- Zuker Martín:** Neumonólogo. Escobar.







### **Estimados Asociados y amigos:**

En mi carácter de Presidenta de la Sociedad de Tisiología y Neumonología de la Provincia de Buenos Aires y junto a esta entusiasta Comisión Directiva les damos la Bienvenida.

Durante este período 2015 – 2017 estaré acompañada por la Dra. Stella Maris Callegari: Secretaria, Dr. Artemio Garcia: Tesorero, Dr. Ariel Manti : Vicepresidente, los Vocales Titulares: Dr. César Salomone y Dra. Gabriela Tabaj, Vocal Suplente: Dra. Maria Carolina Cattaneo y la Comisión Revisora de Cuentas Dr. José De Sandro, Dr. Carlos Angiolini y Dra. Stella Maris Bravo.

Agradecemos a la Dra. María Cristina Ortiz que ha aceptado continuar en esta importante tarea de Editor en Jefe junto al Comité Editorial permitiéndonos dar a conocer a través de nuestra **Revista del Tórax de la Provincia de Buenos Aires** reporte de casos clínicos especiales, artículos científicos, artículos de revisión y actualización, para aprendizaje de todos, y en este número edición especial les brindamos la actualización de los algoritmos diagnósticos y terapéuticos de las patologías mas relevantes de nuestra especialidad.

Un **especial agradecimiento** a todos los Neumólogos que han participado activamente permitiéndonos lograr esta edición!!!!

Es nuestro objetivo lograr la integración entre los Neumólogos y Profesionales de la Salud relacionados con nuestra especialidad, de las diferentes ciudades que forman la Provincia de Buenos Aires, por tal motivo los invitamos a participar, a promover la formación de filiales compartiendo actividades científicas entre ellas cursos de actualización, de formación, ateneos, jornadas y actividades comunitarias desarrolladas los días mundiales de enfermedades respiratorias.

A través de todas estas actividades lograremos crecer como institución, permitiendo que la misma se encuentre representada en cada punto de nuestra provincia interactuando conocimientos e inquietudes.

La Sociedad de Tisiología y Neumonología de la Provincia de Buenos Aires se compromete a apoyar vuestra participación, realizar la difusión para dar conocer lo que cada profesional puede realizar desde su lugar de trabajo.

Quedamos a vuestra disposición.

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Beatriz', written over a faint circular watermark or logo.

**Dra . Beatriz Noemí Martínez**  
Presidente STNBA





### Estimados asociados:

En esta oportunidad tengo el gusto de poner a su consideración un número especial de la Revista del Tórax de la Provincia de Buenos Aires, con algoritmos clínicos de manejo de algunas de las patologías más frecuentes a las que nos enfrentamos a diario en los diversos escenarios de trabajo. El entusiasmo de las Dras. Susana Nahabedian y Carolina Rosasco ha sido el motor inicial que permitió la puesta en marcha de estos algoritmos. Aunque el resultado final de cada tema es un texto breve, este esfuerzo de síntesis exige mucha dedicación de los profesionales a cargo y representa un estado del arte a la fecha de la publicación que el tiempo puede ir modificando. Con toda naturalidad, los médicos trabajamos duramente para cumplir estos compromisos sin otra retribución que la satisfacción de la tarea realizada y la posibilidad de difundir y compartir los conocimientos. No se pretende que sean exhaustivos, inamovibles. Son solo un punto de partida, una mirada de las prácticas más usuales. En tiempos en que la atención médica oscila entre la evidencia y la medicina personalizada, los algoritmos son solo una guía del proceder más común en los contextos a los que se aplican, con sustento bibliográfico. Agradecería los comentarios de los lectores si encuentran alguna diferencia de criterio que pueda ser discutida con argumentos. Asimismo, la lista de patologías puede ampliarse según las necesidades que surjan. Con el agradecimiento a cada uno de los autores, vayan pues los algoritmos a la consideración crítica de los lectores.

**María Cristina Ortiz**  
Editora

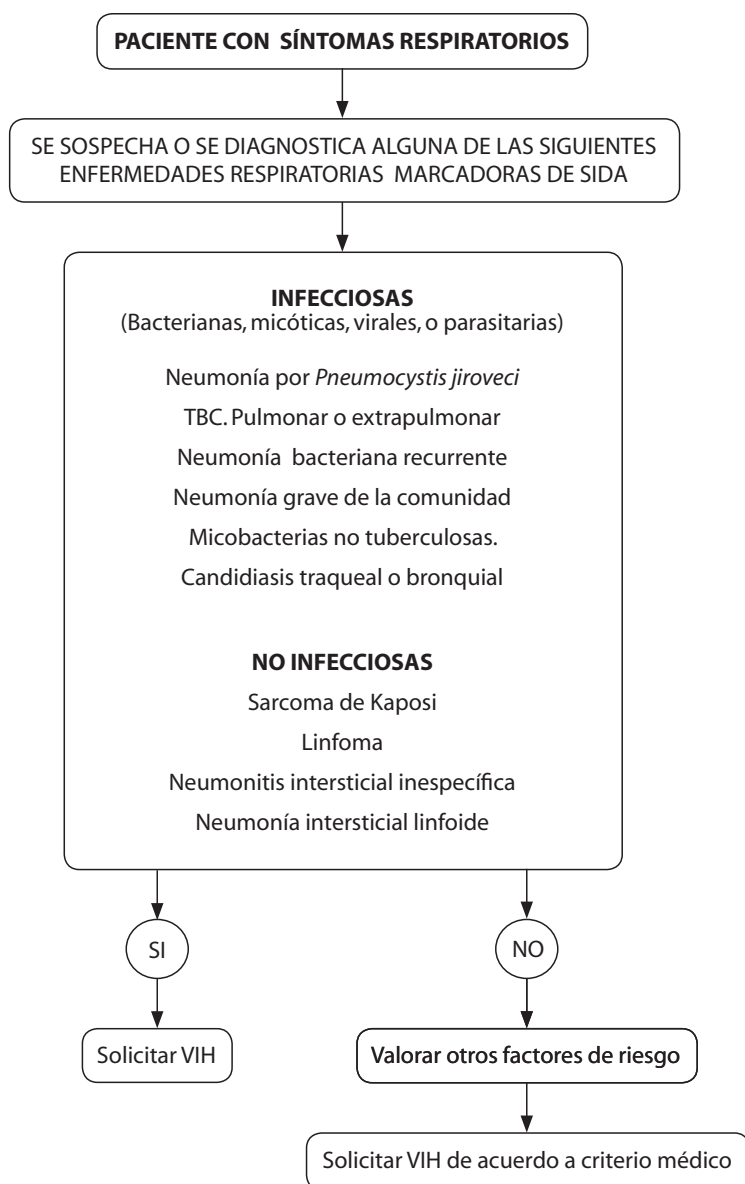


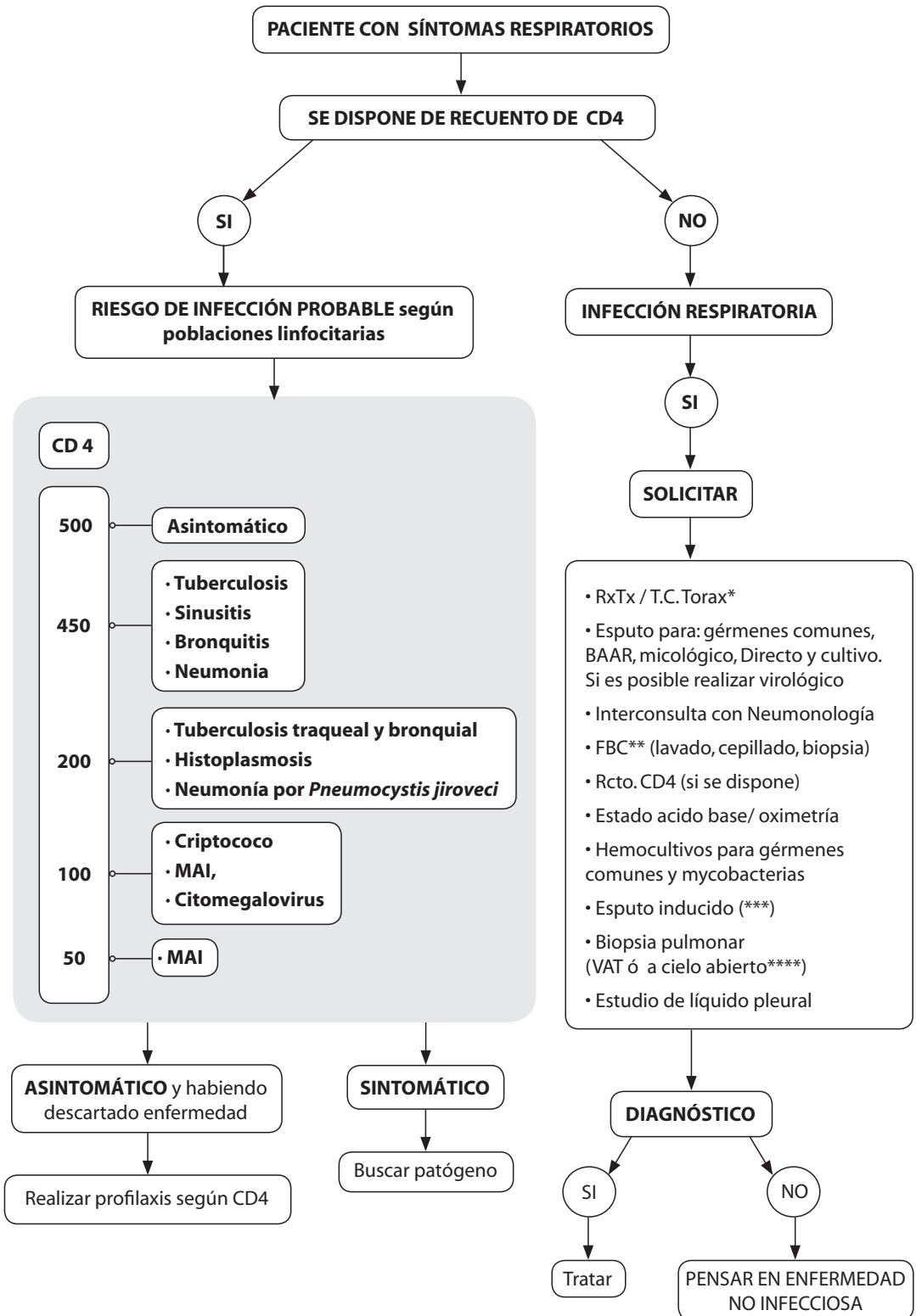
# Capítulo 1

## VIH/SIDA Y ENFERMEDAD RESPIRATORIA

Dra. Susana E Nahabedian<sup>1</sup> Cristina Gaitan<sup>2</sup>

HIGA Evita, Lanús<sup>1</sup>. HIGA Perón, Avellaneda<sup>2</sup>





\* **RxTx / T.C. Tórax:** paciente con síndrome febril, con Rx Tx normal y en ausencia de otro foco infeccioso no respiratorio, se deberá efectuar TAC de tórax a fin de descartar focos respiratorios no visibles en la radiografía convencional.

\*\***FBC:** considerar realizarla si no se tiene diagnóstico luego de haber tomado muestras de esputo, esputo inducido o en el caso que el paciente no presente expectoración.

\*\*\* **Esputo inducido:** recordar que si se realiza en pacientes internados debe hacerse siguiendo las normas de bioseguridad para partículas infecciosas respiratorias en salas de aislamiento respiratorio.

\*\*\*\***Biopsia pulmonar (VATS ó a cielo abierto\*)** considerarla en pacientes críticos o cuando por otros métodos no se llega a diagnóstico.

## MANIFESTACIONES RESPIRATORIAS EN LA INFECCIÓN POR VIH

Las infecciones pulmonares representan la primera causa de ingreso hospitalario. El pulmón es uno de los órganos más afectados en el huésped inmunocomprometido, por causas infecciosas (75%) o neoplásicas (25%).

La neumonía bacteriana es más frecuente que en la población general, como así también la bacteriemia a neumococo. Si la infección es aguda considerar infección por *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus Influenzae*. Subaguda: *Pneumocystis jiroveci*. Crónica (formas *cavitadas* en particular): TB, *Nocardia*, *Rhodococcus*, Histoplasmosis, *Mucormicosis*.

El número de linfocitos CD4 tiene valor predictivo del riesgo para infecciones respiratorias en pacientes infectados por el VIH, a partir de un valor inferior a 200 células CD4 +/mm<sup>3</sup> el riesgo es mayor. La secuencia de infecciones pulmonares corre de manera paralela a la depleción de linfocitos CD4.

Sin embargo: CD4 > 200 cells/ml no excluye *Pneumocystis jiroveci* especialmente si:

1. Hay candidiasis oral
2. Fiebre persistente
3. Alta carga viral

*Pneumocystis* es menos común cuando se usa profilaxis con TMS.

## Elementos a considerar

### Grado de inmunosupresión

- En paciente no conocido: grupos de riesgo
- En pacientes conocidos:

- Estado de infección por VIH (infecciones oportunistas, recuento de CD4, carga viral)
- Enfermedad pulmonar previa
- Exposición a TBC y estado de PPD previa
- Compliance con la medicación
- Tabaquismo
- Uso de tratamientos de profilaxis
- Factores de riesgo especiales
- TBC (encarcelamiento, situación de calle, uso de drogas intravenosas, área endémica)
- Sarcoma de Kaposi (varones que tienen sexo con varones)
- Lugar de residencia y viajes (micosis endémicas)

### BIBLIOGRAFÍA

- 1- Ministerio de Salud Pública Y Asistencia Social Programa Nacional de Prevención y Control de las ITS - VIH Y SIDA. Manual de Tratamiento Antirretroviral y de Infecciones Oportunistas en Guatemala. Guatemala 2012.
- 2- Ministerio de Salud .Guía Clínica 2010 Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida VIH/SIDA. Santiago: MINSAL, 2010.
- 3- Cristina Añone, Alejandra Della Sala, Laura Frank. Manifestaciones pulmonares en pacientes con sida. RAR: Volumen 72; Número: 1. 2008
- 4- Jones BE, Young SM, Antoniskis D, et al. Relationship of the manifestations of tuberculosis to CD4 cell counts in patients with human immunodeficiency virus infection. Am Rev Respir Dis 1993; 148:1292
- 5- Pérez Chica G. Infecciones respiratorias en el paciente inmunodeprimido. <http://www.neumosur.net/files/EB03-41%20inmunodeprimidos.pdf>



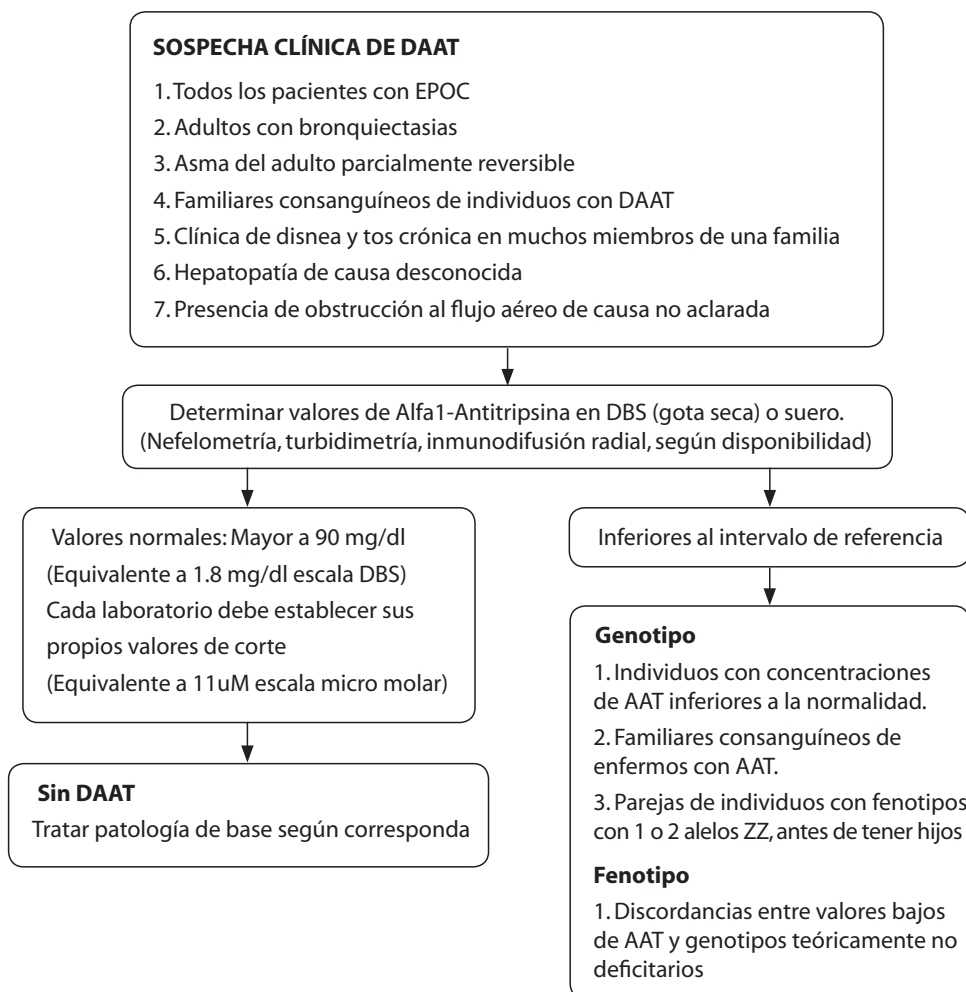


## Capítulo 2

# ALGORITMO DE EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA DEL DÉFICIT DE ALFA1- ANTITRIPSINA (DAAT)

Mariano Fernández Acquier

Hospital del Tórax Antonio Cetrángolo, Vicente López, Pcia de Bs As



**Resultados:** Fenotipos ZZ, SZ, MZ, MM, Nulos, otras variantes alélicas. Se evaluará la necesidad de infusión endovenosa de Alfa1-Antitripsina humana en casos de déficit severo.

**Fuente:** Am J Respir Crit Care Med Vol 168 pp 818-900, 2003 Arch Bronconeumol 2006;42(12):645-59



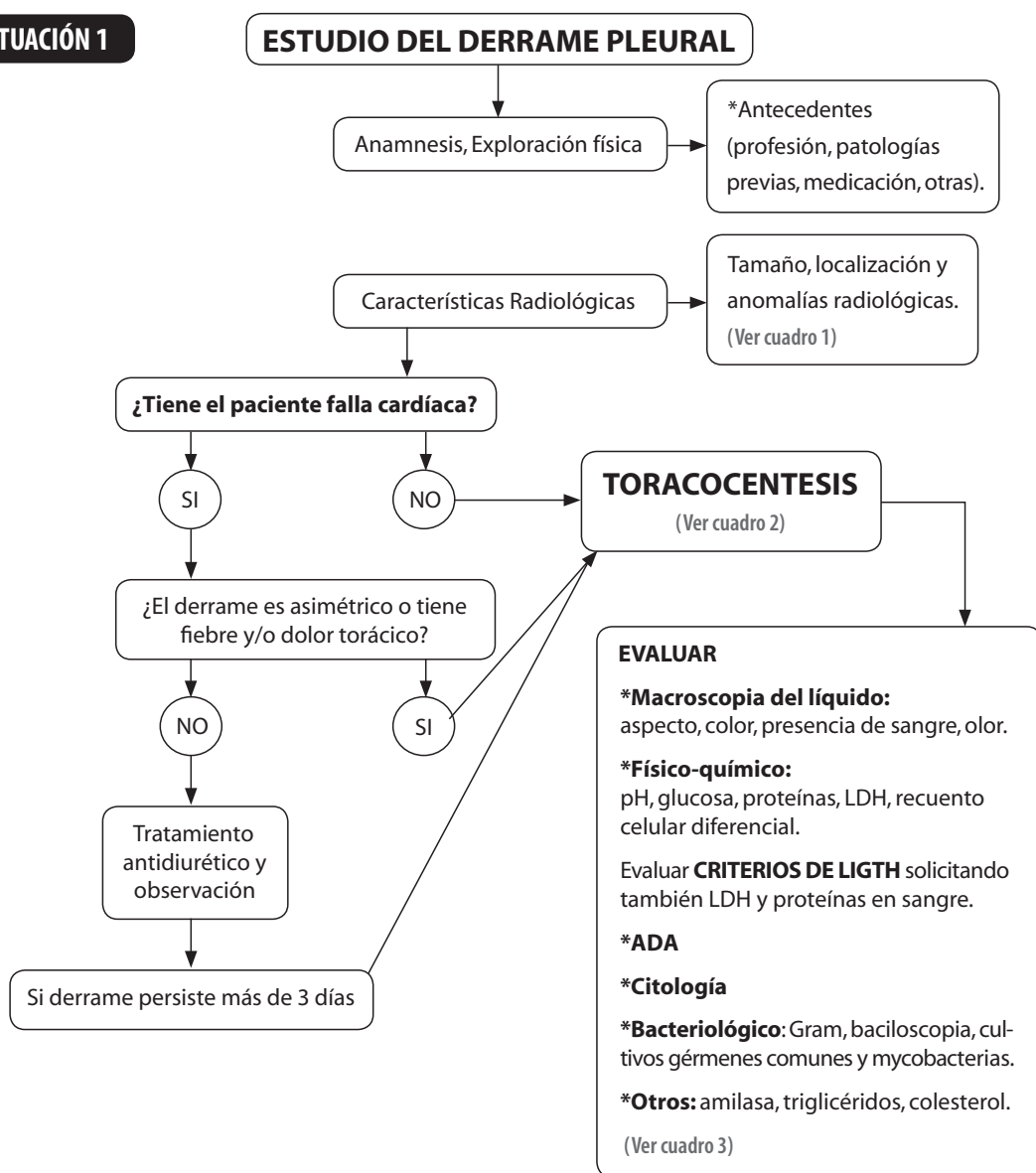
# Capítulo 3

## DERRAME PLEURAL

Dra. Marisa Vescovo<sup>1</sup>, Carolina Rosasco<sup>2</sup>, Susana E Nahabedian<sup>3</sup>.

Hospital Muñiz, CABA<sup>1</sup>, Hospital Santamarina Monte Grande<sup>2</sup>, HIGA Evita, Lanús<sup>3</sup>

### SITUACIÓN 1



## CUADRO 1

El derrame pleural es la acumulación anormal de líquido en el espacio pleural; no es una enfermedad sino el resultado del desequilibrio entre la formación y la reabsorción del líquido como manifestación de alguna condición. Más del 90 % de los casos obedecen a una o más de las siguientes etiologías: insuficiencia cardíaca, neoplasias, neumonías y tuberculosis. En el 10 -15 % de los casos no se logrará el diagnóstico de certeza.

### RADIOLOGÍA

Para detectar un derrame pleural es necesaria la existencia de por lo menos 1 cm de espesor en la Rx tórax en decúbito lateral, ecografía o TC.

Se requieren 200 ml de líquido para que se visualice en la Rx perfil (seno costofrénico posterior) y más de 300 ml como opacificación del seno costofrénico lateral en la Rx anteroposterior.

### ECOPLEURA

Detecta la presencia de líquido a partir de 50 ml con una sensibilidad cercana al 100%.

Entre otras aplicaciones la ecografía permite:

- seleccionar el lugar idóneo para efectuar una toracocentesis o colocar un drenaje pleural, evitando la punción accidental de órganos, en particular cuando el derrame pleural es pequeño o está loculado.
- identificar la naturaleza de una densidad radiológica de causa incierta (LP, engrosamiento o masa pleural, o consolidación pulmonar)
- diferenciar una elevación diafragmática de un derrame pleural subpulmonar.
- identificar la presencia de loculaciones y septos en un derrame pleural paraneumónico.

## CUADRO 2

### TORACOCENTESIS

La toracocentesis está indicada ante cual-

quier derrame pleural, excepto en:

- Paciente con insuficiencia cardíaca característica, situación en la que se comprueba la desaparición del derrame pleural en pocos días con el tratamiento diurético, y
- el derrame pleural es tan pequeño que el riesgo de iatrogenia con la punción es elevado (neumotórax, punción hepática o esplénica)

Solo se requieren extraer entre 10-20 ml de líquido pleural para su análisis completo (bioquímicos, microbiológicos y citológicos). **EL LP se debe repartir en tubos estériles que contengan anticoagulantes (heparina o EDTA)** No debe extraerse más de 1000 a 1500 ml en un solo procedimiento ya que puede producirse edema pulmonar (ex vacuo) o hipotensión severa.

La técnica conlleva peligro de sangrado en caso de plaquetopenia inferior a 50.000/ml, siendo aconsejable tratar la coagulopatía antes de llevarla a cabo. Sus complicaciones más frecuentes son la reacción vagal (10-14%) y el neumotórax (3-8%). Debe realizarse una radiografía de tórax post punción para descartar la presencia de complicaciones (neumotórax).

### VALORES NORMALES EN LÍQUIDO PLEURAL

**pH** igual o mayor al plasmático;

**Proteínas totales** 1 a 2 g/dl (igual a la plasmática)

**Células:** 1000-5000 cels- (70-80% macrófagos -20-30% linfocitos < 5% células mesoteliales 1 a 2%)

**Glucosa** similar a la plasmática;

**LDH total** igual al 50 % de la plasmática.

## CUADRO 3

### ESTUDIO DEL LÍQUIDO PLEURAL

**Aspecto:**

Serofibrinoso: ICC, TB;

Purulento: empiema;

Lechoso: quilotórax;  
 Hemático: postraumáticos o neoplásico;  
 Chocolate: absceso amebiano;  
 Negro: aspergillus;  
 Olor pútrido: anaerobios;  
 Olor amoniacal: urinotórax  
**Físico-químico:** LDH, proteínas, colesterol, albúmina, glucosa  
**Medir en suero** LDH, proteínas totales, albúmina, colesterol y glucosa  
**pH:** usar la máquina de medición de gases en sangre  
 Recuento celular diferencial  
 Citología  
 Estudio inmuno- histoquímico  
 Tinciones y cultivos: gérmenes comunes, anaerobios, baciloscopia y hongos.

#### CUADRO 4

##### CRITERIOS DE LIGHT

Un derrame pleural se clasifica como **exudado** si cumple alguna de las siguientes condiciones:  
 – Cociente entre las proteínas del LP y del suero > 0,5  
 – Cociente entre la LDH del LP y del suero > 0,6  
 – LDH pleural > 2/3 del límite superior de la normalidad para la LDH sérica\*

#### CUADRO 6

Enfermedad	Incidencia	Macroscopia	Lab LP Glucosa/PH	Inmunología	Radiografía de Tórax
LES	30-50%	Serosanguinolento o serofibrinoso	>60 >7.20	Linfocitosis FR bajo(<1:160) ANA alto(> 1:160) Presencia cel. LE	Pequeño, bilateral (50%)
AR	20%	Serofibrinoso, turbio u opalescente	<25 <7.20	Linfocitosis Bajo C3/C4 Alto FR(>1:320)	Pequeño, bilateral (25%)
EMTC	50%	Serofibrinoso	>60 >7.30	ANA alto(>1:160)	Pequeño, uni o bilateral
ESP	7%	Serofibrinoso	>30 >7.30	Ocasional aumento CA 125	Pequeño

Cuando no es posible realizar una extracción sanguínea la presencia en el líquido pleural de: Proteínas > 3 g/dl y LDH > 67% del límite superior del valor normal de la LDH sérica puede utilizarse como criterio alternativo para identificar un exudado.

LDH: lactato deshidrogenasa;

LP: líquido pleural.

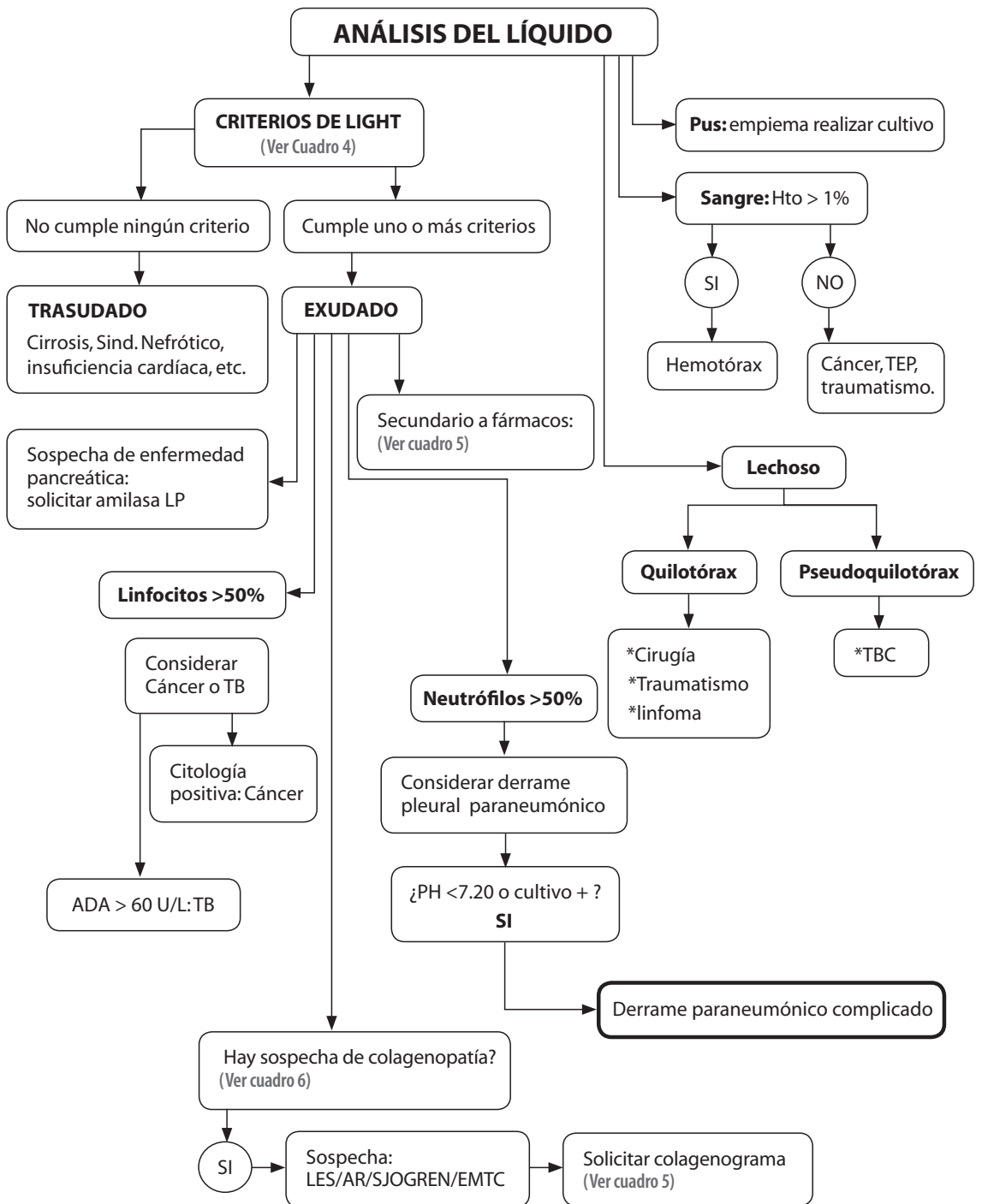
#### CUADRO 5

##### DERRAME SECUNDARIO A FÁRMACOS:

Los medicamentos representan una causa de derrame pleural de etiología desconocida. Se producen por reacción de hipersensibilidad y toxicidad directa. La lista de fármacos incluye agentes utilizados en enfermedad cardiovascular, antiinflamatorios, quimioterápicos, antibióticos, etc. El DP puede ser unilateral o bilateral, y a menudo se acompaña de neumonitis. El LP en ocasiones presenta eosinofilia, aunque este hallazgo no tiene valor diagnóstico. La BP suele demostrar tan sólo inflamación inespecífica.

##### Se enumeran los más frecuentes

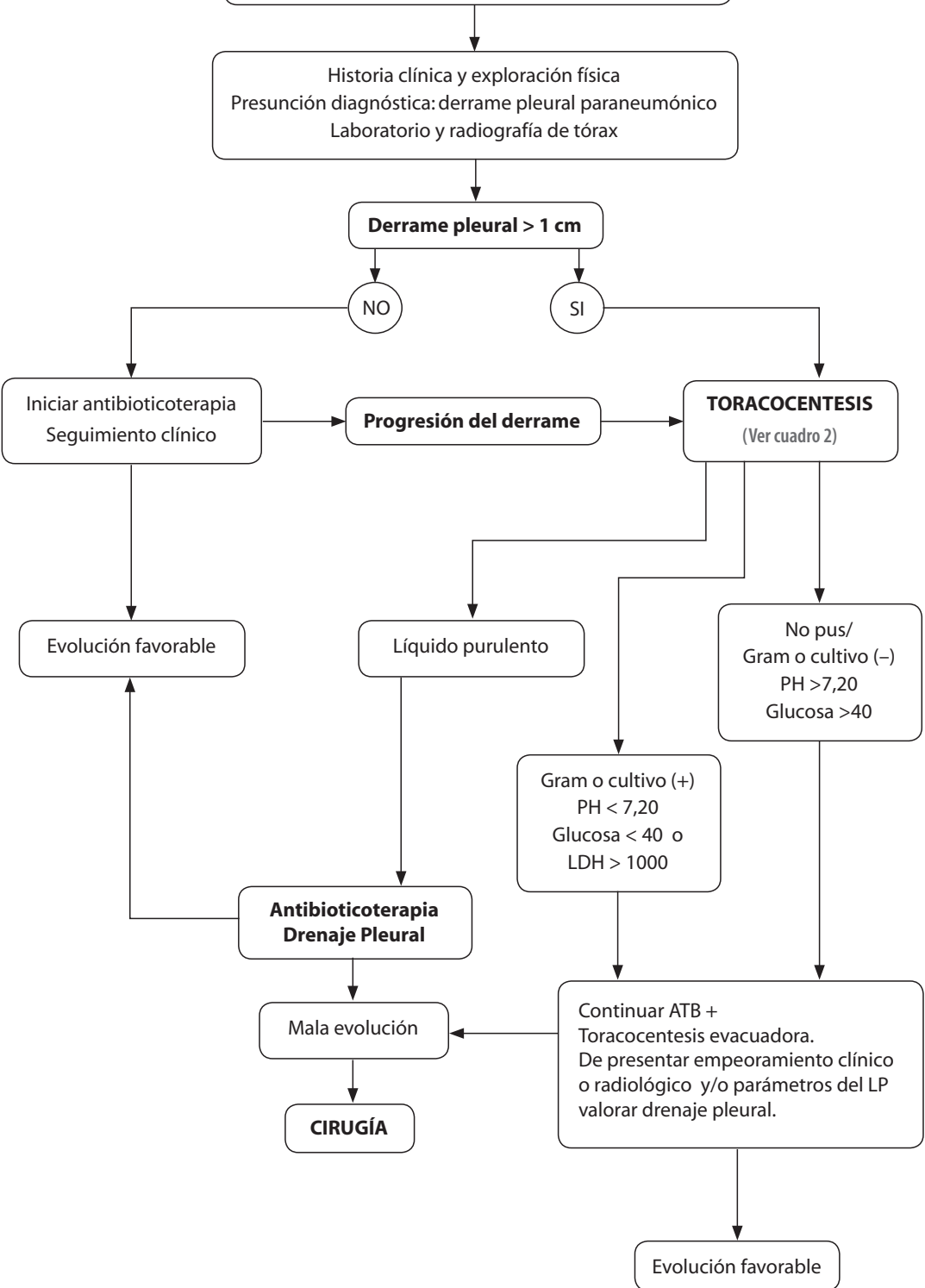
Nitrofurantoína; Bromocriptina; Procarbacin; Dantrolene; Mitomicina; Metronidazol; Propiltiouracilo; Practolol; Metisergida; Metotrexato; Amiodarona; Ergotamina; Bleomicina; Minoxidil.



LES: lupus eritematoso sistémico; AR: artritis reumatoidea; EMTC: enfermedad mixta del tejido conectivo; ESP: esclerosis sistémica progresiva; Lab LP: laboratorio líquido pleural.

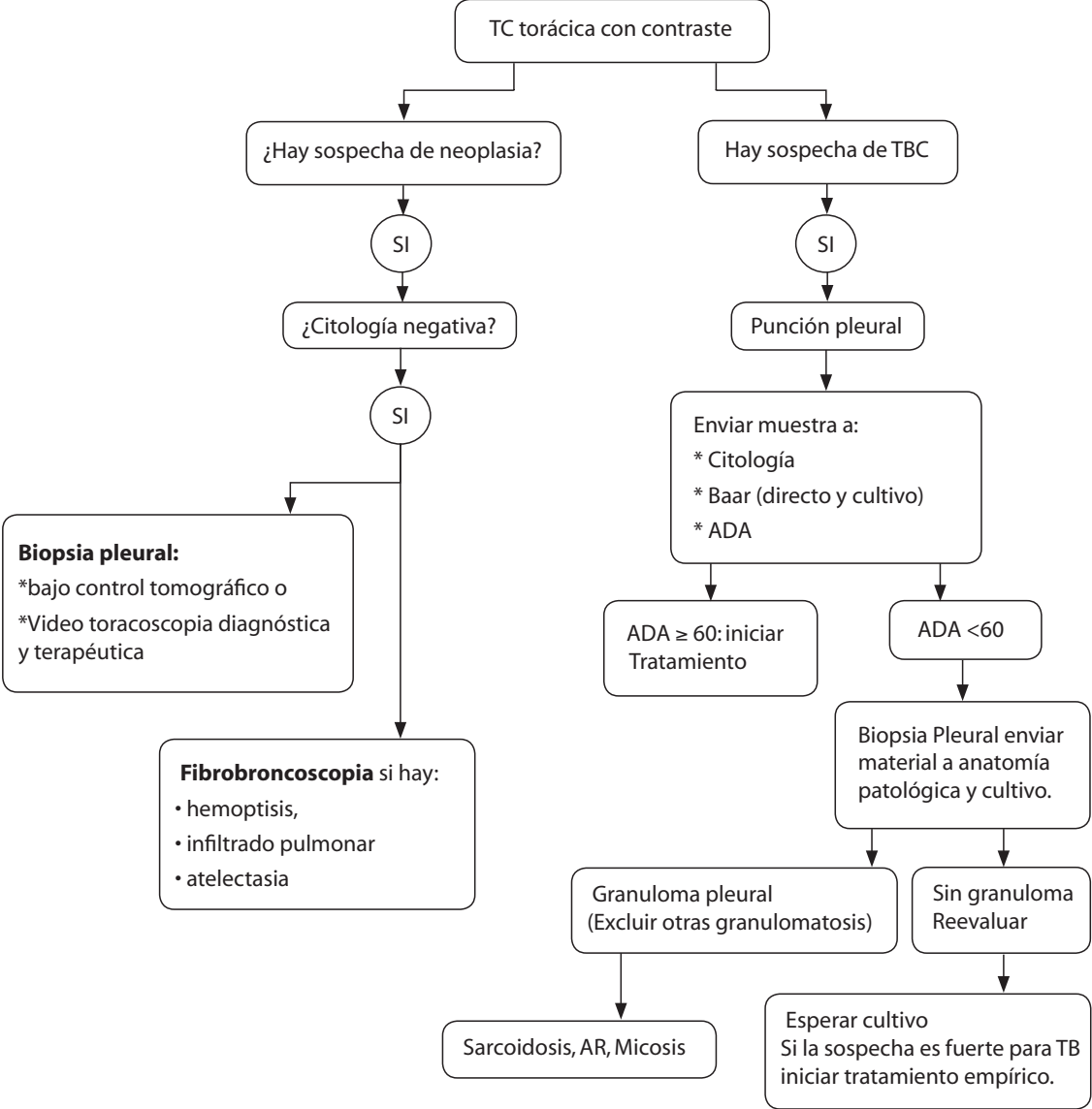
**SITUACIÓN 2**

**DERRAME PLEURAL PARANEUMÓNICO**



**SITUACIÓN 3**

**COMO CONTINUAR SI AÚN NO HAY DIAGNÓSTICO**



**BIBLIOGRAFÍA**

1- J.M. Porcel Pérez. ABC del Líquido Pleural. Semin Fund Esp Reumatol. 2010;11(2):77–82  
 2- J.M. Porcel Pérez. Estudio del Derrame Pleural. JANO diciembre2009. Nº 1.755. www.jano.es  
 3- J.M. Porcel Pérez ET AL. Evaluación diagnóstica del derrame pleural. Med. Clin (Barc) 2004; 123(11):426-32  
 4- Victoria Villena Garrido et al. Diagnóstico y tratamiento del derrame pleural. Normativa SEPAR. Arch Bronconeumol. 2006;42(7):349-72  
 5- Pertschuk LP, Moccia LF, Rosen Y, et al. Acute pulmonary complications in systemic lupus erythematosus. Immunofluorescence and light microscopic study. Am J Clin Pathol. 1977;68:553-7.

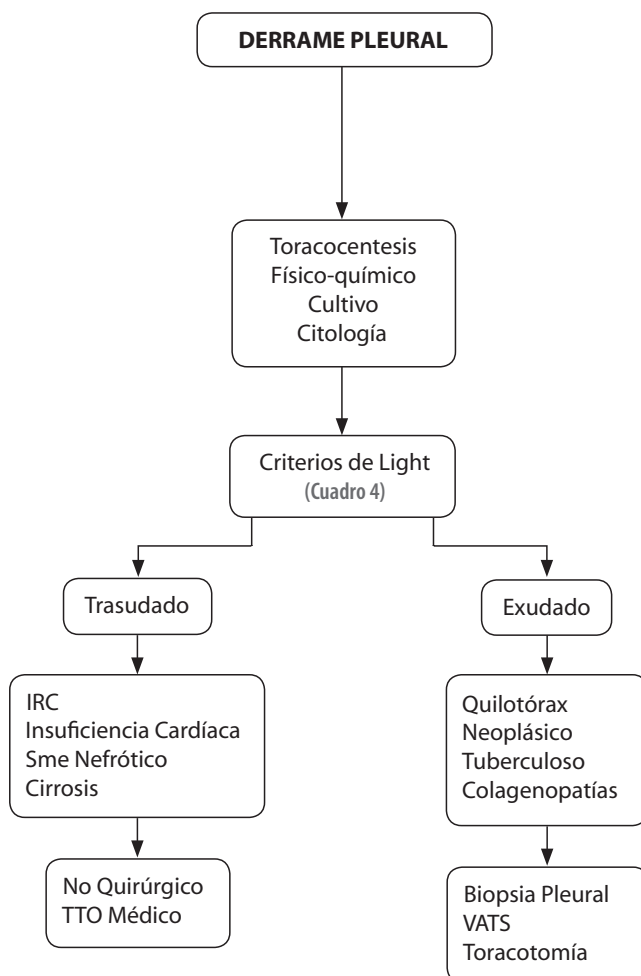


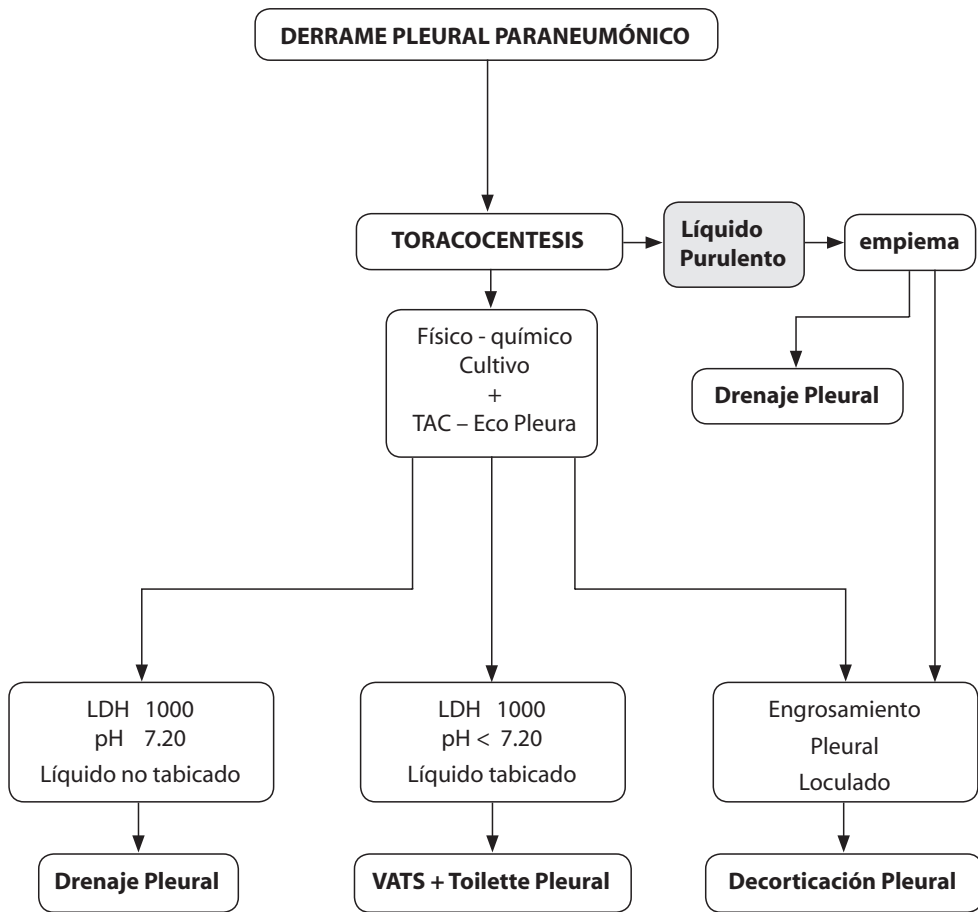
## Capítulo 4

# INDICACIONES QUIRÚRGICAS EN EL TRATAMIENTO DEL DERRAME PLEURAL

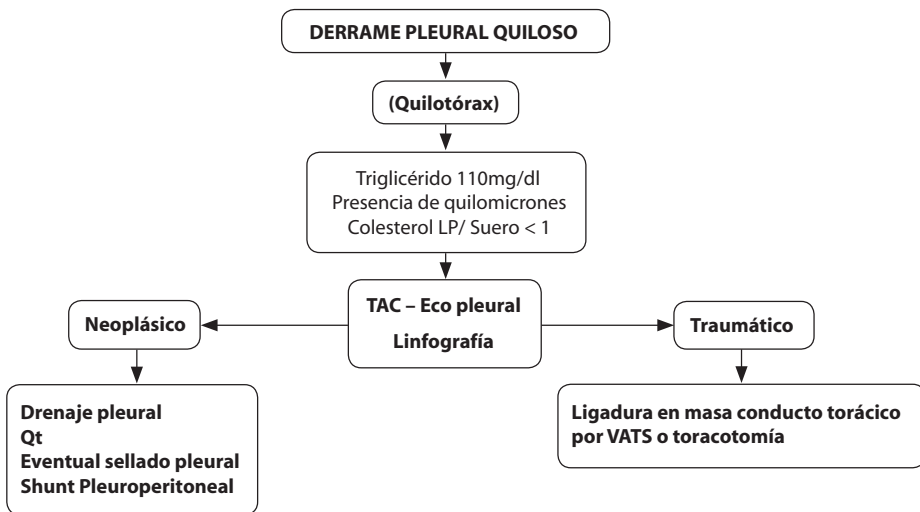
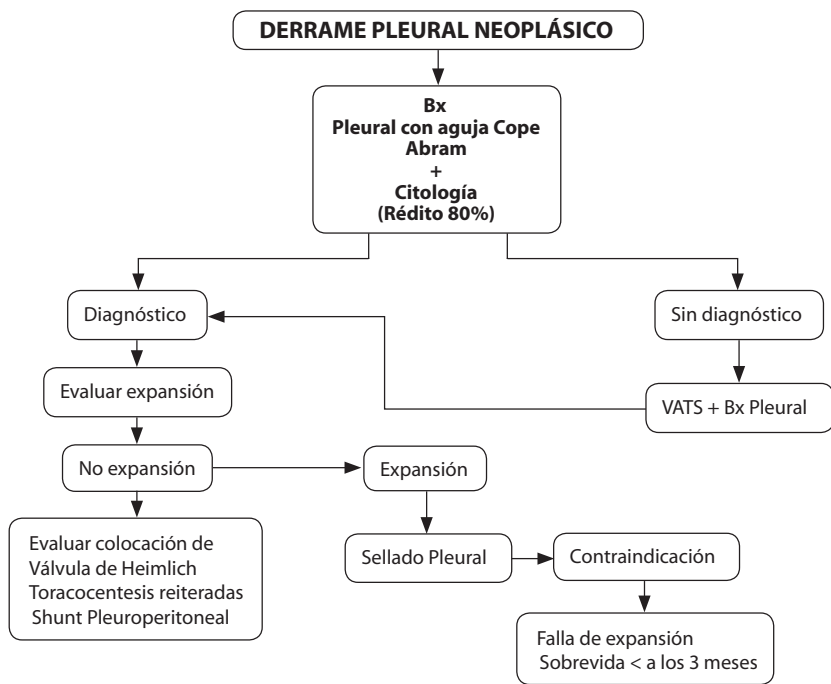
Dr. Ezequiel Muño Aguilar

HIGA P. Fiorito. Sector Cirugía Torácica





- El pH es el parámetro que mejor identifica a los exudados complicados infectados.
- La VATS es el tratamiento quirúrgico de elección en los exudados complicados.
- Ante el fracaso del drenaje pleural está indicado la realización de VATS o toracotomía para el tratamiento del espacio pleural.
- Ante un exudado pleural complicado de más de 4 semanas de evolución la decorticación por cirugía abierta tiene indicación.
- No se recomienda la utilización de fibrinolíticos en forma sistemática como tratamiento.



- Todo paciente con expectativa de vida de más de 3 meses debe ser sellado.
- La VATS es el procedimiento de elección para realizar diagnóstico y tratamiento.
- El talco quirúrgico es la sustancia con mejor resultados en cuanto a éxito terapéutico.
- La falla de expansión pulmonar contraindica el sellado pleural.

**BIBLIOGRAFÍA**

- 1- Garrido V y col. Diagnóstico y tratamiento del derrame pleural. Arch Bronconeumol 2006; 42 (7): 349-72.
- 2- Zaragoulidis K y col. Malignant Pleural effusion and algorithm management. J Thorac Dis 2013; 5 (S4): S413-S419.
- 3- Rodríguez Panadero F. Conducta a seguir ante un derrame pleural. Neumosur 2004; 16, 3: 193-196.



## Capítulo 5

### HIPERTENSIÓN PULMONAR

Dra. Patricia Malamud

Hospital del Tórax Antonio Cetrángolo, Vicente López, Pcia. de Bs. As.

La hipertensión pulmonar (HP) es una entidad clínica producida por diferentes enfermedades. Cambios moleculares y anatómicos en la circulación pulmonar son los responsables de una remodelación obstructiva del lecho vascular pulmonar con un aumento en la resistencia vascular pulmonar (RVP), conduciendo a la insuficiencia cardíaca derecha.

El lecho vascular pulmonar se caracteriza por ser un circuito de alto flujo con baja resistencia, lo que permite responder a un gran incremento en el flujo. En la HP, la capacidad de acomodar el incremento en el flujo pulmonar se ve deteriorada, ya sea por una reducción en el calibre de los vasos como por la imposibilidad de aumentar el flujo sanguíneo pulmonar.

Definimos a la HP como la presión media en la arteria pulmonar (PAPm)  $\geq 25$  mmHg en reposo medida por cateterismo cardíaco derecho (CCD). Pacientes con valores borderline entre 21 y 24 mmHg deben ser controlados cuidadosamente, más aun si presentan factores de riesgo para desarrollar Hipertensión Arterial Pulmonar (HAP): pacientes con enfermedad del tejido conectivo, familiares de pacientes con Hipertensión Arterial Pulmonar Idiopática o Hereditaria, tromboembolismo pulmonar, Esquistosomiasis.

A la fecha no hay información confiable disponible que permita introducir el concepto de HP en ejercicio.

La RVP no está considerada en la definición general de HP. Pero, si tomamos en cuenta que la presión en la arteria pulmonar depende de la RVP, del gasto cardíaco, y de la presión a la salida de las venas pulmonares debemos considerar otros valores hemodinámicos para valorar a la HP. Sabemos que la RVP normal en reposo es edad dependiente, existiendo consenso para considerar un valor  $>2$  Unidades Wood (UW) como elevada en todas las edades. Su valor  $> 3$  UW es considerado en la definición hemodinámica de la Hipertensión Arterial Pulmonar (HAP).

Al igual que la RVP, la presión pulmonar capilar wedge permite caracterizar hemodinámicamente a la HP. Un valor de corte  $\leq 15$  mmHg define a la HP precapilar. Valores altos de wedge son comunes indicadores de enfermedad cardíaca izquierda, sin embargo una wedge en reposo  $< 15$  mmHg puede encontrarse en la falla ventricular diastólica izquierda. A la fecha, la evidencia actual no permite recomendar el cateterismo cardíaco izquierdo en todos los pacientes con HAP.

El cateterismo cardíaco derecho (CCD) permanece siendo el gold estándar para diagnosticar la HP. Siendo un procedimiento invasivo con posibles complicaciones, se recomienda su realización en centros con experiencia. El test de vasoreactividad pulmonar agudo (TVRP) en búsqueda de los pacientes respondedores a los bloqueantes

cálculos, queda reservado para los pacientes con HAPI. La no realización en toda otra forma de HAP/HP obedece a que esta población raramente es “respondedora”, y los resultados obtenidos pueden ser engañosos. El óxido nítrico inhalado es el gold estándar para la realización del TVRP. En un inicio, la HP fue clasificada en dos categorías: 1) HP primaria y 2) HP secundaria según presencia de factor de riesgo o causa identificada.

El segundo Simposio Mundial sobre HP estableció una clasificación clínica, con cinco diferentes categorías, cada una compartiendo patología, hemodinamia y manejo terapéutico: Hipertensión Arterial Pulmonar (Grupo 1), Hipertensión Pulmonar debida a enfermedad cardíaca izquierda (Grupo 2), Hipertensión Pulmonar debida a enfermedad pulmonar crónica y/o hipoxia (Grupo 3), Hipertensión Pulmonar Tromboembólica Crónica (Grupo 4), Hipertensión Pulmonar debida a mecanismos multifactoriales no claros (Grupo 5).

Si bien los simposios posteriores han introducido cambios en la misma, la racionalidad y filosofía de la clasificación clínica no ha variado.

El 5° Simposio Mundial en Hipertensión Pulmonar (Niza, Francia, 2013) incluye actualizaciones y modificaciones, sobre todo en Grupo 1 acorde a los nuevos datos publicados.

## **Hipertensión Pulmonar: Clasificación actualizada Nice 2013**

### **1. Hipertensión Arterial Pulmonar**

#### 1.1 HAP Idiopática

#### 1.2 HAP Hereditaria 1.2.1 BMPR2

#### 1.2.2 ALK-1, ENG, SMAD9, CAV1, KCNK3

#### 1.2.3 Causas inciertas

#### 1.3 Drogas y Toxinas

#### 1.4 Asociadas:

#### 1.4.1 Enfermedad del Tejido Conectivo

#### 1.4.2 HIV

#### 1.4.3 HT Portal

#### 1.4.4 Enfermedades Cardíacas Congénitas

#### 1.4.5 Esquistosomiasis

#### 1'. Enfermedad Pulmonar Venoso-oclusiva y/o Hemangiomatosis Pulmonar Capilar

#### 1'. HP persistente del recién nacido

### **2. HP debido a Enfermedad Cardíaca Izquierda**

#### 2.1 Disfunción sistólica

#### 2.2 Disfunción sistólica

#### 2.3 Enfermedad Valvular

#### 2.4 Obstrucción del tracto de entrada o salida, congénita o adquirida

### **3. HP debido a Enfermedad Pulmonar y/o hipoxia**

#### 3.1 Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

#### 3.2 Enfermedad Pulmonar Intersticial

#### 3.3 Otras enfermedades pulmonares con patrón mixto obstructivo y restrictivo

#### 3.4 Síndrome de apnea-hipoapnea del sueño

#### 3.5 Trastornos de Hipoventilación Alveolar

#### 3.6 Exposición Crónica a la Altura

#### 3.7 Alteración del desarrollo

### **4. HP Tromboembólica Crónica (HPTEC)**

### **5. HP con mecanismos multifactoriales inciertos**

#### 5.1 Desórdenes hematológicos: Anemia Hemolítica Crónica, Trastornos mieloproliferativos, Esplenectomía.

#### 5.2 Desórdenes Sistémicos: Sarcoidosis, Histiocitosis, Linfangioleiomiomatosis, Neurofibromatosis, Vasculitis.

#### 5.3 Desórdenes Metabólicos: Tumorosis, Gaucher, trastornos tiroideos.

#### 5.4 Otros: Obstrucciones tumorales, Fibrosis mediastinal, Insuficiencia Renal, HP segmental.

La enfermedad puede mantenerse asintomá-

tica durante un tiempo prolongado, acorde a la capacidad adaptativa del lecho vascular pulmonar. El diagnóstico es habitualmente tardío, > a 2 años de iniciado el paciente los síntomas. Estos son inespecíficos, fáciles de confundir con EPOC o Insuficiencia cardíaca. La HP debe ser sospechada en todo paciente con disnea en ejercicio de causa no explicada, síncope, angina de pecho y/o limitación progresiva a la capacidad de ejercicio y/o signos de falla ventricular derecha.

Frente a la sospecha de HP, el interrogatorio debe necesariamente incluir antecedentes familiares, uso de fármacos y drogas ilícitas, enfermedad infecciosa inmunosupresora, antecedentes de Esquistosomiasis, hipertensión portal, embolia pulmonar y clínica de otras enfermedades asociadas con HP.

### Síntomas:

Característicos en la fase sintomática. La disnea de esfuerzo es el más frecuente, producto de la imposibilidad de aumentar el flujo pulmonar en el esfuerzo. El síncope implica enfermedad avanzada, y se relaciona con gasto cardíaco reducido, arritmia auricular /ventricular, isquemia de VD. La angina de pecho se cree debida a isquemia subendocárdica.

Menos frecuente pueden ser: tos, palpitacio-

nes, hemoptisis, astenia, disfonía (nervio laríngeo recurrente izquierdo comprimido por Aorta, rama izquierda de la arteria pulmonar).

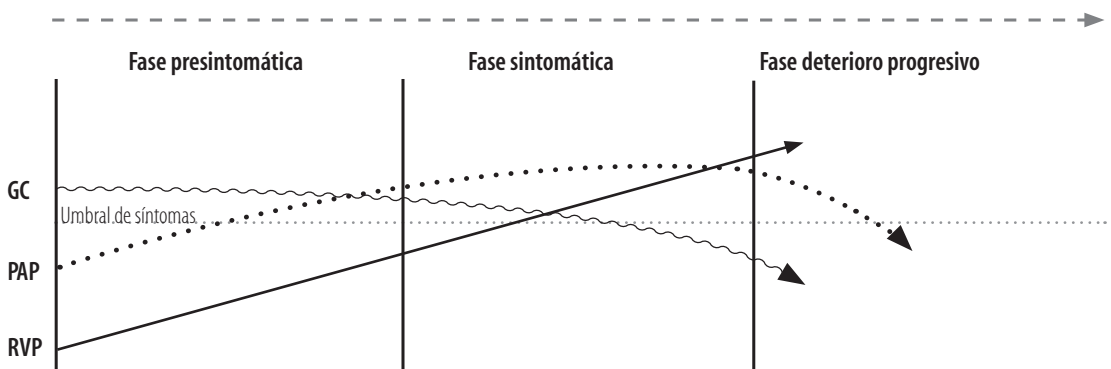
### Signos:

- Palpitación de latido cardíaco paraesternal izquierdo o subxifoideo (VD hipertrófico)
- Onda a y v aumentadas en yugulograma (baja distensibilidad del VD y regurgitación tricuspídea)
- Refuerzo del componente pulmonar de R2
- Soplo de insuficiencia tricuspídea y pulmonar
- R3 Y R4 derechos
- Signos dependientes de la disfunción ventricular derecha: ingurgitación yugular, hepatomegalia, ascitis, edema en miembros inferiores
- Cianosis central o periférica
- Manifestaciones propias de enfermedades asociadas con HP

### Diagnóstico:

La evaluación en un paciente con sospecha de HP requiere de una serie de investigaciones que permitan:

- 1) Confirmar el diagnóstico
- 2) Identificar el grupo clínico de la HP así como la etiología específica si correspondiera a Grupo 1 HAP.

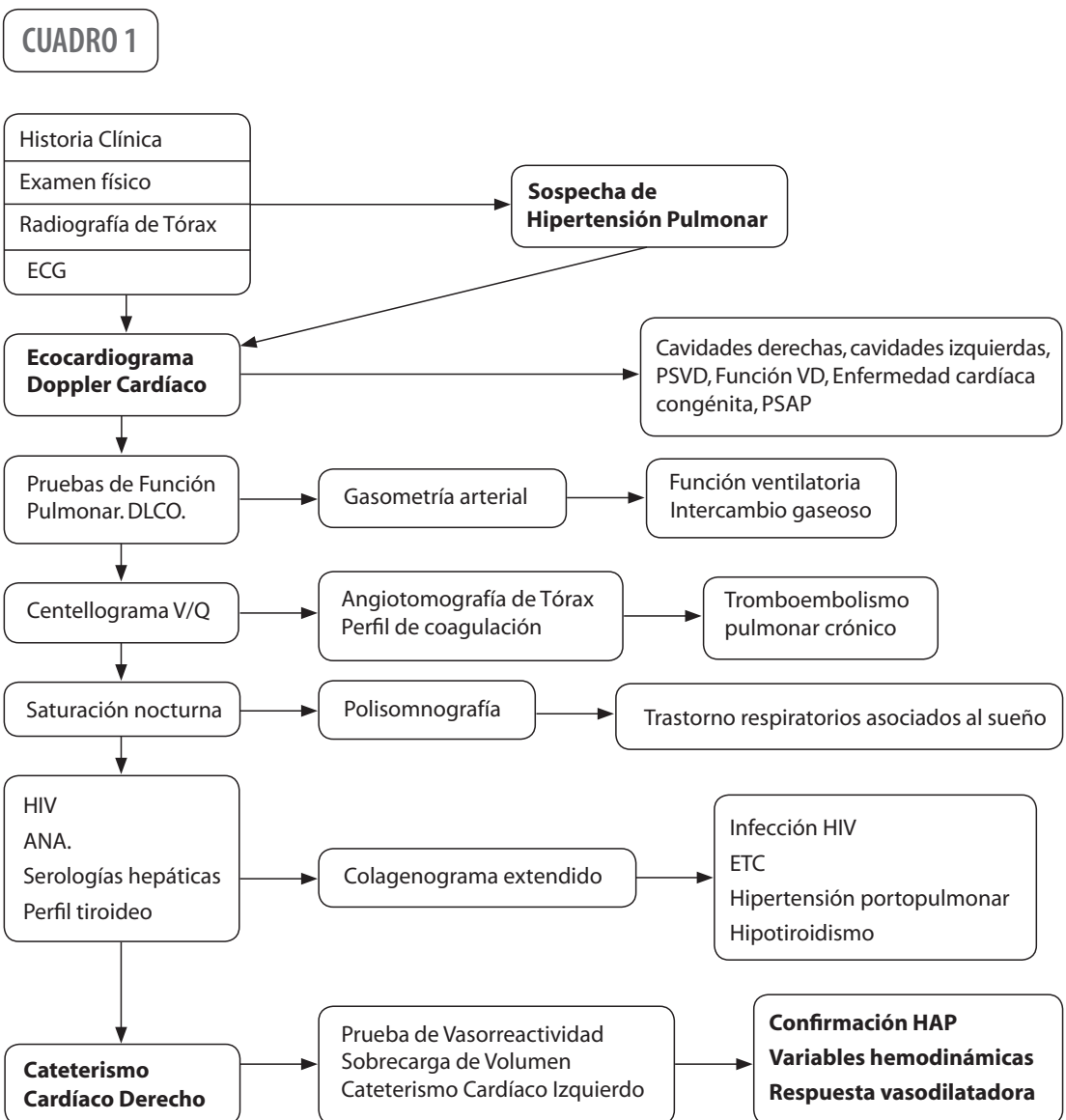


GC: Gasto Cardíaco; PAP: presión de arteria pulmonar; RVP: resistencia vascular pulmonar.

- 3) Evaluar la severidad de la enfermedad
- 4) Definir manejo subsecuente
- 5) Definir tratamiento específico si correspondiera

PO2-80%, GRUPO 3 -10%), distinguiendo luego al GRUPO 4-<5%, para finalmente llegar al diagnóstico y reconocimiento de la HAP GRUPO 1 y sus diferentes tipos, así como las condiciones no claras del GRUPO 5 -<5%.

El algoritmo diagnóstico comienza, entonces, con la identificación de los grupos clínicos más frecuentes responsables de HP (GRU-





Si la evaluación no invasiva es compatible con el diagnóstico de HP, a una rigurosa historia clínica y examen físico debe agregarse una Rx. de Tórax, ECG, ecocardiograma Doppler, pruebas de función pulmonar incluyendo DLCO, Tomografía Computada de Tórax de alta resolución, polisomnografía.

Estos estudios permitirán identificar la presencia de HP Grupo 2 (enfermedades cardíacas) o Grupo 3 (enfermedades pulmonares). De no encontrarse las mismas, o estar en presencia de una HP severa, debe avanzarse en el flujograma diagnóstico, realizando un Centellograma V/Q. La presencia de defectos múltiples de perfusión segmentaria avala la sospecha de tromboembolismo pulmonar crónico (TEPC Grupo 4). El diagnóstico de TEPC debe confirmarse con una angiografía pulmonar.

Si el centello V/Q es normal, o solo muestra parcheados defectos de perfusión, un diagnóstico tentativo de HAP Grupo 1 puede hacerse, o estar en la presencia de entidades del Grupo 5. Test diagnósticos específicos adicionales: hematología, bioquímica, serologías, ecografía abdominal, inmunología, contribuirán a la certeza del diagnóstico (cuadro 1).

### **Ecocardiograma Doppler transtorácico:**

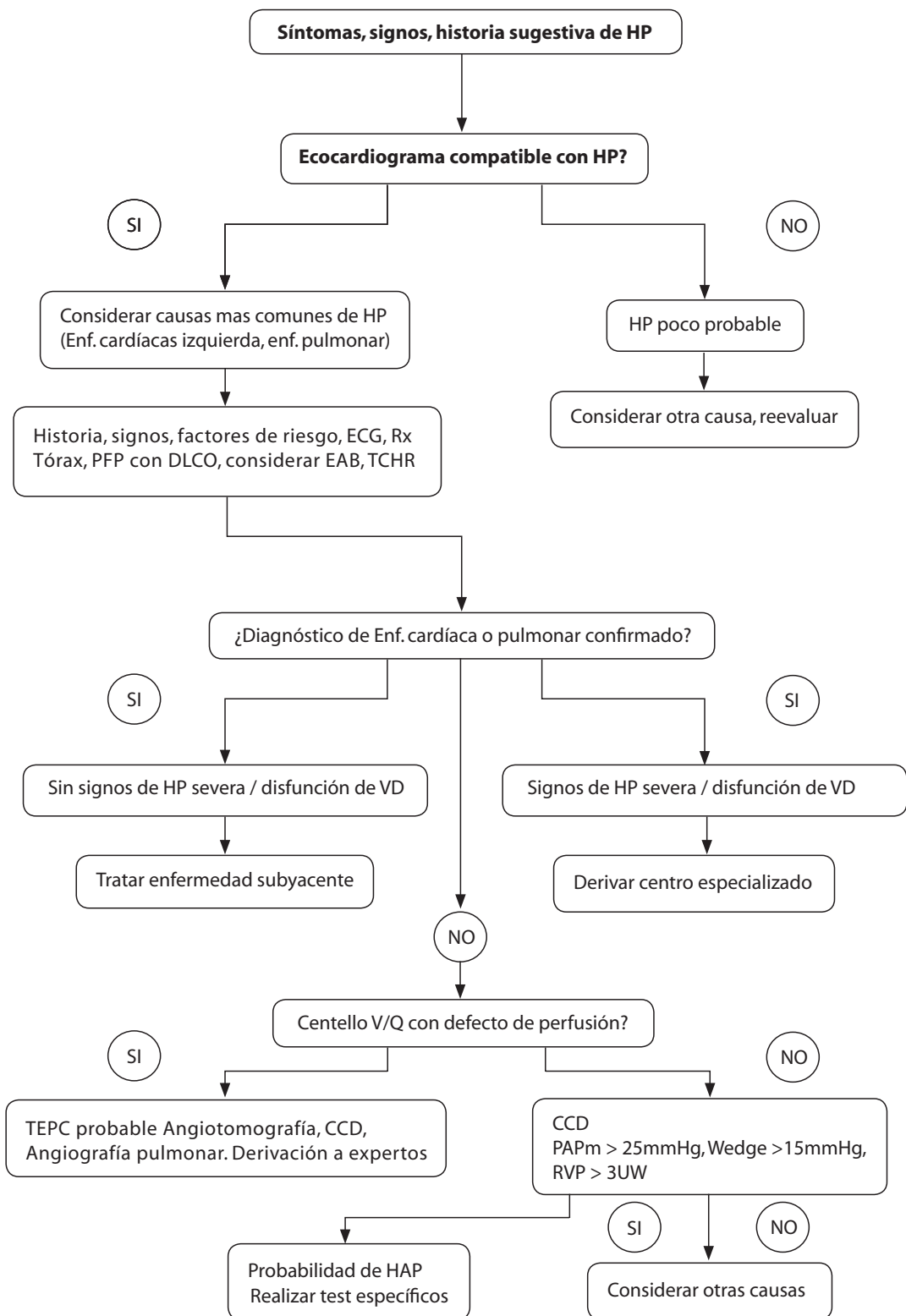
Estudio no invasivo de elección en el screening de la HP. En ausencia de obstrucción al flujo de salida pulmonar, el EDT provee una **estimación** de la presión sistólica en el VD (PSVD), la cual es equivalente a la presión sistólica en la arteria pulmonar (PSAP). La PSVD se puede estimar a través de la velocidad de regurgitación tricuspídea.

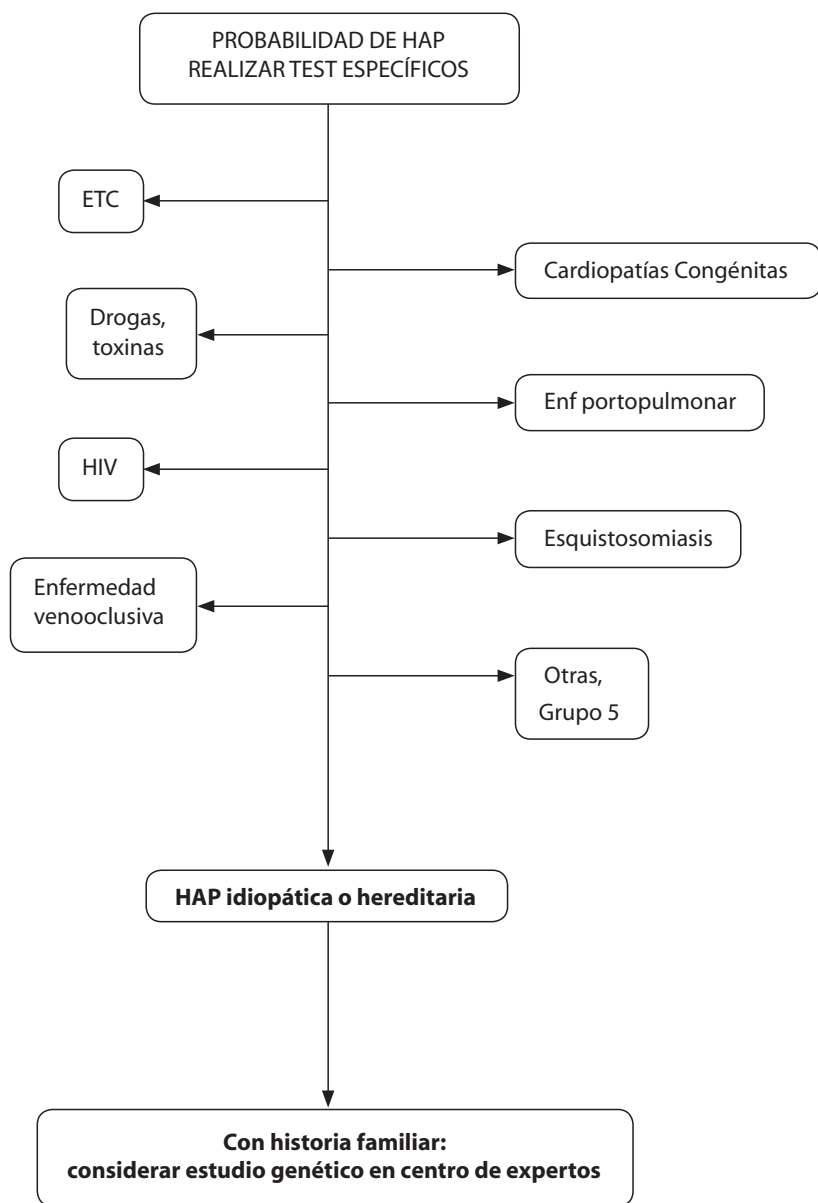
Permite, además, evaluar dimensión y función de cavidades derechas e izquierdas, anomalías valvulares, características de eyección de VD y de llenado de VI, y la presencia de derrame pericárdico.

### **Cateterismo cardíaco derecho:**

Estudio invasivo gold estandar **mandatorio** para establecer el diagnóstico de HAP. Permite mediciones hemodinámicas: presión AD, presión sistólica y diastólica de VD, PSVD, PDVD, PAPm, volumen cardíaco minuto, RVP, saturación de sangre venosa mixta, evaluar cortocircuitos intracardíacos.

La prueba aguda de vasoreactividad pulmonar solo tiene indicación en la HAPI.





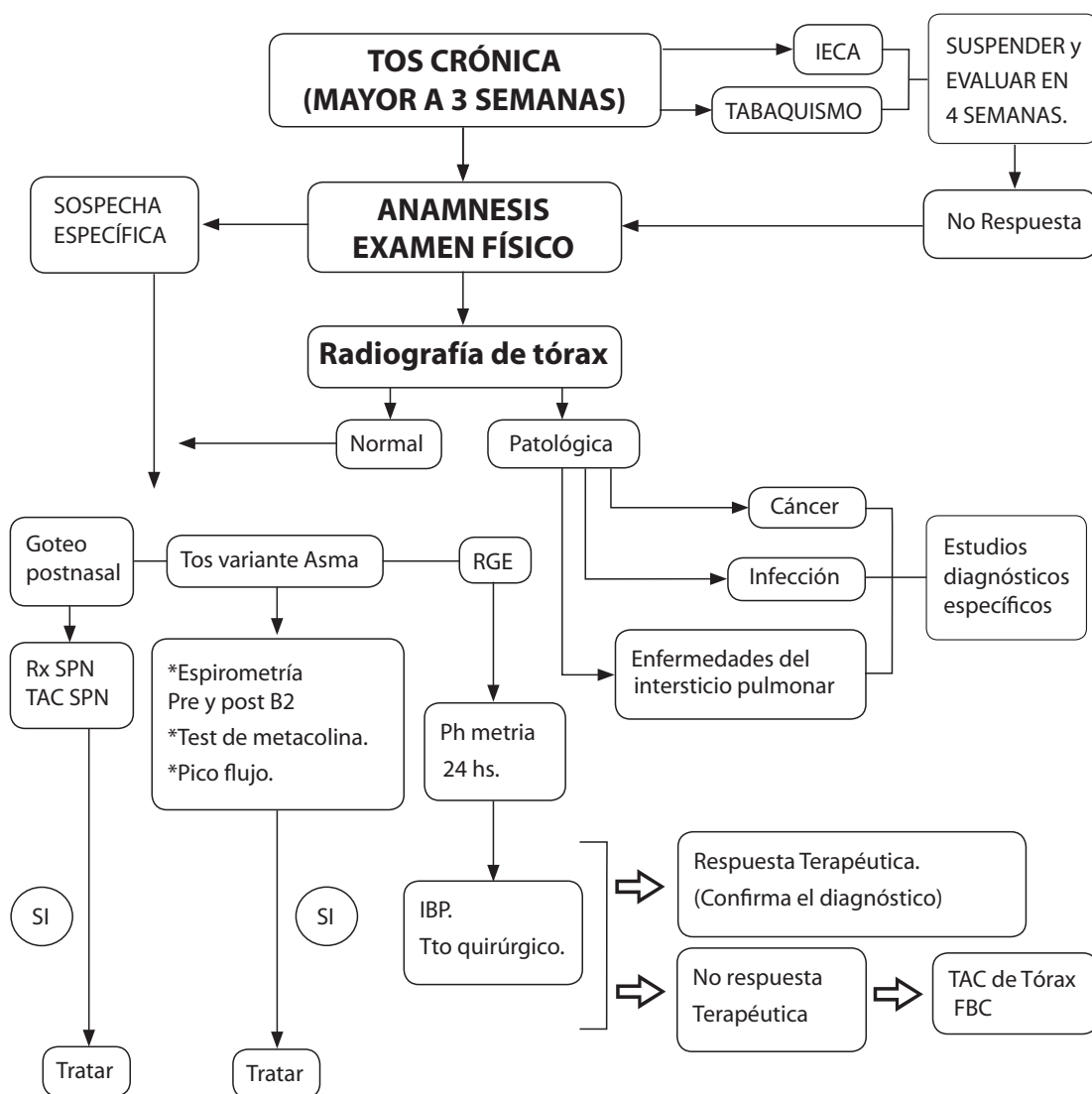


# Capítulo 6

## TOS CRÓNICA

Dra. Rosana Morales<sup>1</sup>, Dra. Mirta Carbone<sup>2</sup>, Dra. Romina Saad<sup>1</sup>

\*Hospital Presidente Perón, Avellaneda<sup>1</sup>, Hospital Evita, Lanús<sup>2</sup>



En función de la complejidad de las exploraciones a realizar y de la frecuencia de presentación de las causas de la tos, se ha distribuido un primer paso de estudios básicos. Debe plantearse siempre en una primera valoración y, por tanto, debería realizarse ya en los centros de atención primaria, siempre y cuando estos dispongan de una adecuada accesibilidad y una fiable interpretación de la espirometría. De no determinar el diagnóstico, los estudios siguientes deberían reservarse, por su complejidad, a centros de especialidad y en el ámbito hospitalario.

#### **Diagnóstico de causas frecuentes con exploraciones convencionales:**

Anamnesis y exploración física. Debe incluir un cuidadoso interrogatorio para recoger, además de las características de la tos y momentos de aparición, otros síntomas que pudieran orientar hacia otras enfermedades causantes de tos. Si el paciente es fumador o está recibiendo IECA, se aconseja abandonar el hábito tabáquico y sustituir los IECA. Transcurridas 4 semanas si persiste la tos, se realizarán:

- Estudios radiográficos: radiografías posteroanterior y de perfil de tórax y de senos paranasales (preferiblemente la de cuatro proyecciones).
- Estudios simples de la función pulmonar: espirometría con prueba broncodilatadora o variabilidad diaria del flujo espiratorio máximo. Los resultados de las mencionadas exploraciones, junto a los datos obtenidos en la historia clínica practicada, orientarán hacia el diagnóstico de la causa de la tos (ej; asma, EPOC, goteo nasal posterior, enfermedades intersticiales difusas pulmonares, casos sintomáticos de reflujo gastroesofágico, carcinoma broncopulmonar). En dichas situaciones se iniciará el pertinente tratamiento, o se indicarán otras exploraciones para concretar el diagnóstico.

#### **Diagnóstico de causas frecuentes con exploraciones especiales:**

El objetivo es demostrar, mediante la realización de exploraciones diagnósticas complejas, la presencia de enfermedades frecuentes causantes de tos, que no han podido ser establecidas mediante las exploraciones sencillas realizadas anteriormente. Esta valoración podría incluir, en caso de dudas acerca de la existencia de una sinusitis silente, TC craneal para estudio de senos paranasales, test de broncoprovocación inhalado (con metacolina ) y/o, si hay disponibilidad para ello, recuento de eosinófilos en esputo (inducido o no), pHmetría esofágica de 24 h. No es infrecuente observar en un mismo paciente más de una causa de tos. La respuesta al tratamiento confirma el diagnóstico, de no ser así deberán evaluarse causas poco frecuentes de tos por otros métodos.

#### **Diagnóstico de causas infrecuentes con exploraciones especiales:**

Para ello deberían realizarse: TC torácica y fibrobroncoscopia para descartar otras patologías parenquimatosas, mediastinopatías, cuerpo extraño inhalado, malformaciones broncovasculares y carcinoma broncopulmonar o tumores de la vía aérea superior. En caso de persistir la ausencia de diagnóstico debería considerarse la posibilidad de tos psicógena, especialmente en adolescentes y jóvenes con antecedentes de alteraciones psicológicas. En dicho caso, debería remitirse al paciente a valoración por psicólogo o psiquiatra. Finalmente, se podría considerar la realización de un ecocardiograma y una videofluoroscopia para descartar cardiopatías o trastornos de la deglución silentes asociados a enfermedades neuromusculares.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- 1- Osses J. M. , Nahabedian S., Gaitán C., Morales R., et al. Tos Crónica. Rev Arg Med Respir 2001; 1:31-43
- 2- A de Diego Damiá, V Plaza Moral, V Garrigues Gil, et.al. Tos Crónica. Normativa Separ. Archivos de Bronconeumonología. Vol 38. Núm 05. Mayo 2002
- 3- Irwin, R.S., Curley, F.J., & French, C. Chronic cough: the spectrum and frequency of causes, key components of the diagnostic evaluation, and outcome of specific therapy. American Review of Respiratory Disease, 141(3), 640-647. 1990
- 4- Irwin, Richard S. Chronic cough due to gastroesophageal reflux disease: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. CHEST Journal 129.1\_suppl (2006): 805-94S.
- 5- Morice, A. H. The diagnosis and management of chronic cough. European Respiratory Journal 24.3 (2004): 481-492.





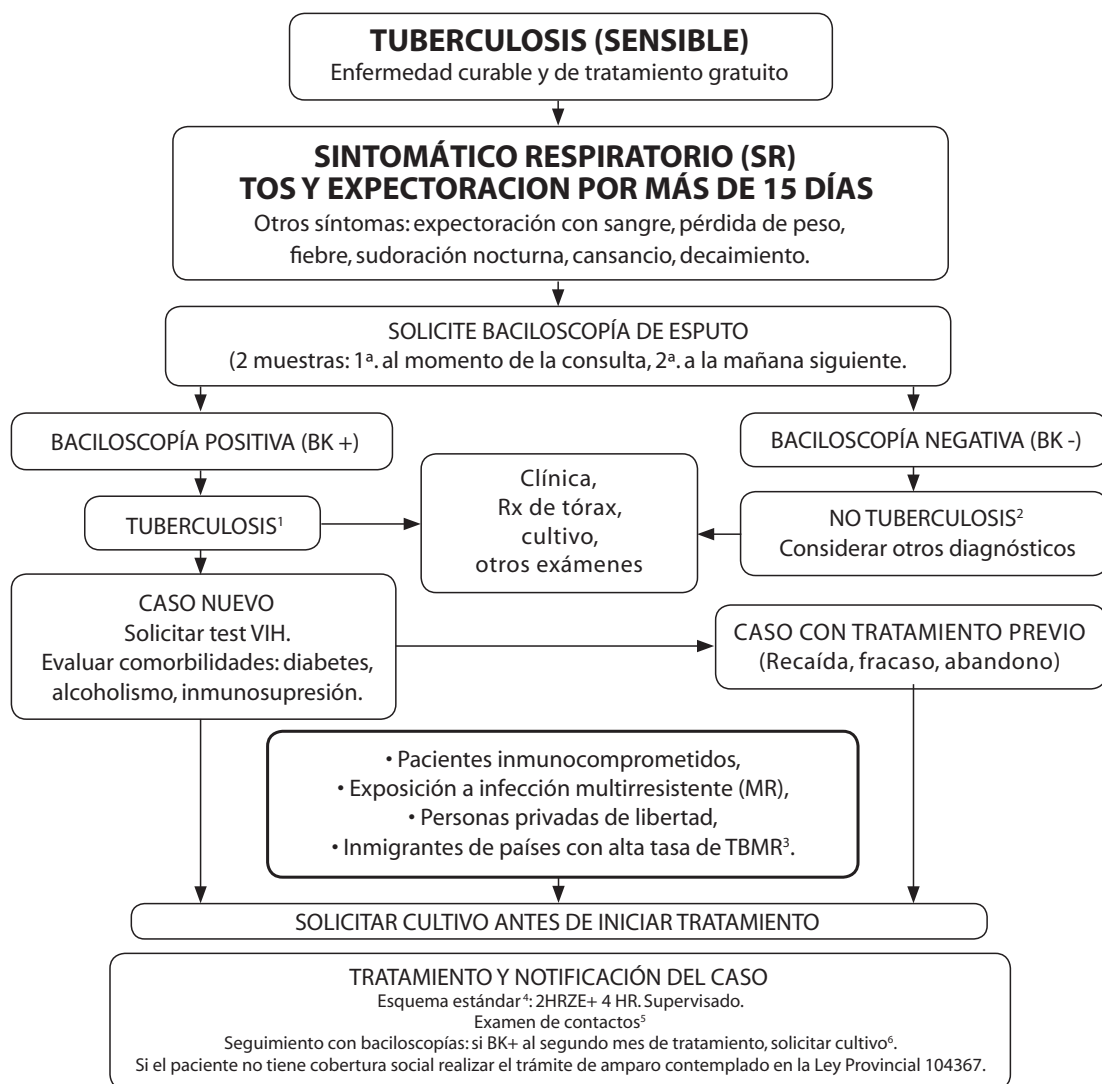
# Capítulo 7

## TUBERCULOSIS SENSIBLE A FÁRMACOS

María Cristina Ortiz<sup>1</sup>, Cristina Gaitán<sup>2</sup>

Hospital Nacional Baldomero Sommer, Gral. Rodríguez<sup>1</sup>.

HIGA Presidente Perón, Avellaneda<sup>2</sup>



## TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS SENSIBLE

El presente es un intento de dotar al médico, que puede ser especialista en enfermedades respiratorias o no, de un instrumento sencillo para no perder la oportunidad de diagnosticar un caso de tuberculosis pulmonar y tratarlo según normas, todo ello con el menor costo en términos de sufrimiento y secuelas para el paciente. En primer lugar expondremos el algoritmo propuesto para luego ampliar los puntos que a nuestro juicio lo requieran. El algoritmo de la Provincia de Buenos Aires se ha tomado como base a la hora de desarrollar el presente.

1- En nuestro medio, una baciloscopia positiva se considera diagnóstica de TB. Pero en realidad el diagnóstico se confirma con el cultivo positivo para *M. tuberculosis*. Esto no implica que el tratamiento deba demorarse hasta obtener confirmación por el cultivo. Se solicitan dos muestras para agilizar operativamente el diagnóstico, la 3ª muestra agrega solo un pequeño porcentaje.

2- Las baciloscopias negativas no descartan completamente la TB, puede haber formas con pocos bacilos en las que se llega al diagnóstico por cultivos o biopsias.

3- Se señalan aquí las circunstancias que obligan a pedir cultivo antes de iniciar el tratamiento por la posibilidad de que el bacilo presente resistencia inicial o primaria a las drogas de primera línea. También requieren cultivo las formas pulmonares con alta sospecha clínica y baciloscopia negativa. El diagnóstico de otras formas como la pleural, meníngea, peritoneal, etc. exige realizar siempre cultivo o biopsia dado que se trata de formas paucibacilares.

4- El esquema estándar de tratamiento incluye las siguientes drogas y dosis:

### El esquema incluye dos fases:

- Una intensiva o esterilizante de dos meses de Isoniazida (H), Rifampicina (R), Pirazinamida (Z) y Etambutol (E), en forma diaria.
- Una de consolidación de cuatro meses de H y R diarios.

En algunas localizaciones extrapulmonares como ganglionar, ósea, renal, meníngea la segunda fase se prolonga completando 8 a 9 meses en total. Existen asociaciones de drogas en un mismo comprimido para facilitar al ingesta. Ellas incluyen dos drogas (H 150 mg/R 300mg), tres (H 75 mg/R 150mg/Z 400 mg) y cuatro (H 75 mg, R 150 mg, Z 400 mg, E 275mg).

La modalidad de administración debe ser supervisada bajo el esquema de tratamiento directamente observado (TDO), también conocido como tratamiento acortado estrictamente supervisado (TAES). El paciente debe tomar la medicación que le provee gratuitamente el Programa en el lugar más cercano a su domicilio donde se encuentre una persona capacitada en la administración de este tratamiento. Esto permitirá detectar precozmente posibles reacciones adversas pero especialmente asegurará que el paciente tome regularmente la medicación. Si se produjera alguna falta en la concurrencia se podrá abordar a tiempo la dificultad presentada de cualquier tipo que sea.

El seguimiento del paciente incluye control médico mensual donde se prestará especial atención a la evolución de los síntomas, al aumento de peso y a la detección de posibles efectos adversos. Si presentara síntomas digestivos aún inespecíficos es imprescindible realizar un laboratorio que incluya hepatograma para detectar toxicidad por H, R o Z, solas o combinadas. Se debe pedir baciloscopia al primero y segundo mes. Si bien un enfermo con bacilos sensibles

**FÁRMACOS PRINCIPALES PARA EL TRAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS**

<b>Fármaco</b>	<b>Actividad</b>	<b>Dosis diaria</b>	<b>Dosis tri-semanal</b>	<b>Presentación</b>	<b>Efectos adversos</b>	<b>Penetración en el SNC</b>
Isoniacida	Bactericida	5 mg/Kg/d (300mg)	10-15 mg/kg/d*	Comp 100 y de 300 mg	Hepatitis toxica(<2% aumenta con la edad y asociación con otros fármacos) Neuropatía periférica Excitación del SNC (convulsiones) Síndrome Seudo lúpico Reacciones de hipersensibilidad, acné	Concentraciones iguales a las séricas
Rifampicina	Bactericida	10 mg/kg/d (600mg)	10 mg/kg	Cápsulas 300 mg/ Jarabe de 20 mg/ml	Intolerancia gástrica Hipersensibilidad cutánea Hepatitis toxica Reacciones inmunológicas (en Tto intermitente) Leves: Sme pseudo gripal Severas:** PTT/ trombocitopenia/ anemia hemolítica/IRA/ Interacciones farmacológicas** Coloración naranja de fluidos corporales, ropas y lentes de contacto	10-20% de los niveles séricos mejora con la inflamación meníngea
Pirazinamida	Bactericida	25 mg/kg/d	35 mg/kg	Comp 250 mg	Hepatitis toxica (relacionada con la dosis) Trastornos gastrointestinales. Artritis gotosa, hiperuricemia, Rash por hipersensibilidad Dermatitis fotosensible	Concentraciones iguales a las séricas
Etambutol	Bacteriostático	20 mg/kg/d	30 mg/kg	Comp 400 mg	Neuritis óptica retrobulbar, relacionada con la dosis. Reacciones cutánea de hipersensibilidad, alopecia	Penetración escasa, aún con inflamación
Estreptomina	Bactericida	15 mg/kg/d IM o EV en infusión lenta	15 mg/kg	Fco Amp 1 g	Ototoxicidad (acústica y vestibular) se incrementa con las dosis acumuladas. Nefrotoxicidad (parestias peribucales)	10 a 30% de los niveles séricos, mejora con la inflamación meníngea

\*Dosis Sugerida por ATS/CDC 15 mg /Kg/d, Dosis sugerida por OMS y Programa Nacional de Tuberculosis 10 mg/Kg/d  
\*\*Su aparición implica suspensión definitiva de la rifampicina.

(Tomada del Capítulo de Tratamiento del Consenso de la AAMR)

puede negativizarse recién al tercero o aun cuarto mes, la presencia del baciloscopía positiva al segundo mes de tratamiento es predictor de recaída si el tratamiento se interrumpe en forma estándar al 6 mes. En este caso se solicitará cultivo si aun no se había realizado para detectar resistencia y adecuar el tratamiento.

**5.** Se consideran contactos todos aquellos que comparten un mínimo de 6 hs. diarias con el paciente. El examen de contactos comenzará por los convivientes a los que se hará examen clínico, Rx. de tórax y PPD. Si se encontraran asintomáticos, con Rx. normal y PPD positiva (mayor de 10 mm) se podrá ofrecer quimioprofilaxis con isoniazida a los menores de 30 años. A edades mayores dependerá de las características del caso índice y del contacto y deberá valorarse el riesgo de TB por un lado vs. el riesgo de toxicidad hepática de la isoniazida (que aumenta con la edad) por el otro. Si la PPD es negativa puede repetirse entre 8 y las 12 semanas después. Los niños y los inmunodeprimidos convivientes deben recibir quimioprofilaxis aun con PPD negativa por el riesgo de desarrollar TB grave y rápidamente progresiva.

**6.** La Ley Provincial 10436 o Ley de Amparo al Enfermo Tuberculoso tiene por objeto "proveer de asistencia económica a todo aquel paciente detectado e incorporado al Programa de Control de la Tuberculosis en la Provincia de Buenos Aires, ya sea en forma de subsidios en dinero y/o en especies; siempre que no estén protegidos, durante el periodo de su incapacidad laboral o de la duración de su tratamiento certificado por autoridad sanitaria provincial, por ningún sistema de seguridad social o estatuto, de acuerdo al sector en que desempeñaba sus tareas".

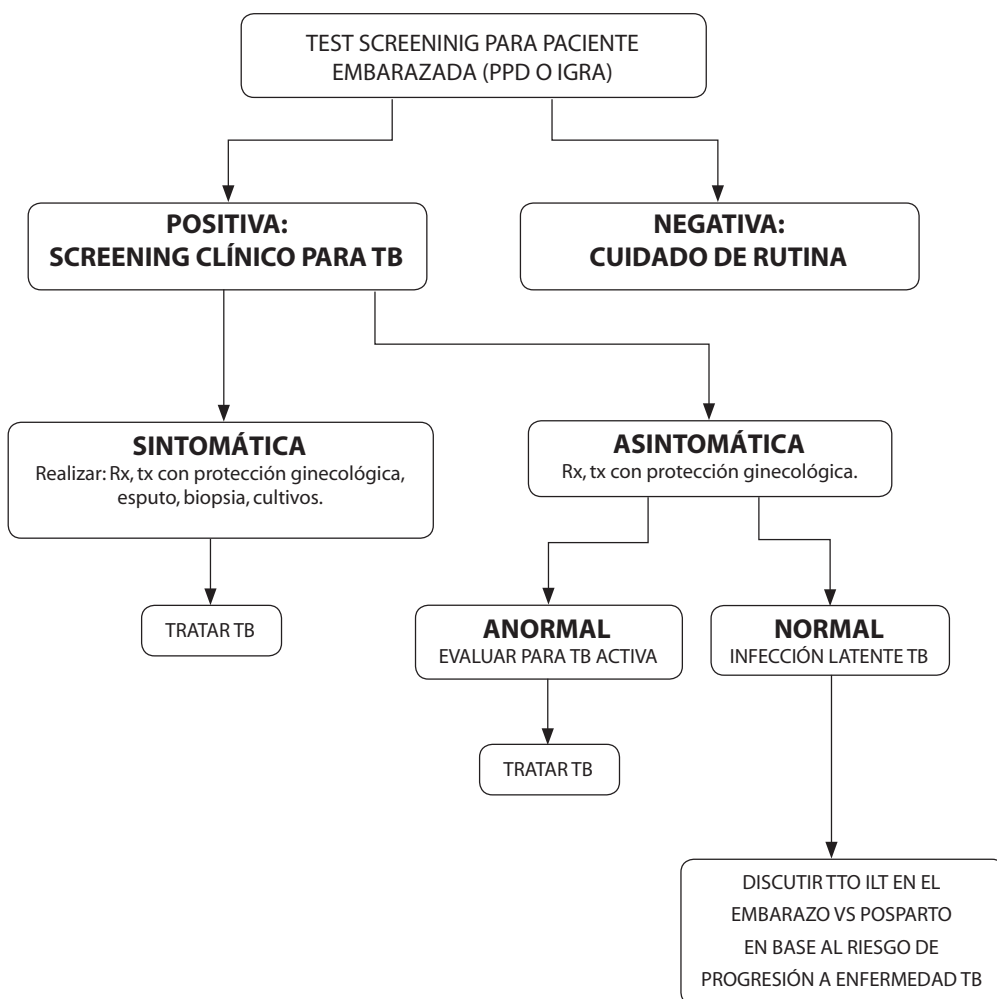
## BIBLIOGRAFÍA

- 1- Zerbini E. Programa Nacional de Control de la tuberculosis. Normas Técnicas. 4ª. edición. Santa Fe, 2013.
- 2- González-Martín J, García- García JM, Anibarro L, Vidal R, Esteban J, Blanquer R, Moreno S, Ruiz- Manzano J. Documento de consenso sobre diagnóstico, tratamiento y prevención de la tuberculosis. Arch Bronconeumol. 2010; 46 (5): 255-274.
- 3- Palmero D, Cragolini de Casado G, Castagnino J, Musella Rosa M. Guías de diagnóstico, tratamiento y prevención de la tuberculosis. Hospital Muñoz, Instituto Vaccarezza. Publicación de Intramed, Buenos Aires, 2010.
- 4- Abate E, Ballester D, Barrera L, Brian M, Echazarreta A, Gaitán C, González C, Nahabedian S, Palmero D, Pelaya E, Sáenz C. Consenso Argentino de Tuberculosis. Asociación Argentina de Medicina Respiratoria. Rev Arg Med Resp 2009; 9:61-99.
- 5- Enfermedades infecciosas. Tuberculosis. Diagnóstico de tuberculosis. Guía para el equipo de Salud 3. Ministerio de Salud. Mayo 2009.
- 6- Ley 10436 disponible en <http://www.gob.gba.gov.ar/legislacion/legislacion/1-10436.html> acceso día 23 de marzo de 2014.

# Capítulo 8

## TUBERCULOSIS Y EMBARAZO

Dra. Susana E. Nahabedian  
HIGA Evita, Lanús



El retraso en la solicitud de exploraciones radiológicas es otra de las causas de demora diagnóstica aumentando la morbi-mortalidad materno-obstétrica-infantil, siendo el riesgo de formas diseminadas y mortalidad elevados.

Las radiografías en la embarazada son seguras con protección abdominal adecuada, siendo la exposición a la radiación fetal menor a 0.3 mrad.

El cribado de tuberculosis (TB) gestacional mediante la realización de la prueba de tuberculina (PT) se recomienda a las embarazadas con:

- síntomas compatibles,
- contacto íntimo con TB bacilífera (caso índice) o
- riesgo de progresión a formas activas.

Las nuevas técnicas de diagnóstico como el *interferon gamma release assay* (IGRA) están indicadas en gestantes sin factores de riesgo, con PT positiva y antecedente de vacunación BCG, en inmunodeprimidas con sospecha clínica y PT negativa. Por su alto costo no se utiliza en Argentina por lo que seguimos utilizando como screening PPD 2UT.

Las embarazadas presentan mayor tasa de anergia a la tuberculina.

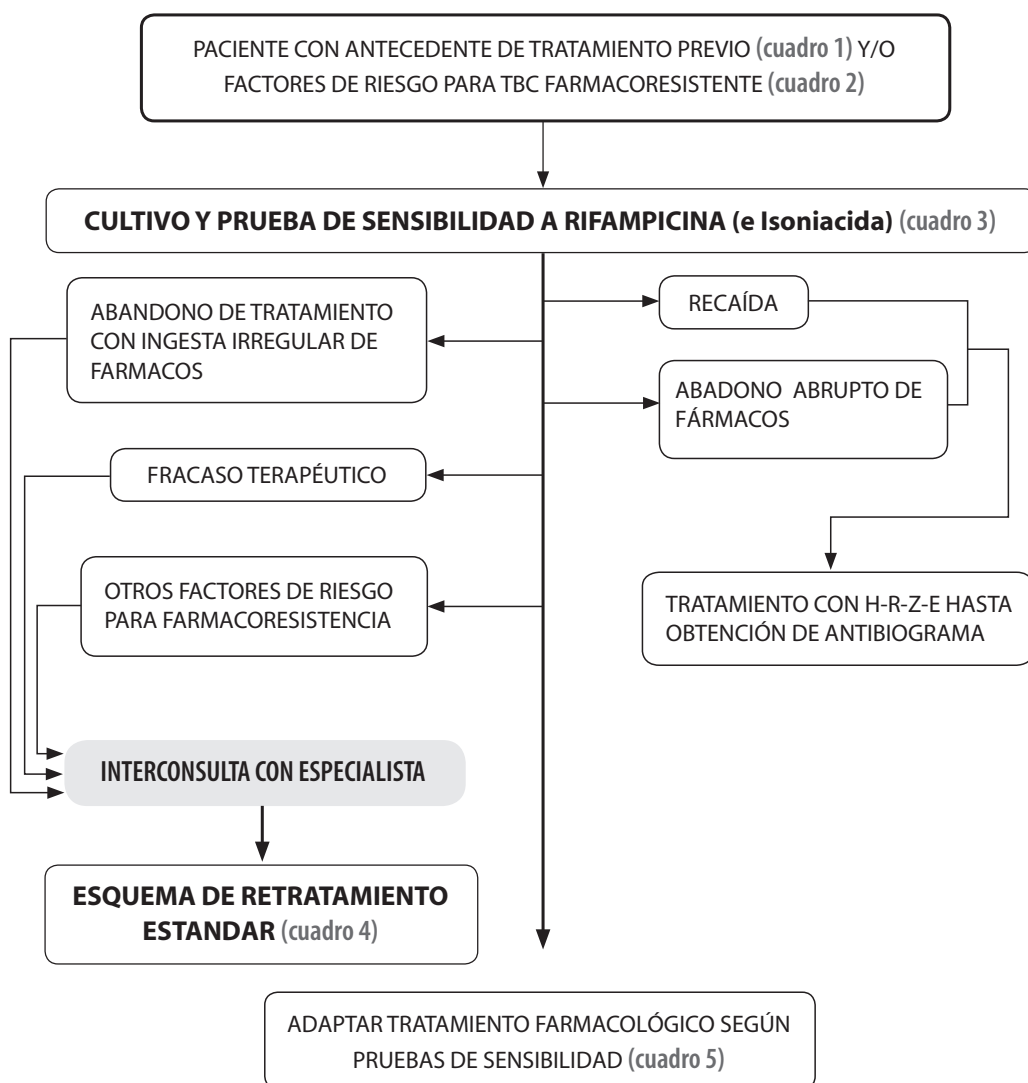
## BIBLIOGRAFÍA

- 1- Molina R y col. Tuberculosis and the Obstetrician- Gynecologist: A Global Perspective. *Rev Obstet Gynecol.* 2013;6(3/4):174-181
- 2 -Baquero-Artigao, F., et al. Guía de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica sobre tuberculosis en la embarazada y el recién nacido (I): epidemiología y diagnóstico. Tuberculosis congénita. *Anales de Pediatría.* Elsevier Doyma, 2015.
- 3- Nahabedian S., Prieto Brandstatter E., Ortiz M. C. Manual de embarazo y enfermedades respiratorias. 2007

# Capítulo 9

## TUBERCULOSIS MULTIRESISTENTE

Dra. Vescovo Marisa<sup>1</sup>, Rosasco Carolina<sup>2</sup>, Allemandi Analía<sup>3</sup>  
Hospital Muñiz, CABA<sup>1</sup>, Hospital Santamarina Monte Grande<sup>2</sup>,  
Hospital Morón<sup>3</sup>



## CUADRO 1

Ante un caso de TB el médico se enfrenta a dos tipos de situaciones:

### 1. Casos nuevos:

Son aquellos que no han recibido previamente tratamiento para TB o lo han recibido por menos de un mes (sin importar si la baciloscopía (BK) o el cultivo son positivos o no).

### 2. Casos previamente tratados:

Son aquellos pacientes que han recibido tratamiento para TB anteriormente, por más de un mes, y son diagnosticados de nuevo como enfermos de TB activa. El riesgo de que sean portadores de cepas con farmacorresistencia es mayor que en casos nuevos por lo tanto, siempre hay que solicitar cultivo y antibiograma. Dentro de los casos previamente tratados existen 4 grupos:

- **Recaída:** paciente con TB en cualquiera de sus formas, quien en el pasado ha sido notificado con tratamiento completo o curado por un médico, y ha vuelto con baciloscopía y/o cultivo de esputo positivo.

- **Abandono:** paciente que realizó tratamiento por más de un mes y lo retoma luego de haberlo interrumpido por dos meses consecutivos o más, con baciloscopía de esputo positiva o negativa y que clínica y radiológicamente tiene evidencia de TB activa.

- **Fracaso:** Paciente en tratamiento que presenta bacteriología positiva (baciloscopía y/o cultivo de esputo) al final del cuarto mes de iniciado un primer tratamiento o que presente deterioro clínico y/o radiológico durante la fase de ataque del tratamiento.

- Fracaso operativo: cuando el tratamiento no es supervisado.

- Fracaso terapéutico: bajo tratamiento directamente observado (TDO).

- **TB con resistencia probada a drogas.**

## CUADRO 2

### Fracaso terapéutico

- Deterioro clínico y/o radiológico durante la fase de ataque del tratamiento
- Baciloscopía de esputo positiva al finalizar la fase de ataque (sospecha de fracaso)
- Abandonos reiterados de tratamiento
- Tratamientos irregulares
- Monoterapia real o encubierta
- Desabastecimiento de medicamentos
- Fármacos de calidad no asegurada
- Contactos de casos de TB MR.
- Inmunodeprimidos (HIV, DBT, Terapia corticoidea, etc.).
- Adictos y/o alcohólicos
- Pacientes que residen o trabajan en ámbitos con posibilidad de transmisión de TB MR: regiones con alta prevalencia (Perú, Bolivia), comunidades Cerradas (asilos, prisiones, orfanato) y exposición nosocomial.

## CUADRO 3

### Pruebas de sensibilidad:

El estándar de oro es el método de las proporciones de Canetti, Rist y Grosset (1963) en el que se mide el desarrollo micobacteriano en tubos con concentraciones estandarizadas de las drogas de 1ª y 2ª línea. El mínimo desarrollo para efectuar este método es de 20 colonias. El inconveniente del método es la lentitud del desarrollo micobacteriano, dado que para la obtención de resultados requiere de 6 a 8 semanas. Los métodos de cultivo en medio líquido reducen el procesamiento a 2 o 3 semanas. El BACTEC- 460 fue el primer método semiau-



tomatizado radiométrico que posteriormente fue desplazado por otros sistemas por la contaminación de desechos radiactivos. En el momento actual se dispone de varios sistemas comerciales estandarizados automatizados o semiautomatizados basados en los medios líquidos utilizados en el cultivo. El más comúnmente utilizado es el BACTEC MGIT-960 que detecta el desarrollo bacteriano por fluorometría a las drogas de 1° línea.

La detección de resistencia a Z se efectúa mediante la prueba de la pirazinamidas (Wayne) o por métodos rápidos en medio líquido. La interpretación de los resultados resulta controversial.

La interpretación de las pruebas de sensibilidad en TB es discutida. Se acepta que la detección de resistencia a H y a R es altamente concordante con la clínica del paciente, la concordancia es menor para S y Z y variable en el caso del E. Respecto de las pruebas para drogas de segunda línea (DSL), la Red Supranacional de Laboratorios (OMS) considera que deben efectuarse para una fluoroquinolona (habitualmente levofloxacina) y un aminoglucósido (habitualmente kanamicina) a fin de detectar TBXDR. Los resultados de las pruebas de sensibilidad para el resto de las DSL deben interpretarse en el contexto clínico del paciente.

Los métodos moleculares permiten hacer el diagnóstico de resistencia a través de la amplificación por PCR y la hibridación de sondas de ADN específicas por identificación del gen *rpo-* para rifampicina (con el 95% de certeza) y el *inh-A* para isoniacida (70% de certeza).

Un nuevo método molecular rápido es el GenXpert MTB/RIF que permite la detección de resistencia a Rifampicina (que es un fuerte predictor de multirresistencia) en solamente dos horas.

## CUADRO 4

Un régimen estandarizado típico para TBC MR consiste en la utilización de la dupla base de una fluoroquinolona (levofloxacina) más un inyectable de segunda línea (kanamicina o amikacina) asociado a cicloserina, etionamida, PAS y/o Pirazinamida.

El inyectable se extenderá por 8 meses y se continuará con los agentes orales durante 18 a 24 meses a partir del momento de la negativización del cultivo.

## CUADRO 5

**TB monorresistente:** es aquella forma de enfermedad en que el *Mycobacterium tuberculosis* es resistente a un sólo fármaco antituberculoso (habitualmente H o S)

**TB polirresistente:** es aquella forma de enfermedad en que el *Mycobacterium tuberculosis* es resistente a dos o más fármacos pero no a la H y R en forma simultánea.

**TB multirresistente (TBMR):** es aquella en que el *M. tuberculosis* es resistente como mínimo a H y R.

**TB extensamente resistente (TBXDR):** enfermedad provocada por cepas de *M. tuberculosis* resistentes como mínimo a H y R con resistencia adicional a por lo menos una fluoroquinolona antituberculosis y a un inyectable de segunda línea.

### Fármacos antituberculosos

La Organización Mundial de la Salud clasifica a los fármacos anti-TB en cinco grupos:

**I - Drogas de primera línea orales:** isoniacida (H), rifampicina (R), pirazinamida (Z), etambutol (E) y rifabutina (no disponible esta última en Argentina).

**II- Drogas inyectables:** kanamicina (Km), amikacina (Am), capreomicina (Cm) y estreptomycin (Sm).

**III- Fluoroquinolonas:** levofloxacina (Lfx), moxifloxacina (Mfx).

**IV- Drogas de segunda línea orales:** ciclo-serina (Cs)/terizidona (Tz), etionamida (Eto)/protionamida (Pt), ácido p-amino salicílico (PAS).

**V- Miscelánea de fármacos con distintos niveles de actividad sobre M. tuberculosis:** clofazimina, linezolid, amoxicilina-clavulánico, imipenem/cilastatina, isoniazida en altas dosis (15-20 mg/kg/día), bedaquilina.

### Tratamiento TB Monorresistente

La forma más frecuente es la resistente a H o S, esta última no generaría inconveniente debido a que esta droga no es de elección en los esquemas de tratamiento actuales.

Los regímenes de tratamiento para TBC monorresistente incluyen: Sin H: 2 R Z E S con o sin Fluoroquinolona / 7 RE (9-12 meses según extensión lesional)

Sin R: 2 HEZS y una fluoroquinolona / 10 HE (12 meses)

Sin Z: 2 HRES / 7 HR (9 meses)

Sin E: 2 HRZS / 4 HR (6 meses)

### Tratamiento TB Polirresistente

La más frecuente combinación incluye la resistencia simultánea a H y S, se maneja con los mismos esquemas que la TB monorresistente a H.

### Tratamiento de TBMR

Los esquemas a utilizar deben incluir una fase inicial no menor a 6 meses (o hasta obtener la conversión bacteriológica sostenida del esputo: 2 cultivos mensuales consecu-

tivos negativos) que incluya un inyectable de segunda línea (Km, Am, Cm), una fluoroquinolona antituberculosis (levofloxacina o moxifloxacina) Z o E si en el antibiograma aparecen sensibles y no menos de 2 drogas del grupo 4 (Cs, Eto y/o PAS) concluida la fase inicial del tratamiento la fase de continuación se hace con los mismos fármacos orales, suspendiendo el inyectable.

Es importante derivar a tiempo los casos de Multirresistencia al especialista, ya que la indicación de un esquema terapéutico incorrecto por ser subóptimo, mal diseñado y con frecuencia conformado a partir del agregado de una droga a la vez conduce a la amplificación de la resistencia, limitando las posibilidades de tratamiento y por lo tanto ensombreciendo el pronóstico del paciente.

### BIBLIOGRAFÍA

- 1- Guías de diagnóstico, tratamiento y prevención de la tuberculosis. Hospital Muñiz- Instituto Vaccarezza. 2010. Disponible en: <http://www.intramed.net/contenido/ver.asp?contenidoID=70109&uid=15942>
- 2- Normas Técnicas del Programa Nacional de la Tuberculosis. 4ª Edición - Junio 2013
- 3- Palmero D, Ritacco V. Clinical management of drug-resistant tuberculosis in resource constrained setting. Clinical Medicine Insights: Therapeutics 2013;5:117\_135.
- 4- Caminero JA. Multidrug-resistant tuberculosis: epidemiology, risk factors and casefinding. Int J Tuberc Lung Dis 2010;14(4):382-390

## Capítulo 10

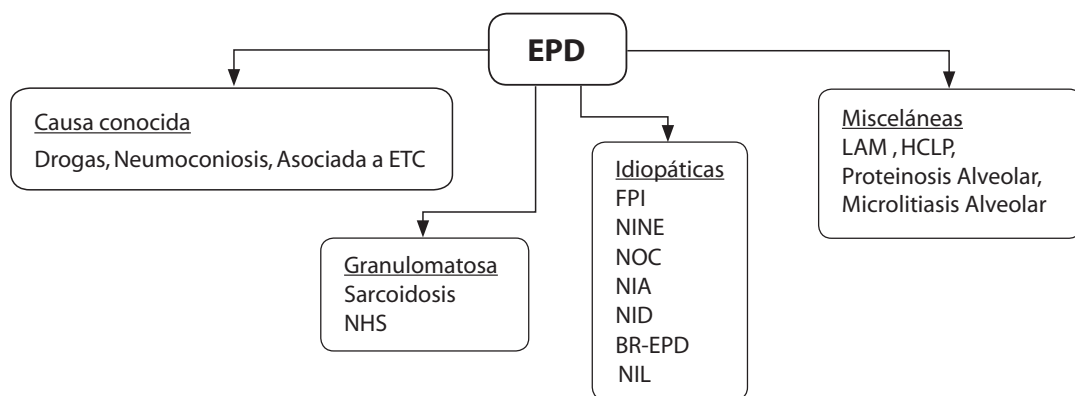
### Enfermedad Pulmonar Difusa

Dra. Gabriela Tabaj<sup>1</sup>, Mirta Scarinci<sup>1</sup>, Andrea Pino<sup>2</sup>

Hospital del Tórax Antonio Cetrángolo<sup>1</sup>. Hospital Posadas; Haedo<sup>2</sup>

Se entiende por EPD a aquellas enfermedades agudas y crónicas con compromiso parenquimatoso pulmonar bilateral (también pueden afectarse la vía aérea distal, el alvéolo y los vasos pulmonares), como consecuencia de grados variables de inflamación y fibrosis.

La estrategia diagnóstica en un paciente con EPD está basada en consideraciones con respecto al curso dinámico de la enfermedad (aguda, subaguda, crónica), la causa (conocida o desconocida) y el contexto clínico de la enfermedad en el momento de la presentación (presencia o no de manifestaciones extrapulmonares o sistémicas), de tal manera las principales categorías pueden resumirse en el siguiente cuadro:



En la valoración de la EPD, no existe un método o examen diagnóstico de referencia, actualmente se considera que el “gold Standard” es la Discusión Multi Disciplinaria que incluye la participación del Neumólogo, el Imagenólogo y el Anatomopatólogo, siendo la FPI uno de los diagnósticos diferenciales más importante en la mayoría de los pacientes con EPD.

Frente a la sospecha Clínica de EPD, se deben cumplimentar los siguientes pasos diagnósticos:

### Anamnesis:

Recopilación minuciosa y detallada de antecedentes familiares y personales, patológicos, exposicionales (residencial, laboral,

deportivo), tabaquismo, ingesta actual o pasada de fármacos, cuándo se iniciaron los síntomas, cómo fue el desarrollo de la enfermedad a través del tiempo.

### Examen Físico:

Rales crepitantes tipo velcro (en el 90% de los pacientes con FPI y el 60% en EPD asociada a ETC), sibilancias (en NHS, eosinofilia pulmonares, bronquiolitis).

Clubbing (más del 66% en FPI), lesiones cutáneas (esclerodermia, sarcoidosis, lesiones vasculíticas), nódulos subcutáneos, adenomegalias / hepatoesplenomegalia (sarcoidosis), signosintomatología dependiente del desarrollo de hipertensión pulmonar e insuficiencia cardíaca derecha.

## LABORATORIO

### De rutina

Hemograma
Rcto. de plaquetas
ERS
Hepatograma
Urea-Creatinina
Orina /Sedimento
Protein. Electrofor.
Calcemia

ANA

FR

HIV

### Situaciones específicas de sospecha clínica

Aldolasa-CPK	Miositis
ANCAp-ANCAc	Vasculitis
ECA	Sarcoidosis
Inmunoglobulinas	Inmunodeficiencia
Precipitinas séricas	NHS
CCP	Artritis Reumatoide

#### Diferenciación de ANA

Anti ARN Nativo  
 Anti RNP  
 Anti SM  
 Anti JO -1  
 Anti RO/ SSA  
 Anti SCL 70  
 Anti centrómero  
 Anti U1 RNP  
 Anti LA / SSB

### Estudios de Función pulmonar:

No aportan al diagnóstico específico de EPD, pero son necesarios para valorar la limitación pulmonar y monitorear la evolución clínica y la respuesta al tratamiento.

La alteración característica es el defecto ventilatorio restrictivo y disminución en la difusión del monóxido de carbono. Gasométricamente se puede evidenciar aumento del gradiente alvéolo-arterial de O<sub>2</sub> con o sin hipocapnia.

Algunas entidades pueden manifestar defecto ventilatorio obstructivo: LAM, HCLP, NHS, sarcoidosis, bronquiolitis. Se debe tener presente que las EPD asociadas a enfisema pulmonar pueden presentar CVF y CPT normales (pseudo normalización de la espirometría)

El TM6M que presente desaturación por debajo de 88%, menor distancia recorrida y retraso en la recuperación de la FC, demuestra índices de mal pronóstico.

### Rx de tórax:

Puede ser normal hasta en el 10% de los casos de EPD.

Los elementos más característicos son: pérdida de volumen, patrón reticulonodular difuso, opacidades en vidrio esmerilado, opacidades migratorias, panalización, patología pleural asociada, compromiso ganglionar hilar y/o mediastinal.

### TCAR:

La TCAR es el método radiológico más adecuado para la evaluación del compromiso parenquimatoso, permite la caracterización de la afectación del lobulillo secundario y el compromiso de la vía aérea distal y de los vasos pulmonares, así como de la pleura y el mediastino. Los datos obtenidos cuando son característicos, pueden ser suficientes para el diagnóstico de FPI y altamente sugestivos en otros diagnósticos alternativos (NHS, LAM, HCLP).

### Criterios de TCAR diagnósticos de FPI

<b>Patrón de NIU</b> (todos los criterios)	<b>Patrón de NIU Posible</b> (todos los criterios)	<b>Patrón Inconsistente con NIU</b> (cualquiera de los hallazgos)
Predominio basal subpleural	Predominio basal subpleural	Predominio en campos superiores o medios
Anormalidades reticulares	Anormalidades reticulares	Predominio peribroncovascular
Panalización con/sin bronquiectasias por tracción	Ausencia de hallazgos listados en la 3° columna. *	Extenso vidrio esmerilado
Ausencia de hallazgos listados en la 3° columna		Micronódulos profusos
		Lesiones quísticas no panal de abejas
		Atrapamiento aéreo
		Consolidación lobar / segmentaria

\*Se necesita una biopsia de pulmón para diagnóstico definitivo

### **Fibrobroncoscopía:**

Dentro del contexto de la DMD, la indicación de la evaluación broncoscópica, debe ser discutida en cada paciente individualmente. Puede ser realizada a los fines de obtener muestras para estudio microbiológico, citológico e histológico. Las técnicas utilizadas incluyen BAL, BTB y punción / aspiración transtraqueal o transbronquial.

### **Biopsia pulmonar quirúrgica:**

Es el procedimiento diagnóstico de EPD más invasivo.

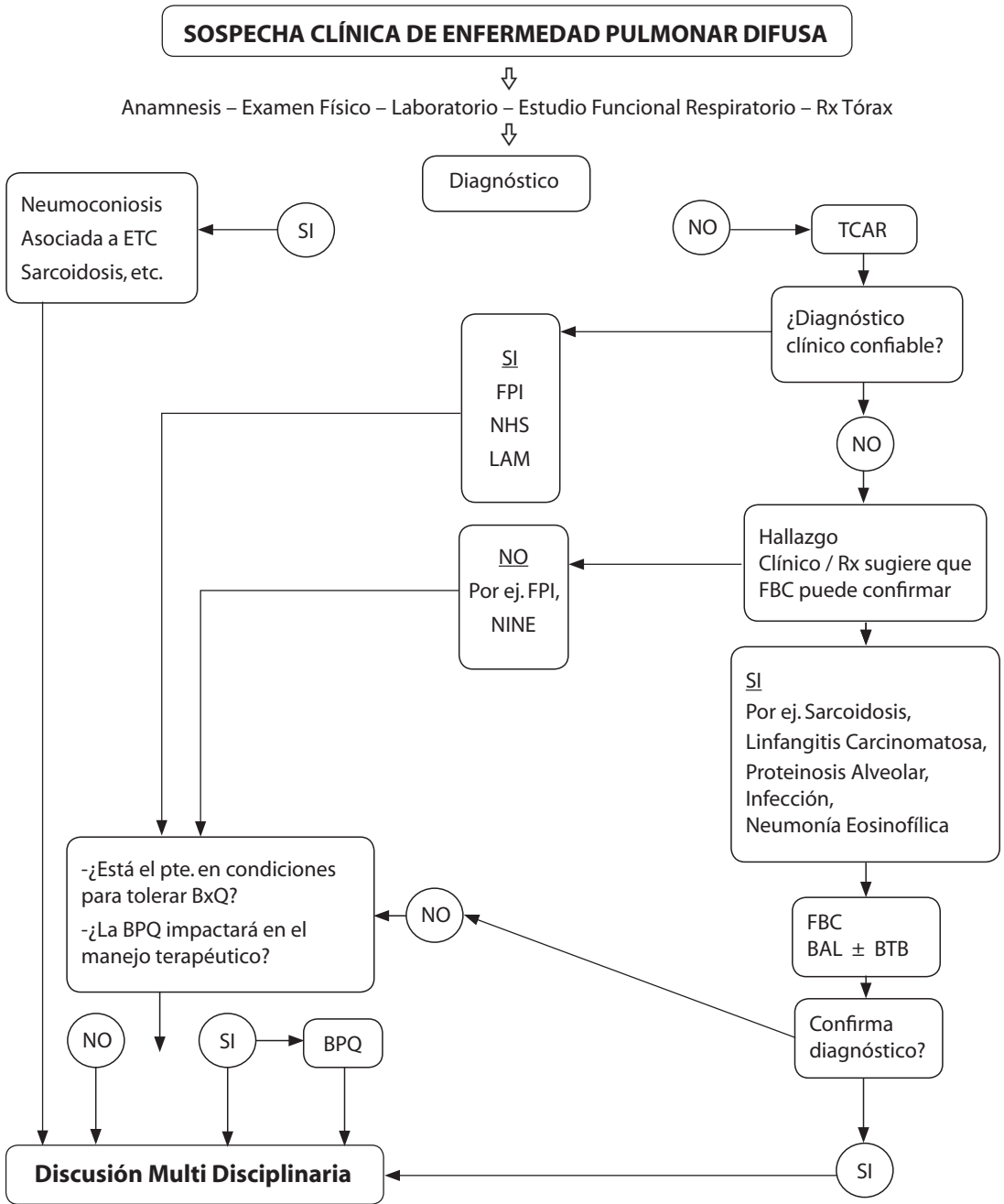
Está asociada a incremento de la morbimortalidad, de modo tal que su indicación tiene lugar cuando del resultado se determine un cambio en la conducta terapéutica.

Su indicación debe ser determinada dentro del ámbito de la DMD y se aconseja obtener al menos una biopsia por lóbulo, evitando las áreas de panalización.

### **BIBLIOGRAFÍA**

- 1- Ganesh Raghu, Harold R. Collard, Jim J. Egan et al. An Official ATS/ERS/JRS/ALAT Statement: Idiopathic Pulmonary Fibrosis: Evidence-based Guidelines for Diagnosis and Management. *Am J Respir Crit Care Med* Vol 183. pp 788–824, 2011
- 2- A. Ferreira, H.R. Collard. Idiopathic interstitial pneumonias. *Eur Respir Mon*, 2009, 46, 87–111
- 3- Jurgen Behr. Approach to the Diagnosis of Interstitial Lung Disease. *Clin Chest Med* 33(2012) 1–10.

## ALGORITMO DIAGNÓSTICO EN ENFERMEDAD PULMONAR DIFUSA







# Capítulo 11

## TROMBOEMBOLISMO PUMONAR

Stella Maris Callegari<sup>1</sup>, Cesar Augusto Salomone<sup>2</sup>

Hospital de Lujan<sup>1</sup>, Hospital Piñeiro<sup>2</sup>

### DEFINICIÓN

El embolismo pulmonar es el enclavamiento de diversos materiales, habitualmente coágulos sanguíneos procedentes del sistema venoso, en el árbol arterial pulmonar.

Por lo tanto, está estrechamente ligado a la trombosis venosa profunda (TVP), estimándose que aproximadamente el 10% de éstas producirán un tromboembolismo pulmonar (TEP).

### CONSIDERACIONES GENERALES

• El TEP, por definición implica la formación de un trombo en un sitio extrapulmonar, por lo que ambos procesos, el TEP y la trombosis venosa profunda son 2 manifestaciones clínicas de la misma enfermedad.

- La mayoría de las veces el TEP es consecuencia de una TVP.
- 50% de las TVP se acompañan de TEP.
- 70% de los TEP tienen una TVP.
- Los diferencia el riesgo de muerte, el TEP tiene mayor riesgo de muerte, ya sea en el evento agudo o en la recurrencia.
- Es la tercera causa de muerte de origen vascular, luego del IAM y el stroke
- Mortalidad aguda 7-11%
- Diagnóstico precoz, tratamiento altamente efectivo
- Incidencia alta: 1 por 1000 habitantes en EEUU
- Mortalidad mayor al 15% en los primeros 3 meses después del evento.

### FACTORES CLÍNICOS DE RIESGO DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA

#### DEMOSTRADOS

- Edad avanzada.
- TEP, TVP o venas varicosas previas.
- Inmovilización mayor de 4 días.
- Obesidad importante.
- Preparados estrogénicos. Anovulatorios.
- Embarazo, parto y puerperio.
- Cáncer primario o metastásico.
- Infarto agudo de miocardio.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Hipercoagulabilidad primaria.
- Politraumatismos.

#### PROBABLES

- Parálisis de las extremidades.
- Accidente vascular cerebral.
- Sepsis.
- Enfermedades crónicas debilitantes.
- Quemaduras mayores del 20%.
- E.P.O.C.
- Anestesia general o epidural.
- Viajes prolongados.

HIPERCOAGULABILIDAD	
GENÉTICOS	ADQUIRIDOS
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Déficit de antitrombina III.</li> <li>• Déficit de proteína "C".</li> <li>• Déficit de proteína "S".</li> <li>• Resistencia a la proteína "C" activada (mutación del factor V de Leyden).</li> <li>• Mutación del factor II A.</li> <li>• Alteraciones del plasminógeno.</li> <li>• Disfibrinogenemia.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anticoagulante lúpico.</li> <li>• Anticuerpos antifosfolípidicos.</li> <li>• Vasculitis.</li> <li>• Enf. de Buerger.</li> <li>• Neoplasias (sobre todo de adenocarcinomas)</li> <li>• Síndromes mieloproliferativos.</li> <li>• Síndromes de hiperviscosidad.</li> <li>• Púrpura trombótica trombocitopénica.</li> <li>• Prótesis vasculares.</li> <li>• Hiperestrogenismo.</li> <li>• Enfermedad inflamatoria crónica intestinal.</li> <li>• Quimioterápicos.</li> </ul>

## FISIOPATOLOGÍA

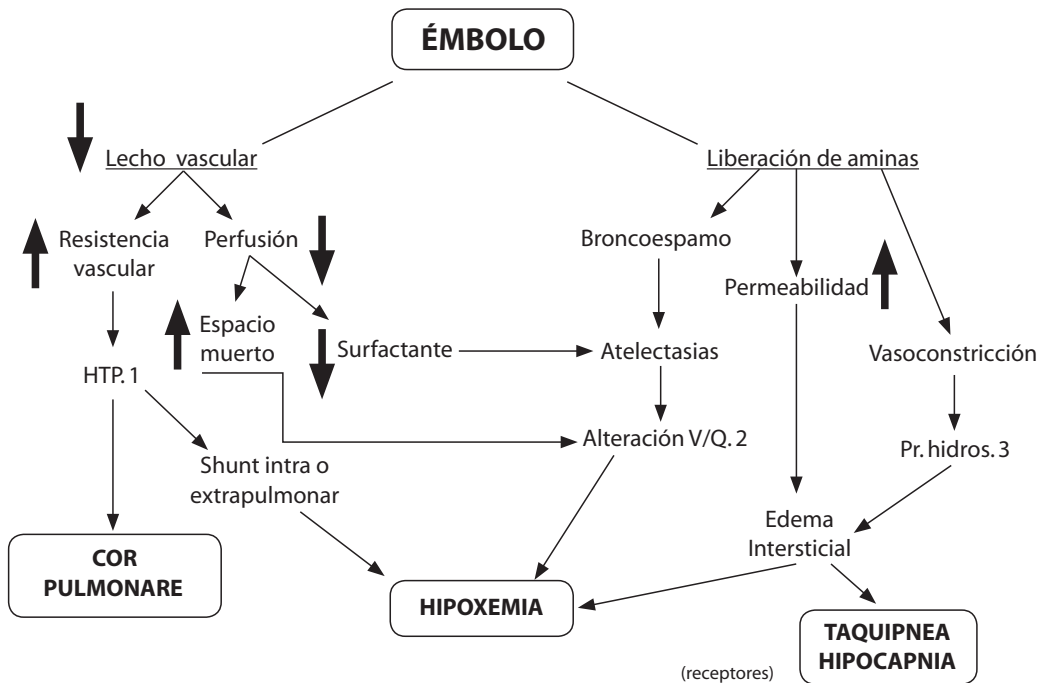


Figura 1. Mecanismos fisiopatológicos que se producen en el TEP.

1. HTP = Hipertensión pulmonar.

2. V/ Q = Relación ventilación / perfusión.

3. Pr. Hidros = Presión hidrostática capilar.

## DIAGNÓSTICO

### ¡Sospecha clínica!

Los síntomas son los derivados de la TVP y del propio TEP.

La presencia de unos obliga siempre a descartar los otros.

Los síntomas de la TVP son de intensidad variable y más de la mitad de los enfermos permanecen asintomáticos.

La clínica del TEP depende del número, tamaño y localización de los émbolos, edad del paciente y su situación cardiorrespiratoria previa.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

### • DISNEA:

Súbita y aislada en 22% TEP central.

Progresiva (en ausencia de otras causas).

Empeoramiento de pre-existente (Insuficiencia cardíaca/Enfermedad pulmonar).

### • DOLOR TORÁCICO:

Pleurítico (es el más frecuente) es causado por irritación pleural secundario a émbolos distales que causan infarto pulmonar y hemorragia alveolar con o sin hemoptisis.

Opresivo, de tipo anginoso, retroesternal por isquemia miocárdica.

### • SÍNCOPE:

Raro, pero puede estar precediendo al shock. Presentación importante porque puede ser indicio de una reducción grave de la reserva hemodinámica.

### • SHOCK O HIPOTENSIÓN ARTERIAL:

Define al TEP como de alto riesgo.

Mortalidad a corto plazo 58%.

TEP grave, implica insuficiencia ventricular derecha aguda.

Pone en peligro la vida del paciente y requiere un diagnóstico y una estrategia terapéutica específica.

## INCIDENCIA DE SÍNTOMAS Y SIGNOS

- Taquipnea 80-90%
- Disnea 80%
- Dolor torácico 70%
- Aprensión 60%
- Taquicardia 50%
- Tos 50%
- Fiebre/febrícula 35-50%
- Sudoración 40%
- Tromboflebitis 34%
- Hemoptisis 20%
- Arritmia 15%
- Síncope 5-13%

## ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

### • Radiografía de tórax:

Tener en cuenta que puede ser *normal!*

Áreas de oligohemia (Westermarck) <15%.

Imagen triangular de base pleural: rara.

La mayoría muestra *signos inespecíficos* (opacidades): Atelectasia basal o laminar, infiltrados, derrame pleural, elevación diafragmática.

Útil para descartar otros diagnósticos (neumonía, neumotórax).

### • Electrocardiograma:

Cuando aparecen son signos de TEP grave por sobrecarga del ventrículo derecho:

-Inversión de las ondas T de V1-V4.

-Patrón QR en V1.

-Patrón S1Q3T3.

-Bloqueo completo o incompleto de rama derecha.

### • Gasometría:

Hipoxemia, importante en TEP severos pero hasta en un 20% no la presentan.

Hipocapnia por hiperventilación.

Elevación del Gradiente Alvéolo-arterial de oxígeno.

Alcalosis respiratoria por hiperventilación o acidosis metabólica por shock.

• **Dímero D:**

Marcador de Trombosis aguda (producto de degradación de la fibrina).

Concentraciones menores de 500ng/ml presentan alta sensibilidad para descartar TEP. Baja especificidad (niveles elevados también aparecen en infecciones, neoplasias, afecciones cerebrovasculares o coronarias, insuficiencia cardíaca, enfermedades reumatológicas y cirugía reciente).

• **Líquido pleural:**

Si el derrame es significativo hay que hacer toracocentesis.

El líquido suele ser un exudado serohemático y, en ocasiones, totalmente hemorrágico. De valor diagnóstico al ser limitadas las etiologías de este tipo de derrame.

A veces es macroscópicamente seroso o presenta bioquímica de trasudado (25%), pero no excluye el diagnóstico.

• **Ecodoppler venoso:**

El hallazgo de una trombosis venosa profunda proximal en un paciente con sospecha de TEP, es suficiente para establecer el tratamiento anticoagulante, sin realizar pruebas adicionales. Clase I Evidencia B.

• **Ecocardiograma:**

Indicado como método diagnóstico en pacientes hemodinámicamente inestables y críticos.

Lo más útil es la ecocardiografía transesofágica. Permite visualizar trombos en el tronco y ramas principales de la arteria pulmonar.

No está indicado como método diagnóstico en los pacientes con sospecha de TEP hemodinámicamente estables independientemente de la probabilidad clínica inicial. La ausencia de disfunción ventricular derecha, excluye el diagnóstico de embolia pulmonar y obliga a buscar diagnósticos alternativos.

• **Centellograma Ventilación Perfusión:**

Normal: <4%.

Se descarta TEP (si sospecha baja)

Baja probabilidad 12%.

Precisa otras exploraciones.

Media probabilidad 33%.

Precisa otras exploraciones.

Alta probabilidad 88%.

Se asume TEP (si sospecha alta).

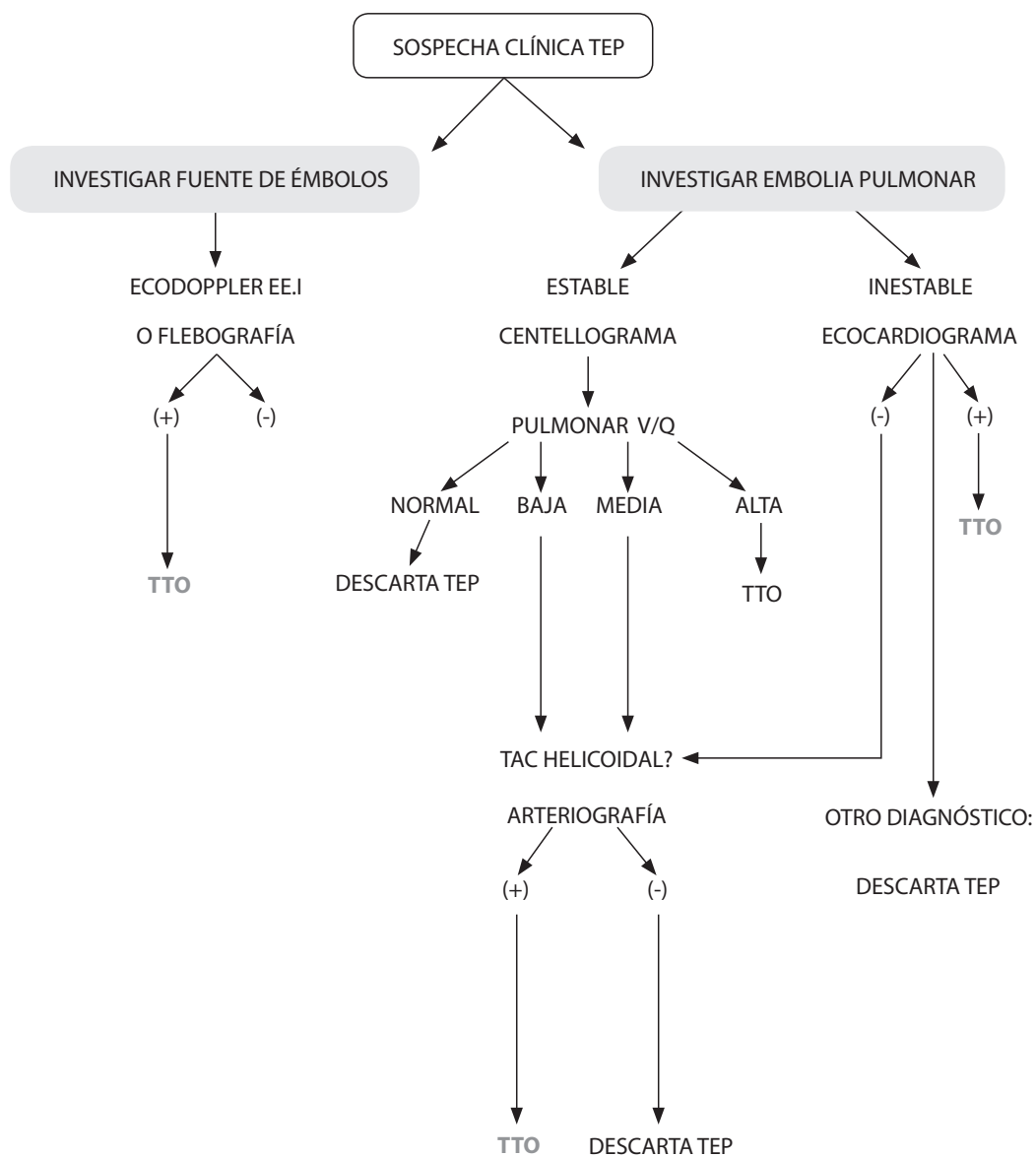
• **Arteriografía pulmonar**

Técnica invasiva que se realiza mediante la inyección de contraste que emboliza el árbol vascular pulmonar, pudiendo demostrar defectos de repleción o imágenes de stop en los vasos.

Presenta ocasionalmente complicaciones importantes.

Está contraindicada si existe hipertensión pulmonar severa o infarto de miocardio reciente. Prueba similar es la angiografía por sustracción digital. Tiene la ventaja de que precisa menor dosis de contraste, y su morbilidad y mortalidad son más bajas.

## ALGORITMO DIAGNÓSTICO



## TRATAMIENTO

### MEDIDAS GENERALES

**INTERNACIÓN EN UTI**  
- CORRECCIÓN DE HIPOXEMIA  
- ESTABILIZACIÓN HEMODINÁMICA  
- ANALGESIA

### ANTICOAGULACIÓN

**EN PACIENTES CON SOSPECHA DE TEP HASTA ESTABILIZACIÓN**  
HEPARINAS NO FRACCIONADAS  
HEPARINAS DE BAJO PM  
ANTICOAGULANTES DICUMARÍNICOS

### TROMBOLÍTICOS

**ELECCIÓN EN TEP INESTABLE**  
rt-PA 100mg iv en 2hs  
**STREPTOKINASA**  
250000UI en 20 min  
100000U/h dte. 24hs  
**UROKINASA**  
4400UI/kg iv en 10min  
4400U/Kg/h dte. 12 hs

## OTRAS ALTERNATIVAS TERAPÉUTICAS

### INTERRUPCIÓN DE VENA CAVA

FILTROS DE VENA CAVA  
EN CONTRAINDICACIÓN  
DE ANTICOAGULACIÓN

### EMBOLECTOMÍA

- CIRUGÍA DE EXTREMA URGENCIA
- ALTA MORTALIDAD
- CON FRACASO O CONTRAINDICACIÓN DE FIBRINOLÍTICOS
- NO DISPONIBLE EN LA MAYORÍA DE LOS HOSPITALES

### FRAGMENTACIÓN DE TROMBOS

FRAGMENTACIÓN MECÁNICA DE TROMBOS CON EL CATÉTER DE LA ANGIOGRAFÍA ASOCIADO CON FIBRINÓLISIS LOCAL

## BIBLIOGRAFÍA

1- Schaefer O. P. y Weg J. G. Tromboembolismo venoso: embolismo pulmonar y trombosis venosa profunda. Manual de Cuidados intensivos 3rd ed Richard S Irwin James M Rippe 2002  
2- F Uresandia, J Blanquerb, F Congetc, MA de Gregorioc, JL Lobod, R Oteroe, E Pérez Rodríguezf, M Monrealg, P Morales Guía para el

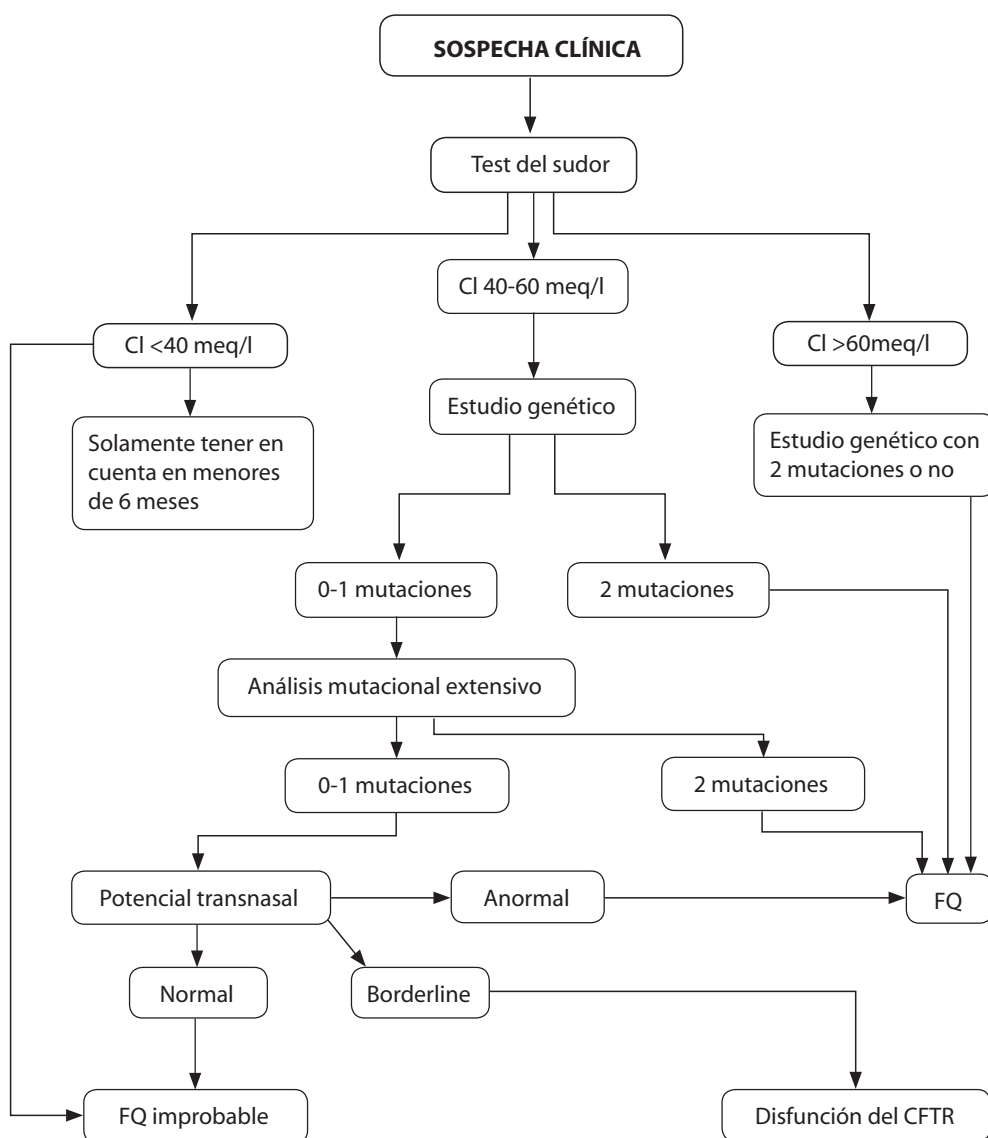
diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la tromboembolia pulmonar Arch Bronconeumol. 2004;40:580-94. - Vol. 40 Núm.12  
3- Giancarlo Agnelli, M.D., and Cecilia Becattini, M.D., Ph.D. Acute Pulmonary Embolism. N Engl J Med 2010; 363:266-274 July 15, 2010 DOI: 10.1056/NEJMra0907731

# Capítulo 12

## FIBROSIS QUÍSTICA

Dra. Lilian Cano<sup>1</sup>, Dr. Herrera Jorge<sup>1</sup>

Centro de Fibrosis Quística, Htal. Del Tórax Antonio Cetrángolo, Vicente López<sup>1</sup>



La fibrosis quística (FQ) es una enfermedad genética autosómica recesiva que se produce como consecuencia de una alteración del gen CFTR (cystic fibrosis transmembrane conductance regulator) situado en brazo largo del cromosoma 7. Esta proteína funciona como un canal de cloro y su alteración determina un transporte anormal de iones en las células epiteliales de diferentes órganos y sistemas, fundamentalmente en tracto gastrointestinal y respiratorio lo que ocasiona disfunción en las glándulas exocrinas, manifestándose fundamentalmente en aumento de electrolitos en el sudor, insuficiencia pancreática, inflamación e infección respiratoria y azoospermia.

### **Criterios clínicos de sospecha de fibrosis quística en niños**

- Manifestaciones clínicas típicas
- Íleo o peritonitis meconial
- Ictericia en el RN de etiología no clara
- Alcalosis hipoclorémica o golpe de calor
- Retraso en el crecimiento
- Prolapso rectal
- Pansinusitis
- Pancreatitis recidivante
- Cirrosis inexplicable
- Colelitiasis
- Presencia de Pseudomona en esputo
- Bronquiectasias

### **Criterios clínicos de sospecha de fibrosis quística en adultos**

- Bronquiectasias de etiología desconocida con infección bronquial crónica por Pseudomona aeruginosa.
- Neumonías a repetición
- ABPA
- Pancreatitis recidivante
- Azoospermia



## Capítulo 13

### SÍNDROMES DE APNEAS HIPOPNEAS DE SUEÑO

Dra Catalina Venesio<sup>1</sup>, Dra Daniela Visentini<sup>2</sup>,

Dr. Fernando Inza<sup>3</sup>, Dr. Julio Sileo<sup>4</sup>

Laboratorio de Sueño. Tandil<sup>1</sup>, Unidad de Sueño Hospital Antonio Cetrángolo,

Vicente López<sup>2</sup>, Laboratorio de Trastornos Respiratorios. Azul<sup>3</sup>,

Centro de Especialidades Respiratorias de Alta Complejidad. Bahía Blanca<sup>4</sup>

El Síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva de sueño (SAHOS) se define como la presencia de episodios recurrentes de colapso de la faringe durante el sueño y resistencia al flujo de aire que generan desaturaciones y microdespertares. Es una afectación respiratoria con alta prevalencia en la sociedad. A sus implicancias clínicas, consecuencias inflamatorias, cardiovasculares, metabólicas y neurocognitivas se le agregan consecuencias sociales, incrementando el riesgo de accidentes de tránsito, accidentes laborales y domésticos.

Las consultas por esta entidad o por otros trastornos respiratorios vinculados al sueño se han incrementado en los últimos años. El objetivo de estos algoritmos es brindar al Neumonólogo lineamientos generales para el manejo de la etapa diagnóstica y terapéutica de los pacientes con SAHOS.

En la evaluación inicial de un paciente es importante identificar los síntomas y signos relacionados, las comorbilidades asociadas y otras situaciones especialmente vinculadas. El cuadro clínico determinará la indicación de efectuar un estudio de sueño. Es útil realizar en forma conjunta algunos estudios

complementarios: evaluación de la función respiratoria lo más completa posible, radiografía de tórax y cavum, análisis bioquímicos donde incluya evaluación de hemograma, lipidograma, tiroides y resistencia a la insulina; electrocardiograma y, en aquellos pacientes con índice de masa corporal IMC > 40, gases en sangre para una mejor interpretación de la función ventilatoria.

La poligrafía respiratoria es un método diagnóstico que registra los parámetros respiratorios: flujo de aire, esfuerzo respiratorio y saturación de oxígeno. Este estudio está especialmente indicado cuando hay alta sospecha clínica. Existen signos hipnagógicos respiratorios de sueño (paso de vigilia a sueño) y signos de eventos respiratorios propios del sueño que pueden ser interpretados correctamente evaluando el hipnograma de la saturometría. La identificación de microdespertares autonómicos es extremadamente útil para identificar el Síndrome de Resistencia de Vía Aérea Superior (SARVAS), una forma menor o precoz de SAHOS.

El SARVAS puede ser diagnosticado tomando los "arousales subrogantes" y cuantificándolos, o sea, evaluando las hiperventi-

laciones posteriores a las reducciones del flujo de aire observadas en por lo menos 2 ventilaciones, lo cual es complementado con la observación de la presencia de taquicardias compensadoras en el hipnograma de la frecuencia del pulso, donde se muestra la respuesta autonómica del microdespertar. El aprendizaje de un método de gran utilidad, como la poligrafía respiratoria, puede ayudar no solo a la evaluación de pacientes con alta sospecha de SAHOS-SARVAS, sino también a la presencia de Trastornos Respiratorios en el Sueño (TRS) de pacientes con enfermedades con compromiso respiratorio obstructivo como es el EPOC y con enfermedades restrictivas como son las neuromusculares y torácicas. Debe obtenerse, siempre, la colaboración del paciente realizando una encuesta previa y posterior al uso de la poligrafía.

En el caso de que los resultados de la poligrafía no sean concluyentes para determinar TRS y haya sospecha clínica, deberán investigarse posibles interferencias del sueño durante el estudio como la ocurrencia de ruidos en el ambiente, molestias con la cánula nasal, molestias con la banda torácica o dolor en el dedo por presión del dedal, u otras condiciones que repercutan generando diferencias con el sueño habitual. Ante esta situación se deberá repetir la poligrafía.

La polisomnografía también puede brindar, en forma directa, información sobre parámetros de sueño, informando cantidad y calidad del mismo y pudiendo determinarse los microdespertares electroencefalográficos. Por lo tanto, es de referencia si existe sospecha de otras alteraciones de sueño concomitante como narcolepsia, epilepsia, movimiento periódico de miembros inferiores, entre otros, y donde la sospecha de SAHOS es baja. Con un buen interrogatorio, en la mayoría de los pacientes, pueden de-

terminarse perfiles de trastornos del sueño no SAHOS como la narcolepsia o presencia de convulsiones en no roncadores habituales.

El Índice de Apneas Hipoapneas por hora (IAH) nos determinará la presencia de SAHOS y su severidad.

Un estudio con IAH menor a 5 sin desaturación se considera normal. En el caso de un paciente sintomático habrá que repetir el estudio para confirmar SAHOS.

Si el estudio demuestra un IAH mayor a 5 se establece el diagnóstico de SAHOS. Se clasifica en Leve (IAH 5-14), Moderado (IAH 15-29) y Severo (IAH >30). Sin embargo, la severidad puede estar dada por otros parámetros oximétricos, considerándose Leve de 90 a 85 %, Moderado de 85 a 75% y Severo < de 75%. Otros parámetros de severidad están dados por la presencia de importantes y/o frecuentes desaturaciones nocturnas, así como también por la presencia de resaturaciones por debajo de la línea de 90 %.

En aquellos casos con SAHOS leve, sin somnolencia, sin deterioro cognitivo y sin patología cardiovascular o cerebrovascular asociada, se deben indicar, primariamente, medidas higiénico - dietéticas, dar pautas de alerta, indicar evaluación otorrinolaringológica y evaluación por ortodoncia.

En los SAHOS leves, moderados o severos con somnolencia, deterioro cognitivo o patología cardiovascular o cerebrovascular u otras enfermedades asociadas, además de las medidas higiénico - dietéticas y las evaluaciones otorrinolaringológica y ortodónica; está indicado el uso de Presión positiva continua (CPAP).

La indicación de CPAP debe acompañarse de una prueba terapéutica con el fin de determinar: equipo adecuado, máscara correcta

## Sospecha Clínica

Ronquido Habitual  
Apneas referidas  
Excesiva somnolencia diurna  
Despertares nocturnos recurrentes  
Sueño no reparador  
Asfixias nocturnas  
Alteraciones Cognitivas  
Fatiga/cansancio diurno  
Nocturia  
Obesidad  
Menopausia  
Aumento de circunferencia de cuello:  
>38cm en mujeres y > 42cm en hombres  
Mallampati >2

## Comorbilidades y situaciones asociadas

HTA reciente, persistente, refractaria a tratamiento, patrón non-dipper.  
Insuficiencia Cardíaca.  
Arritmias.  
Enfermedad coronaria.  
Enfermedad cerebrovascular  
DBT II y Sind. Metabólico.  
Hipotiroidismo.  
Conductores con sospecha clínica.  
Enfermedad Neuromuscular.  
Patología de VAS.  
Uso de sedantes, opiáceos, tabaco o alcohol.  
Evaluación preoperatoria.  
Candidatos a cirugía bariátrica.  
EPOC Bronquítico Crónico.  
Enfermedad Difusa Parenquimatosa Pulmonar.

Solicitar estudio diagnóstico

Evaluación funcional Respiratoria

### POLISOMNOGRAFÍA O POLIGRAFÍA RESPIRATORIA CON OXIMETRÍA

IAH < 5, Sin Desaturación con SINTOMAS TRVS

IAH 5 a 14 SAHOS LEVE

IAH 15 a 29 SAHOS MODERADO

IAH > 30 SAHOS SEVERO

Sospechar SARVAS  
¿Pudo Dormir?

REPETIR POLIGRAFÍA O POLISOMNOGRAFÍA

Excelente Respuesta Clínica y de la Poligrafía interna del AUTOCPAP (Sin Fuga Primaria excesiva e IAH Residual Leve < 5)

INDICACIÓN DE TRATAMIENTO CPAP, REEVALUACION CADA 6 MESES

REEVALUACIÓN RESPIRATORIA Y PRUEBA TERAPÉUTICA CPAP NASAL EVALUACIÓN OTORRINOLARINGOLÓGICA Y ORTODÓNICA

PRUEBA TERAPÉUTICA CPAP NASAL

MEDIDAS HIGIÉNICO, DIETÉTICAS, POSICIONALES

¿Con CPAP, Tiene HIPOVENTILACION?

EVALUAR BIPAP Y/O APORTE DE OXÍGENO, REEVALUACIÓN CADA 3 MESES

¿Con CPAP, Tiene Apneas Centrales?

EVALUAR RESPUESTA A 3 MESES CON EQUIPO SERVOASISTIDO

y presión efectiva. Para ello debe efectuarse una Titulación de CPAP que puede realizarse desde una forma manual con control polisomnográfico hasta en domicilio con equipo de AutoCPAP validado.

Ante la presencia de comorbilidades relevantes como EPOC, Síndrome de Hipoventilación, Obesidad, Apneas Centrales o Insuficiencia cardíaca, es de elección la titulación manual de CPAP-BPAP-Equipo Servoasistido con un monitoreo eficaz con oximetría, poligrafía o polisomnografía y en un ambiente controlado como puede ser la sala de clínica, unidad de terapia intermedia o laboratorio de sueño.

Toda prescripción de CPAP debe estar acompañada de educación y entrenamiento en el uso del equipo. Es fundamental acompañar al paciente en el primer período del tratamiento, resolviendo las reacciones adversas que puedan surgir, determinando la necesidad de cambios de interfase, agregado de mentonera o requerimiento de termohumidificador para mejorar la adherencia.

También será importante el seguimiento de los pacientes en tratamiento para monitoreo del uso de CPAP, supervisión periódica del equipo y la máscara, descartar reaparición de sintomatología relacionada, variaciones de peso del paciente, etc.

Un equipo de presión positiva binivelada (BPAP) puede requerirse de coexistir hipoventilación. (EPOC o Sind. de Hipoventilación Obesidad o enfermedad neuromuscular, alteración de caja torácica).

Un equipo de AutoCPAP puede estar indicado en SAHOS dependiente de decúbito o del sueño REM, variaciones de la altitud de zonas geográficas donde habite el paciente o ante la falta de adaptación a CPAP fijo.

Las medidas higiénico - dietéticas constan de:

- Tratamiento nutricional: Descenso de peso
- Terapia posicional: dormir decúbito lateral, evitar decúbito dorsal, elevar cabecera de la cama

- Evitar consumo de benzodicepinas y alcohol previo al sueño

- Tratar la patología nasal existente

- Suspender hábito tabáquico

- Controlar el reflujo gastroesofágico

La repetición del estudio de sueño está indicada en las siguientes situaciones:

- Modificación de peso mayor al 20%: aumento o descenso de peso

- Reaparición o agravamiento de la sintomatología, con equipo y máscara adecuados

- Falta de mejoría clínica pese a tratamiento adecuado con CPAP

- Evento coronario o cerebrovascular agudo

- Sospecha de otros trastornos de sueño asociados

- Control anual del trastorno respiratorio en el sueño

## BIBLIOGRAFÍA

1- Clínica predominante en los Fenotipos y Endotipos del Síndrome de Apnea Hipopnea del Sueño. Revista del Tórax de la Provincia de Buenos Aires 2014; 26: 7-18.

2- Diagnóstico de los Fenotipos y Endotipos del Síndrome de Apnea Hipopnea del sueño con técnica poligráfica. Revista del Tórax de la Provincia de Buenos Aires 2014; 26 : 19-32.

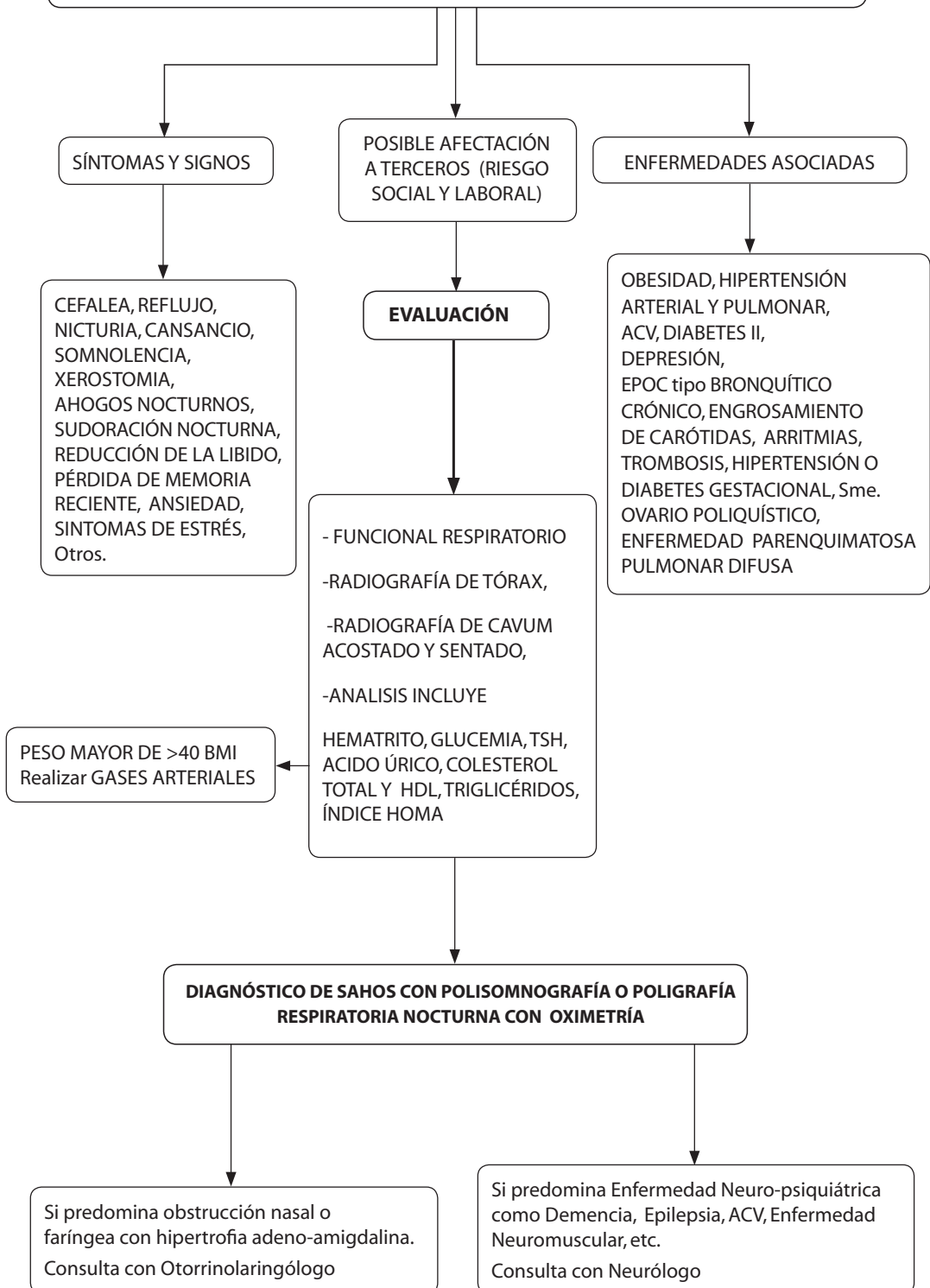
3- Guías prácticas de diagnóstico y tratamiento del Síndrome de Apneas e Hipopneas del Sueño. Medicina Buenos Aires 2013; 73:349-362.

4- Clinical Guideline for the Evaluation, Management and Long-term Care of Obstructive Sleep Apnea in Adults Obstructive Sleep Apnea Task Force of the American Academy of Sleep Medicine Journal of Clinical Sleep Medicine 2009, Vol.5, No. 3.

5- Sleep apnoea syndrome in 2011: current concepts and future directions Eur Respir Rev 2011; 20: 121, 134-146

6- Documento de Consenso Nacional sobre el Síndrome de Apneas Hipopneas durante el Sueño. ArchBronconeumol. 2005;41Supl 4:3-4

## RONCOPATÍA HABITUAL Y/O APNEAS NOCTURNAS REFERIDAS





# Capítulo 14

## DISNEA

Dr. César Augusto Salomone<sup>1</sup>, Dra. Stella Maris Callegari<sup>2</sup>,

Dr. Martín Zuker<sup>3</sup>

Hospital Piñero<sup>1</sup>, Hospital de Luján<sup>2</sup>, Hospital de Escobar<sup>3</sup>

### Concepto

La disnea (dys=mal, pnea=respirar) «es la sensación desagradable y subjetiva de falta de aire» difícil de cuantificar y que los pacientes la describen de diferentes formas: «sensación de ahogo», «de fatiga», «agitación en el pecho», «asfixia», «se me cierra el pecho» etc.

### Tener en cuenta:

Así el término de disnea, no tiene una definición precisa, por lo que se continúan usando vocablos utilizados por los pacientes. Con un interrogatorio minucioso a fin de caracterizar la disnea, es factible establecer patología de base.

### Consideraciones Generales

#### TAQUIPNEA

Aumento de la frecuencia respiratoria por encima de los valores.

#### BRADIPNEA

Disminución de la frecuencia respiratoria (<12 x').

#### HIPERPNEA

Se caracteriza porque la amplitud y frecuencia están aumentadas, aparece normalmente durante el ejercicio; también acompaña

a cuadros patológicos como dolor, fiebre, histeria y cualquier trastorno en el que el aporte de oxígeno sea insuficiente, como ocurre en las enfermedades respiratorias y circulatorias.

#### ORTOPNEA

Disnea en decúbito supino, forzando al paciente a levantarse: Fallo ventricular izquierdo –obstrucción de la vía aérea (VA)– debilidad o parálisis de la musculatura respiratoria.

#### DISNEA PAROXÍSTICA NOCTURNA (DPN)

Aparición brusca o súbita de crisis de disnea durante el sueño, que obligan al paciente a tomar la posición ortopneica.: Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC).

#### TREPOPNEA

Disnea que se percibe en decúbito lateral empeorando al adoptar el decúbito opuesto: enfermedad pulmonar unilateral, derrame pleural unilateral, obstrucción unilateral de la (VA) – EPOC.

#### PLATIPNEA

Disnea en posición erecta y que mejora en decúbito dorsal, se suele acompañar de Ortodeoxia (desoxigenación en posición erecta y mejora en decúbito): Shunt derecha-izquierda.

## RESPIRACIÓN DE CHEYNE-STOKES

Se caracteriza porque después de apneas de 20 a 30 segundos de duración, la amplitud de la respiración va aumentando progresivamente (fase en "crescendo") y después de llegar a un máximo, disminuye hasta llegar a un nuevo período de apnea (fase en "decrecendo"), esta secuencia se

repite sucesivamente. Se observa en insuficiencia cardíaca y algunas lesiones del sistema nervioso central.

## RESPIRACIÓN DE KUSSMAUL

Respiración rápida, profunda y laboriosa: Acidosis metabólica (diabética) - Insuficiencia renal.

## ESCALAS DE MEDICIÓN DE LA DISNEA

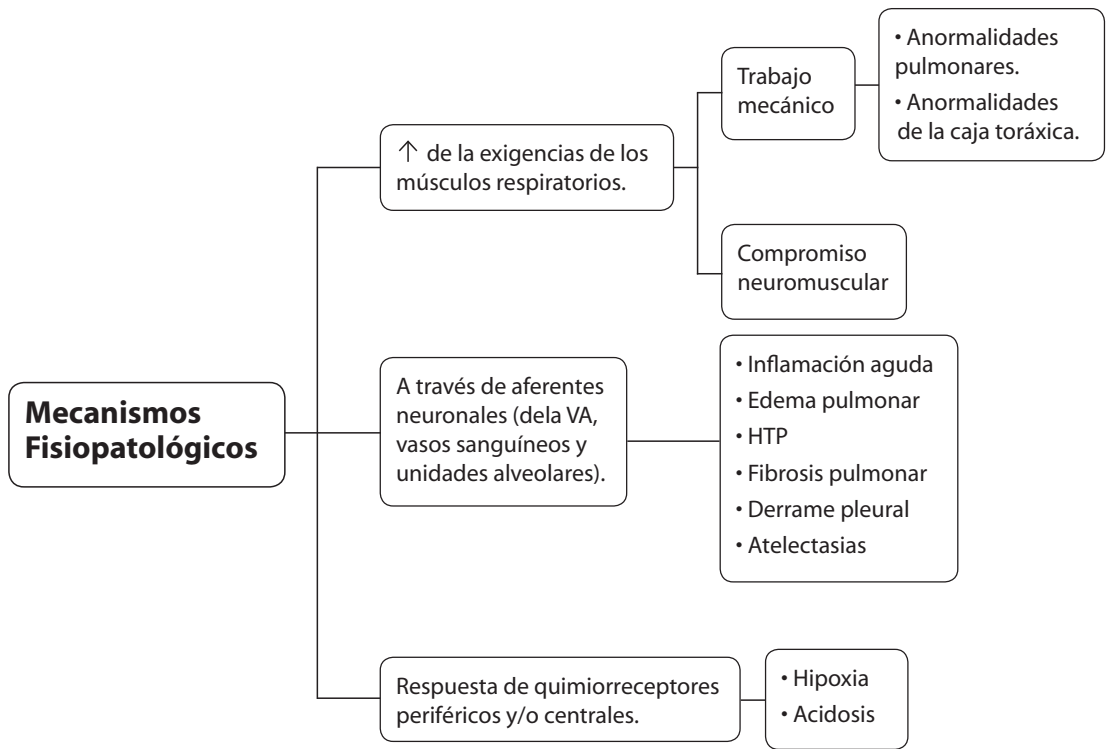
	<b>British Medical Research Council (MRC)</b>
<b>Grado 0</b>	Ausencia de disnea excepto al realizar ejercicio intenso.
<b>Grado 1</b>	Disnea al andar deprisa en llano, o al andar subiendo una pendiente poco pronunciada.
<b>Grado 2</b>	La disnea le produce una incapacidad del mantener el paso de otras personas de la misma edad caminando en llano o tener que parar a descansar al andar en llano al propio paso.
<b>Grado 3</b>	la disnea hace que tenga que parar a descansar al andar unos 100 mts. o después de pocos minutos de andar en llano.
<b>Grado 4</b>	La disnea hace que tenga que parar a descansar al andar unos 100 mts. o después de pocos minutos de andar en llano.

	<b>Escala NYHA (New York Heart Association)</b>
<b>Clase I</b>	No limitación de la actividad física. La actividad ordinaria no ocasiona excesiva fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
<b>Clase II</b>	No limitación de la actividad física. La actividad ordinaria no ocasiona excesiva fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
<b>Clase III</b>	Marcada limitación de la actividad física. Confortables en reposo. Actividad física menor que la ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
<b>Clase IV</b>	Incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin discomfort. los síntomas de insuficiencia cardíaca o de síndrome anginoso pueden estar presentes incluso en reposo. Si se realiza cualquier actividad física, el discomfort aumenta. La disnea hace que tenga que parar a descansar al andar unos 100 mts. o después de pocos minutos de andar en llano.

	<b>Escala de Borg</b>
<b>0</b>	Nada
<b>0.5</b>	Muy, muy leve
<b>1</b>	Muy leve
<b>2</b>	Leve
<b>3</b>	Moderada
<b>4</b>	Severa
<b>5</b>	Algo Severa
<b>6</b>	Entre Severa y muy severa
<b>7</b>	Muy Severa
<b>8</b>	Entre Muy Severa y Muy, muy severa
<b>9</b>	Muy, Muy Severa
<b>10</b>	Máxima

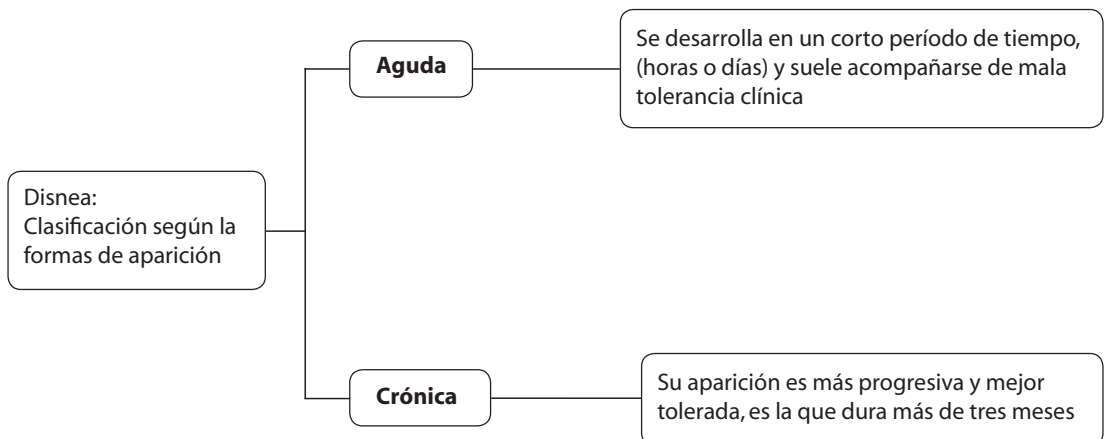


## MECANISMO FISIOPATOLÓGICO (ESQUEMA RESUMIDO)

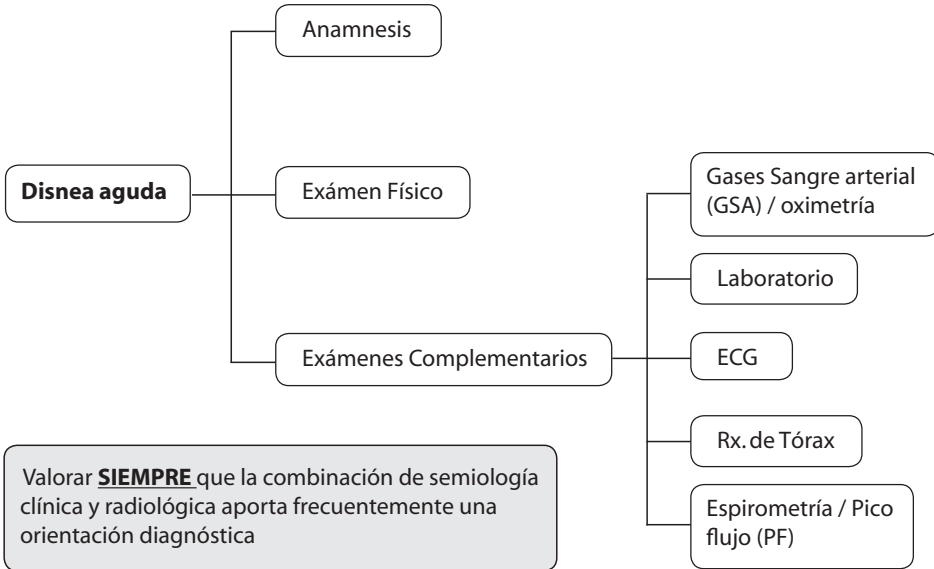


Obviamente, algunas enfermedades pueden presentar más de un mecanismo que contribuya a la generación de disnea

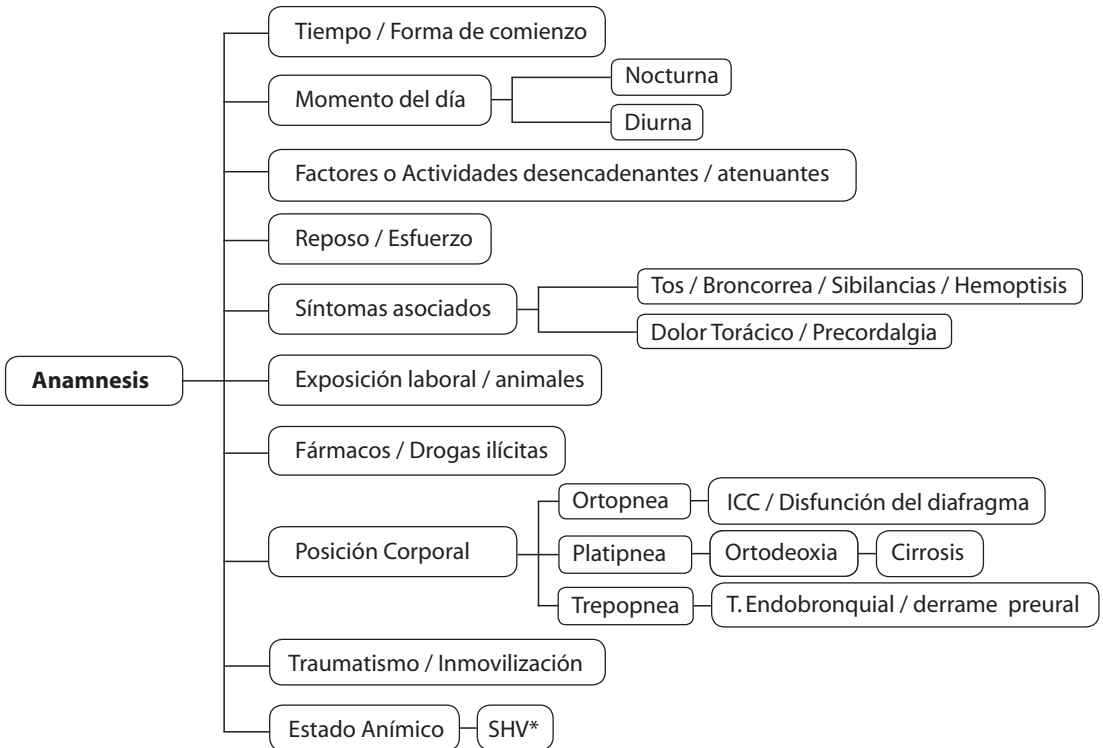
## DISNEA: CLASIFICACIÓN



## DISNEA: AGUDA

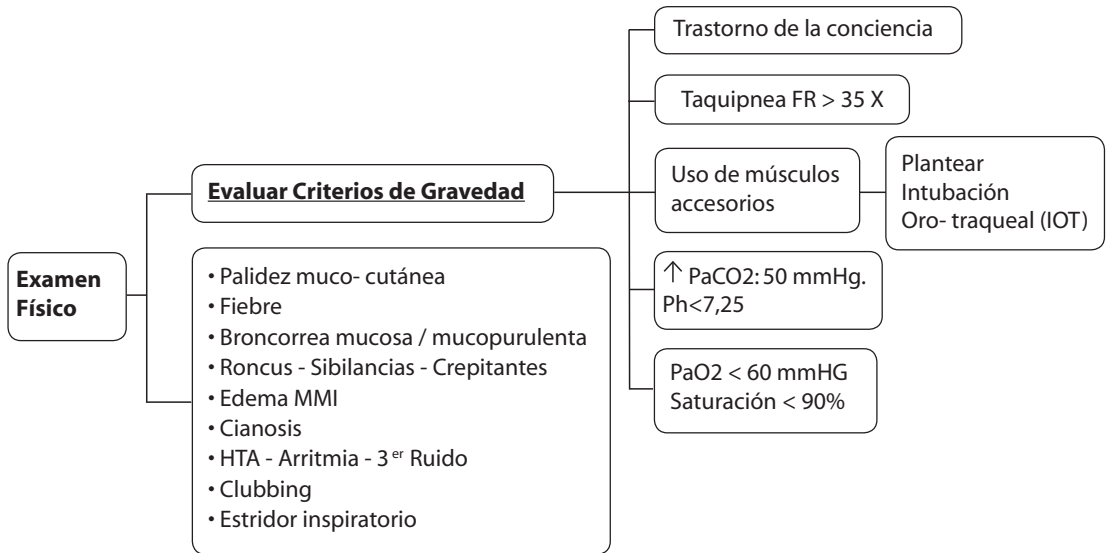


## Disnea Aguda: Anamnesis

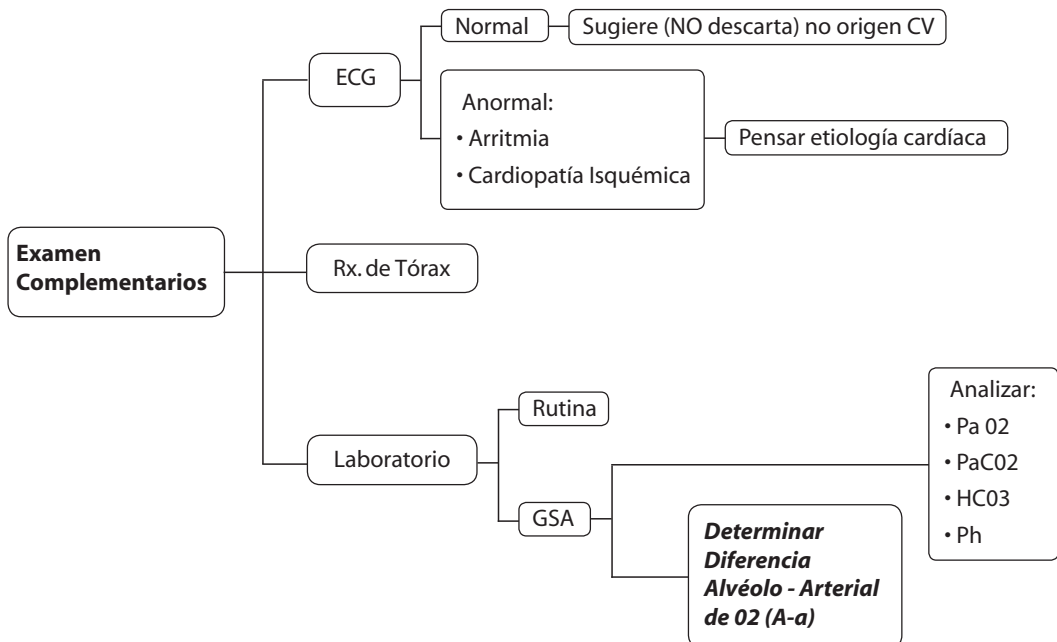


SHV\*: síndrome de hiperventilación.

## Disnea Aguda: Examen Físico



## Disnea Aguda: Exámenes Complementarios



## Calculo de la A-a

La fórmula para obtener el A-a es la siguiente:  
 $A-a = [FiO_2 \times (P_b - P_{H_2O}) - PaCO_2 \div R] - PaO_2$   
Si relacionamos los valores de PO<sub>2</sub> arterial y la del gas alveolar obtenemos la diferencia alvéolo-arterial de O<sub>2</sub> o D (A-a) O<sub>2</sub>.

Una estimación práctica de la concentración media del gas alveolar se puede calcular usando la ecuación del gas alveolar:

$$PAO_2 = FiO_2 \times (P_b - P_{H_2O}) - PaCO_2 \div R$$

Donde:

PAO<sub>2</sub>= media de PO<sub>2</sub> alveolar.

FiO<sub>2</sub>= concentración fraccional de O<sub>2</sub> en el gas inspirado.

P<sub>b</sub>= presión barométrica.

P<sub>H<sub>2</sub>O</sub>= presión del vapor de agua a 37° (usualmente se asume en 47 mmHg).

PaCO<sub>2</sub>: presión parcial de CO<sub>2</sub> arterial. R= índice de intercambio respiratorio o cociente respiratorio.

- El índice de intercambio gaseoso (R), en condiciones estables, suele ser menor de 1, dado que se consume más O<sub>2</sub> (VO<sub>2</sub>) que CO<sub>2</sub> (VCO<sub>2</sub>) producido. Se acepta que dicho valor es de 0.8. A pesar de que esta ecuación ignora los efectos del gasto cardíaco, del consumo de oxígeno, de los cambios en la ventilación, de la temperatura y de los vestigios de otros gases, la aplicación de la misma puede dar una estimación adecuada de la PAO<sub>2</sub>.

- El gradiente entre la presión del O<sub>2</sub> entre sangre y alvéolo sirve como un índice de la eficacia del intercambio gaseoso pulmonar. La PO<sub>2</sub> arterial es siempre algo más baja que la tensión de oxígeno alveolar ideal, a consecuencia de la presencia de desequilibrios de la V/Q, y a pequeños grados de shunt derecha-izquierda.

¿Cuál es el valor normal del A-a? Para el adulto es *hasta 20*

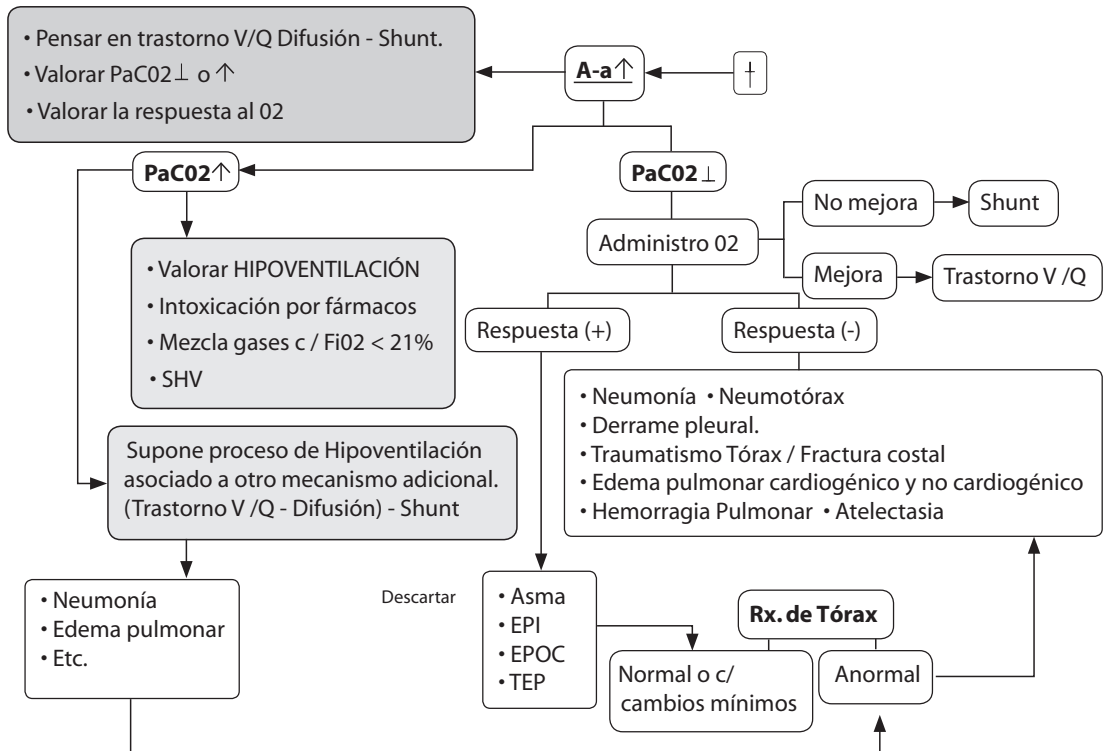
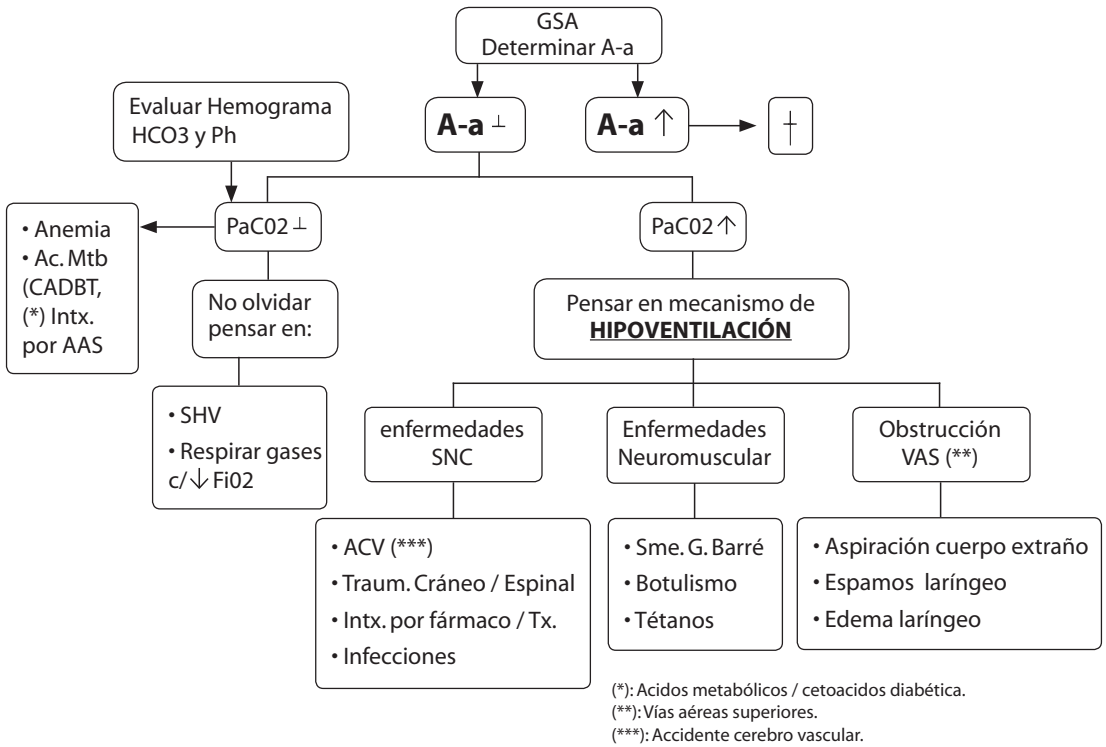
- La magnitud de la diferencia entre las tensiones de O<sub>2</sub> arterial y alveolar es alrededor de 10 mm Hg en personas jóvenes, pero aumentan con la edad en cerca de 30 mm Hg en personas mayores de 70 años.

Para calcular los valores normales de la D (A-a) O<sub>2</sub>, en función de la edad se puede emplear la siguiente ecuación:

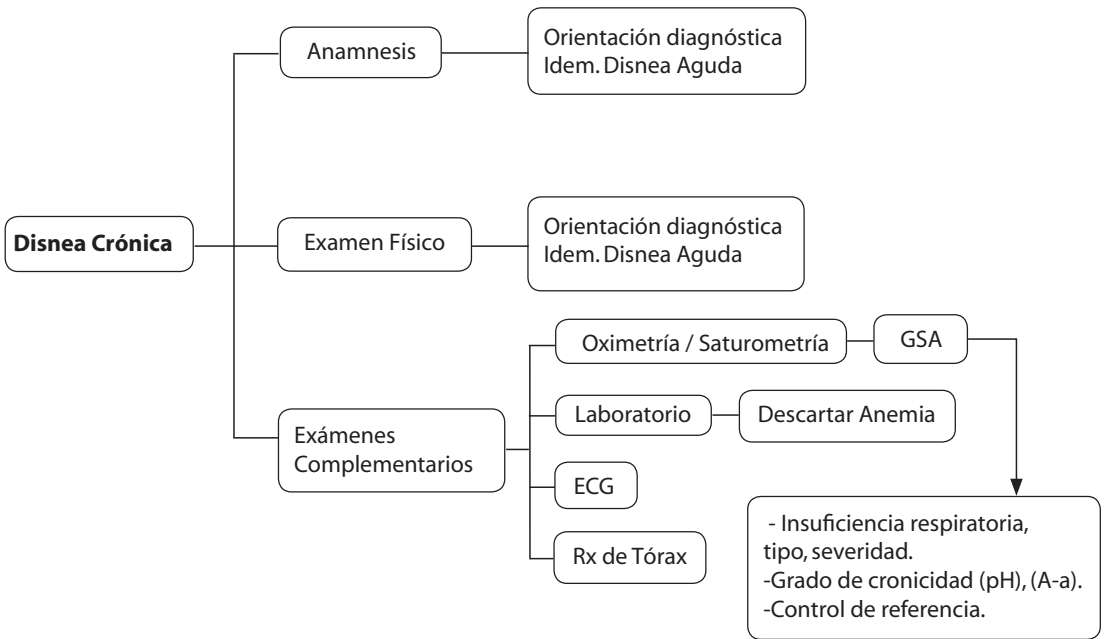
$$D (A-a) O_2 = 2.5 + (0.21 \times \text{edad}).$$

En ancianos el valor Normal puede ser hasta 30.

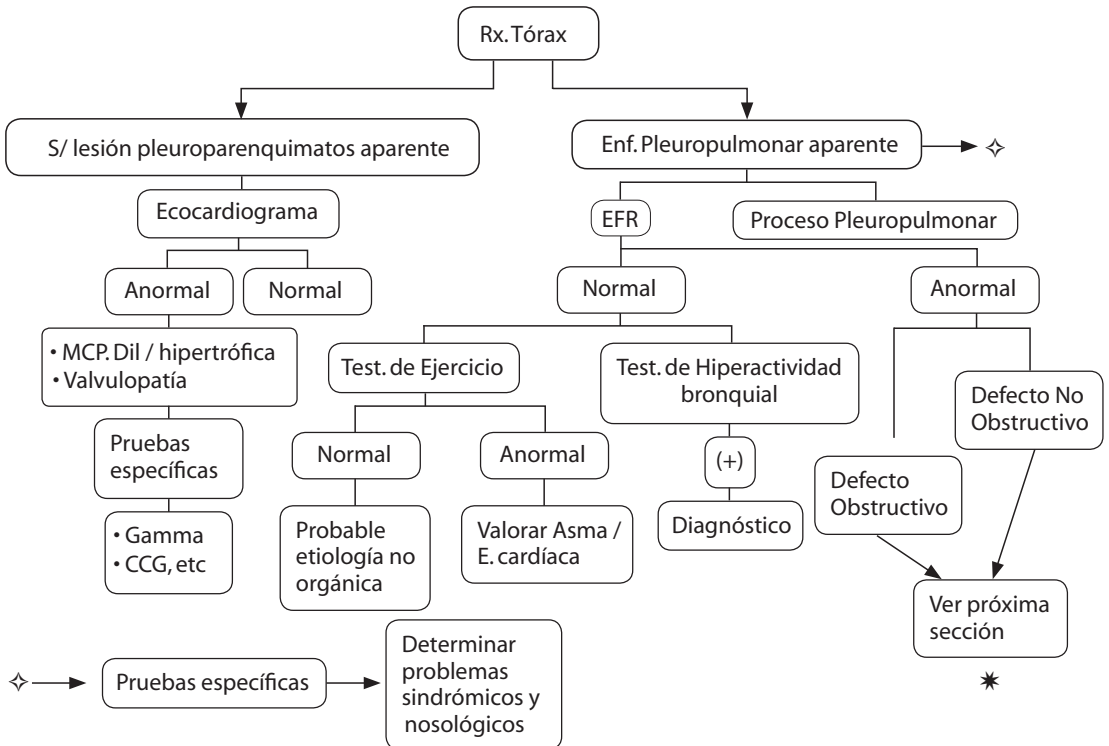
Disnea Aguda: Algoritmo diagnóstico según la A-a



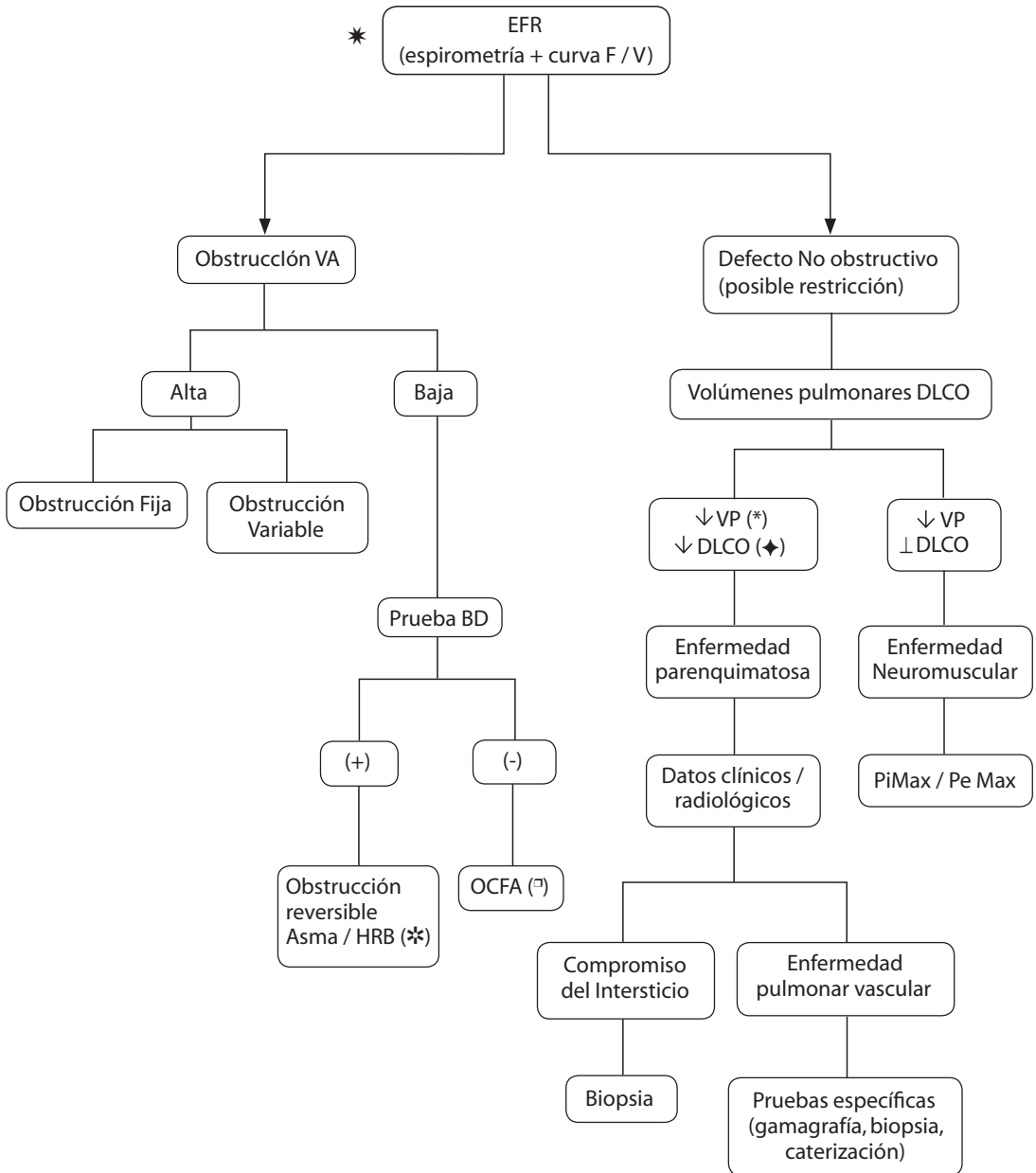
# DISNEA CRÓNICA



## Disnea Crónica: Algoritmo diagnóstico



## Disnea Crónica: Algoritmo diagnóstico (continuación)



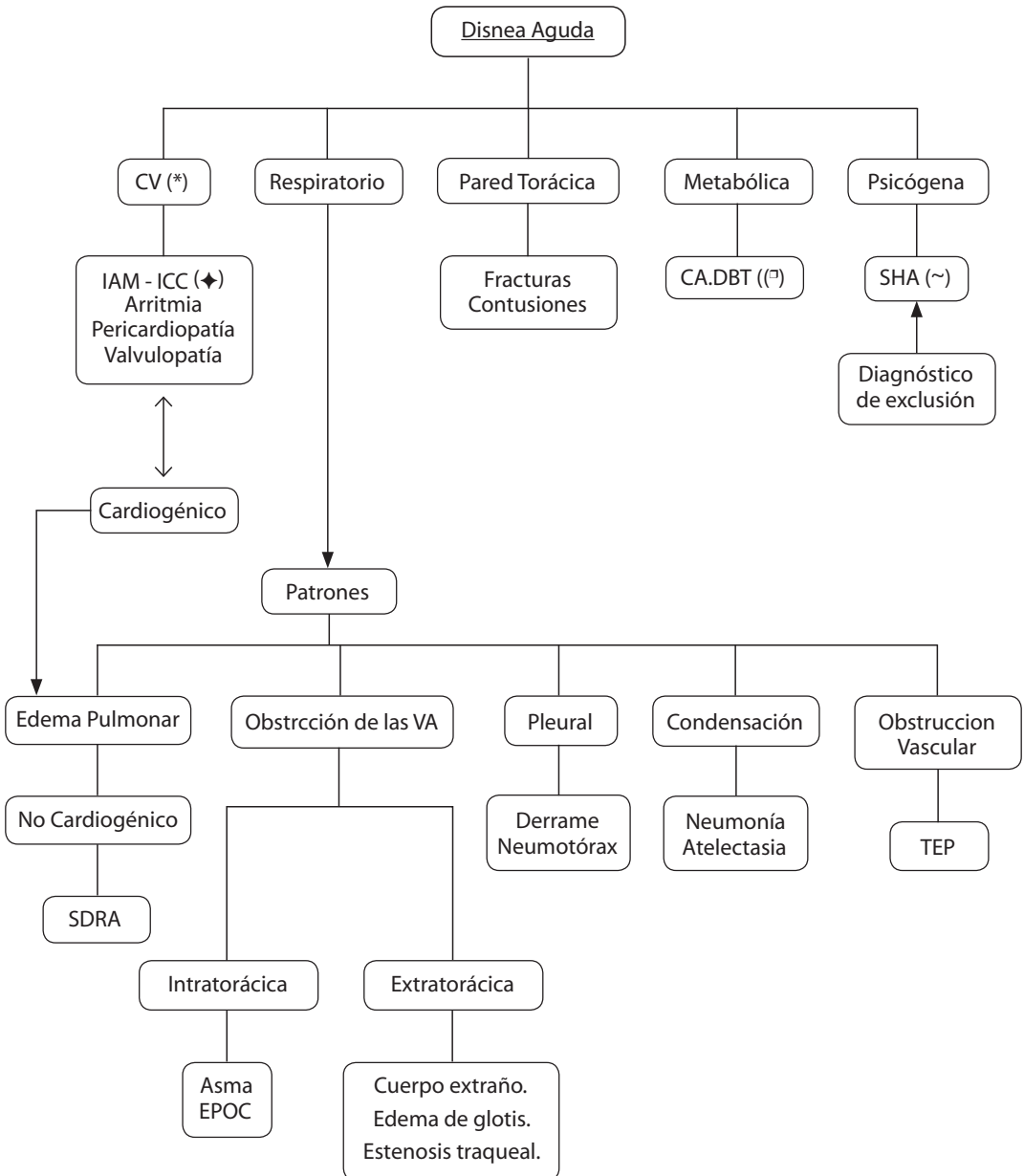
(\*) CV: Cardiovascular.

(↔) DLCO: Difusión de monóxido de carbono.

(\*) HRB: Hiperreactividad bronquial.

(?) OCFA: Obstrucción crónica al flujo aéreo.

## Algoritmo simplificado diagnóstico de Disnea Aguda s/ su origen (clínico)



(\*)CV: Cardiovascular.

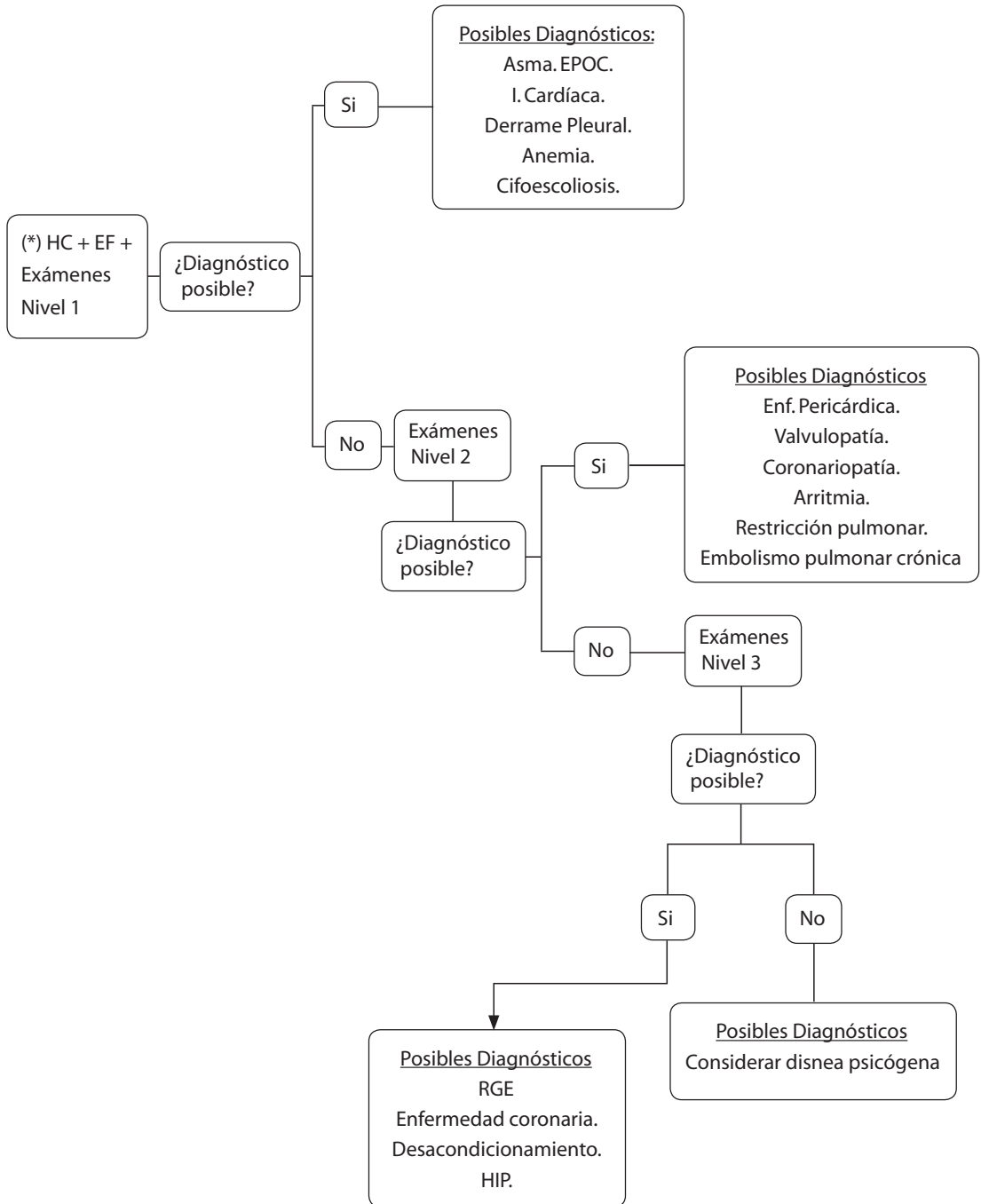
(☐) CA.DBT: Cetoacidosis diabética.

(↕) IAM - ICC: Infarto agudo de miocardio - insuficiencia cardíaca congestiva.

(~) SHA: Síndrome de hiperventilación.



## Algoritmo simplificado diagnóstico de Disnea Crónica



(\*) HC + EF: Historia Clínica + Exámen Físico

**Nivel 1:**

Hemograma - Perfil metabólico -  
Rx. de Tórax - ECG -  
Espirometría - Saturometría

**Nivel 2:**

Ecocardiograma - Péptido cerebral  
natriurético - Pruebas de función  
pulmonar - GSA - TAC de Tórax - Holter -  
Camara Gamma - Centello V / Q

**Nivel 3:**

Test de ejercicio cardiopulmonar - CCG -  
FBC - PH Esofágico - Biopsia pulmonar

**BIBLIOGRAFÍA**

1- Valoración del paciente con disnea. Escala de medición. Manual de diagnóstico y terapéutica en neumología. Coordinador José Gregorio Soto Campos 1ª Edición. Año 2005.  
2- Patología Respiratoria.: Manual de Actuación. Eva Mañas Baena, Esteban Pérez Rodríguez, Javier Jareño Esteban. Capítulo 6. Neumomadrid. Año 2004.  
3- An official ATS Statement: Update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. Am.J Respir Crit Care Med. Vol 185, Iss 4, pp 435-452, feb 15, 2012.  
4- Protocolo diagnóstico de la insuficiencia respiratoria crónica. Diaz De Aauri et al. Medicine. 2002; 8 (74): 4018-4020.  
5- Mahler HL. Dyspnea: Diagnosis and management. Clin in Chest Medicine 1987; 8:215-230.  
6- Cherniack Neil S. Mechanisms of Dyspnea. Clin in Chest Medicine 1987; 8: 207213.  
7- ATS. Dyspnea, mechanisms, assessment, and management: a consensus statment. Am J resp Cri Care 1999; 159: 321-40.

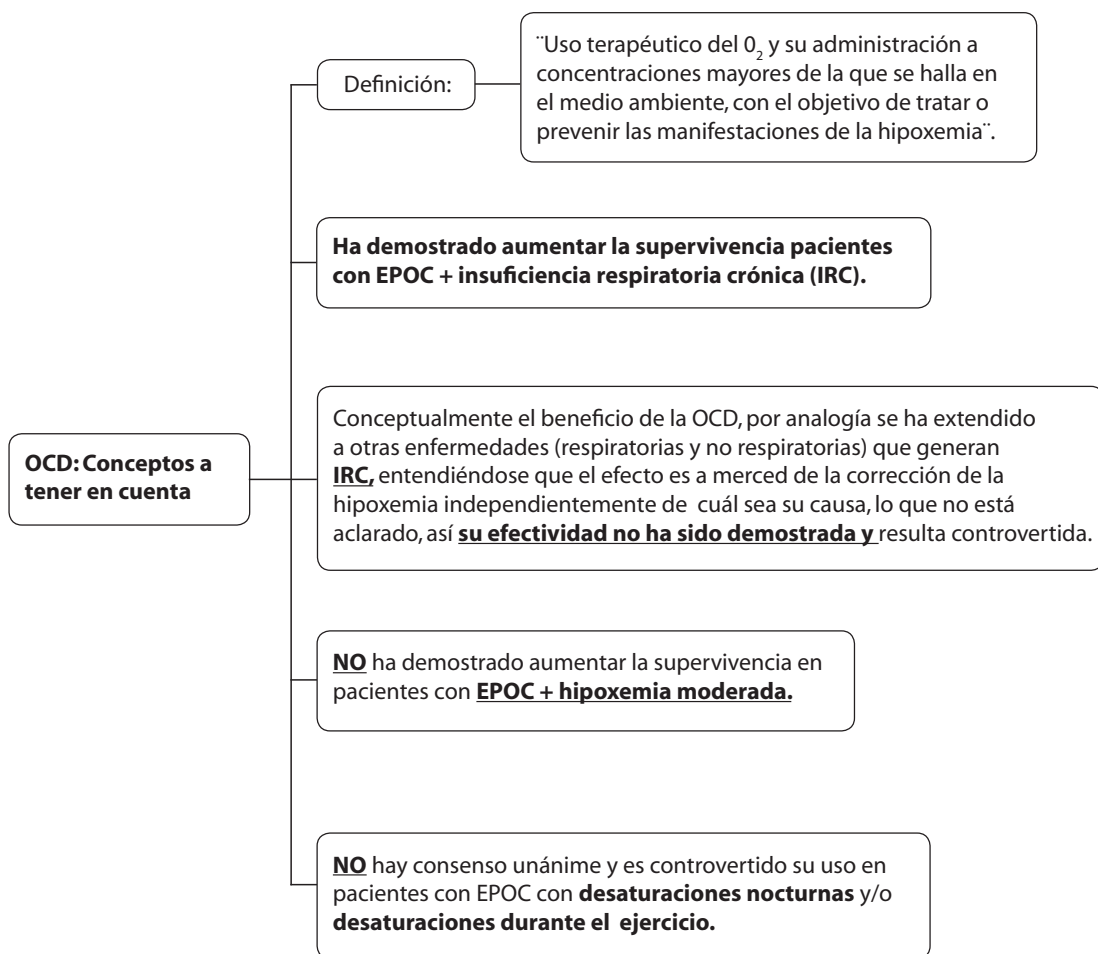
8- Burki NK, Lee LY. Mechanisms of dyspnea. Chest 2010; 138(5): 1196-1201.  
9- Karnani NG, reisfield GM, Wilson GR. Evaluation of chronic dyspnea. Am Fam Physician 2005; (8): 1529-1537  
10- Yamaguchi L, Raffin T A. Dyspnea Common and less common causes. En: Handbook of difficult diagnosis. A. A. Louis. ed. Churchill Livingstone, 1990, pp 81 -86.  
11- GOLD Update 2013.  
12- La disnea en la EPOC C Casanova Macarioa; I García-Talavera Martín; JP de Torres Tajésb Arc de Bronconeomología. Volumen 41, Número Supl.3, Agosto 2005 .  
13- GINA Update 2005.  
14- Juergen Behr. and Victor J. Thannickal .Update in Diffuse Parenchymal Lung Disease 2008. Am J Respir Crit Care Med Vol 179. pp 439-444, 2009.  
15- Jon A. Hardie, William M. Vollmer, A. Sonia Buist, Ivar Ellingsen and Odd Morkve. Reference Values for Arterial Blood Gases in the Elderly Chest 2004; 125: 2053-2060  
16- American College of Radiology ACR Appropriateness Criteria. Chronic Dyspnea — Suspected Pulmonary Origin 2012.

# Capítulo 15

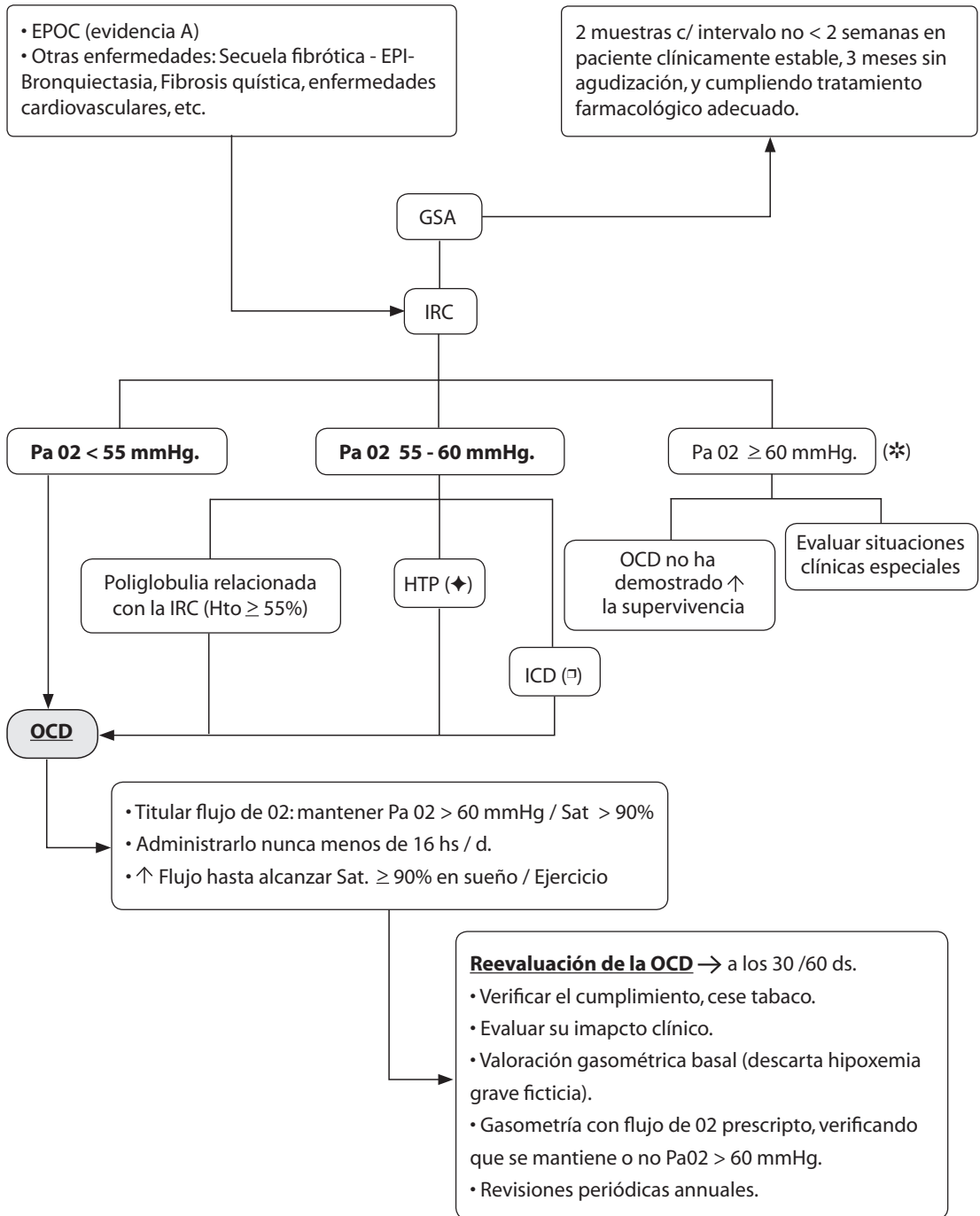
## OXÍGENO CRÓNICO DOMICILIARIO (OCD)

Eduardo Giugno<sup>1</sup>, Dr. César Augusto Salomone<sup>2</sup>

Hospital Cetrangolo<sup>1</sup>, Hospital Piñero<sup>2</sup>



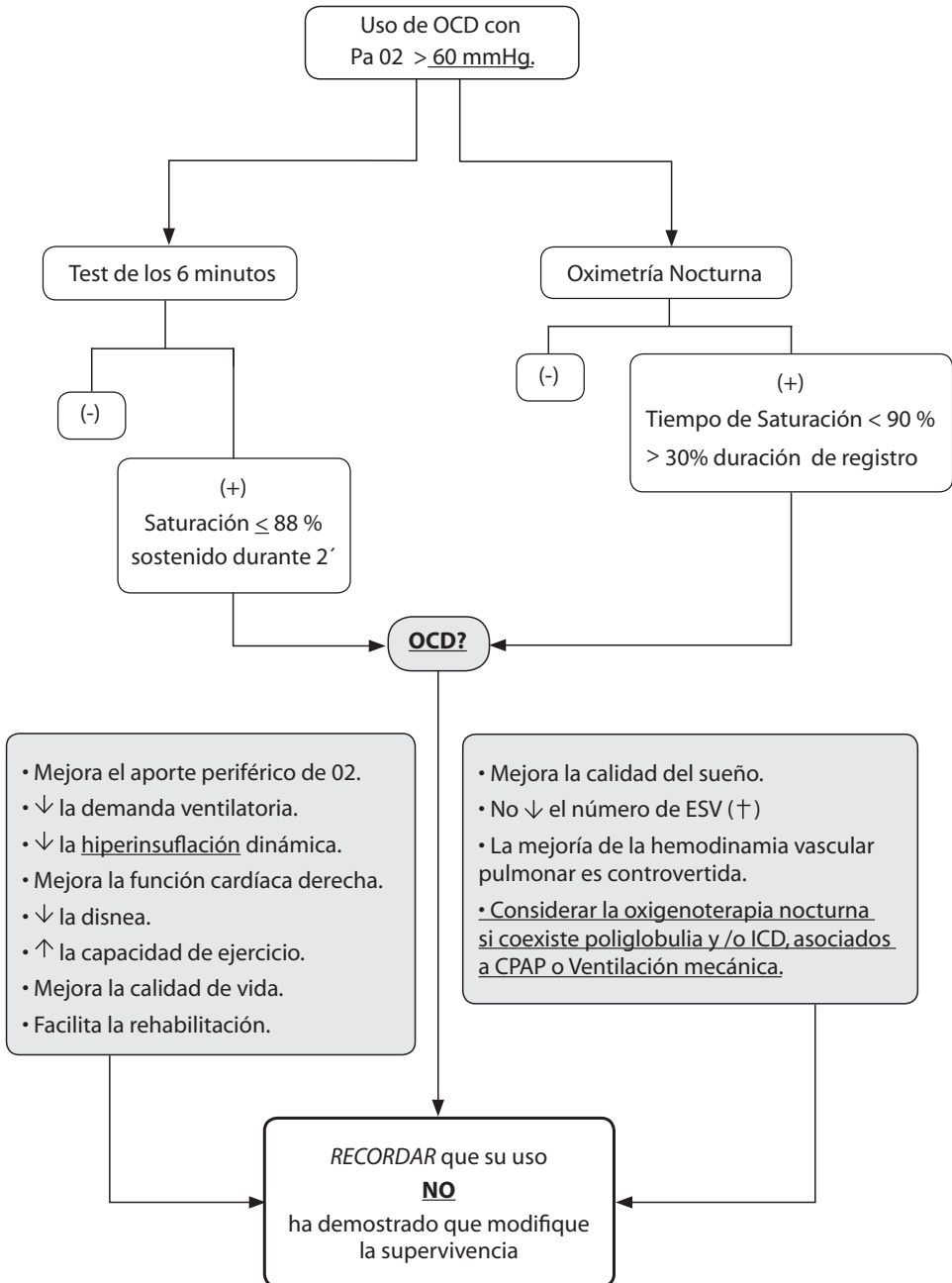
## Algoritmo de OCD



(↕) HTP: hipertensión pulmonar.

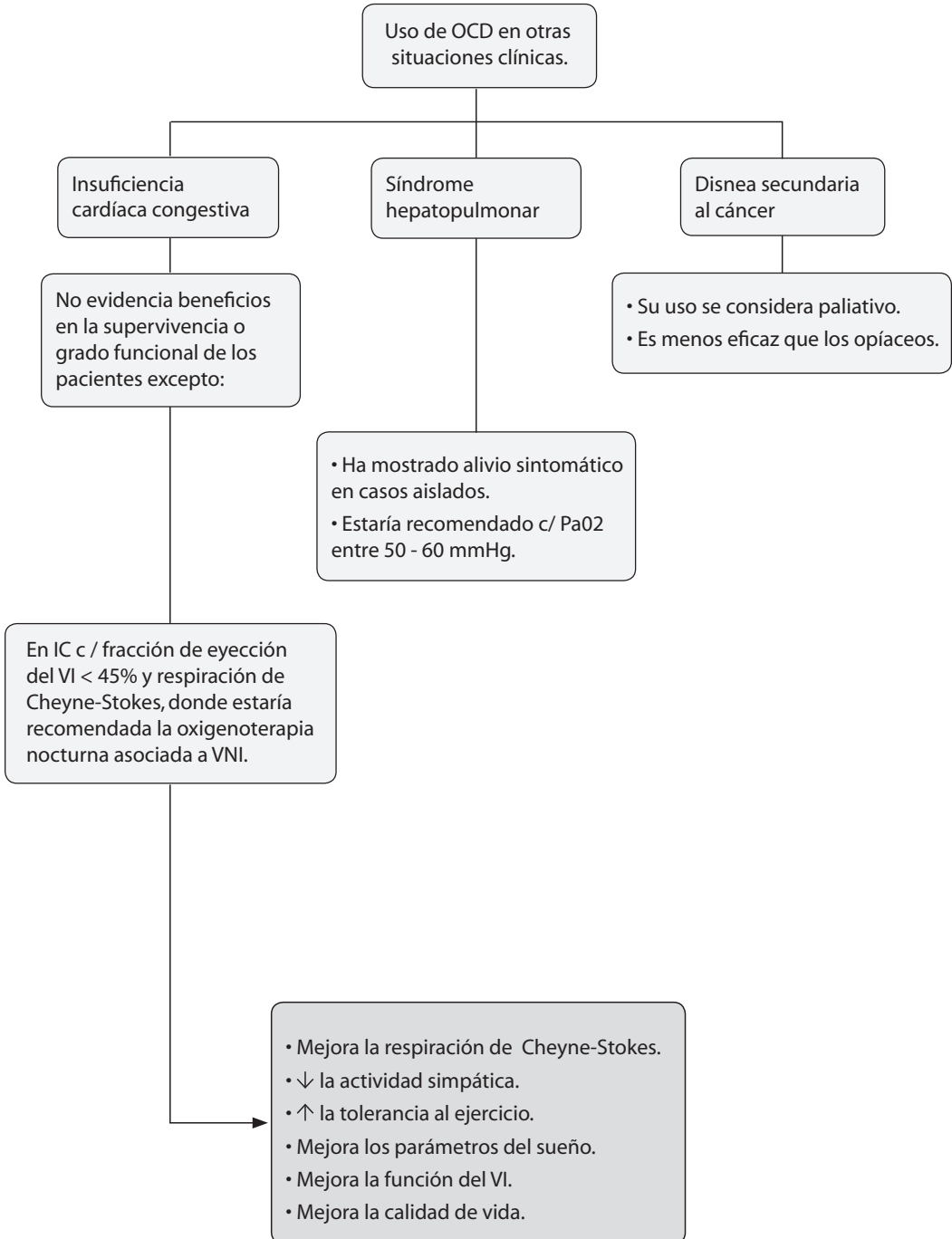
(↗) CD: insuficiencia cardíaca derecha.

**(\*) Algoritmo orientativo para uso de OCD c/ $PaO_2 \geq 60$  mmHg.**

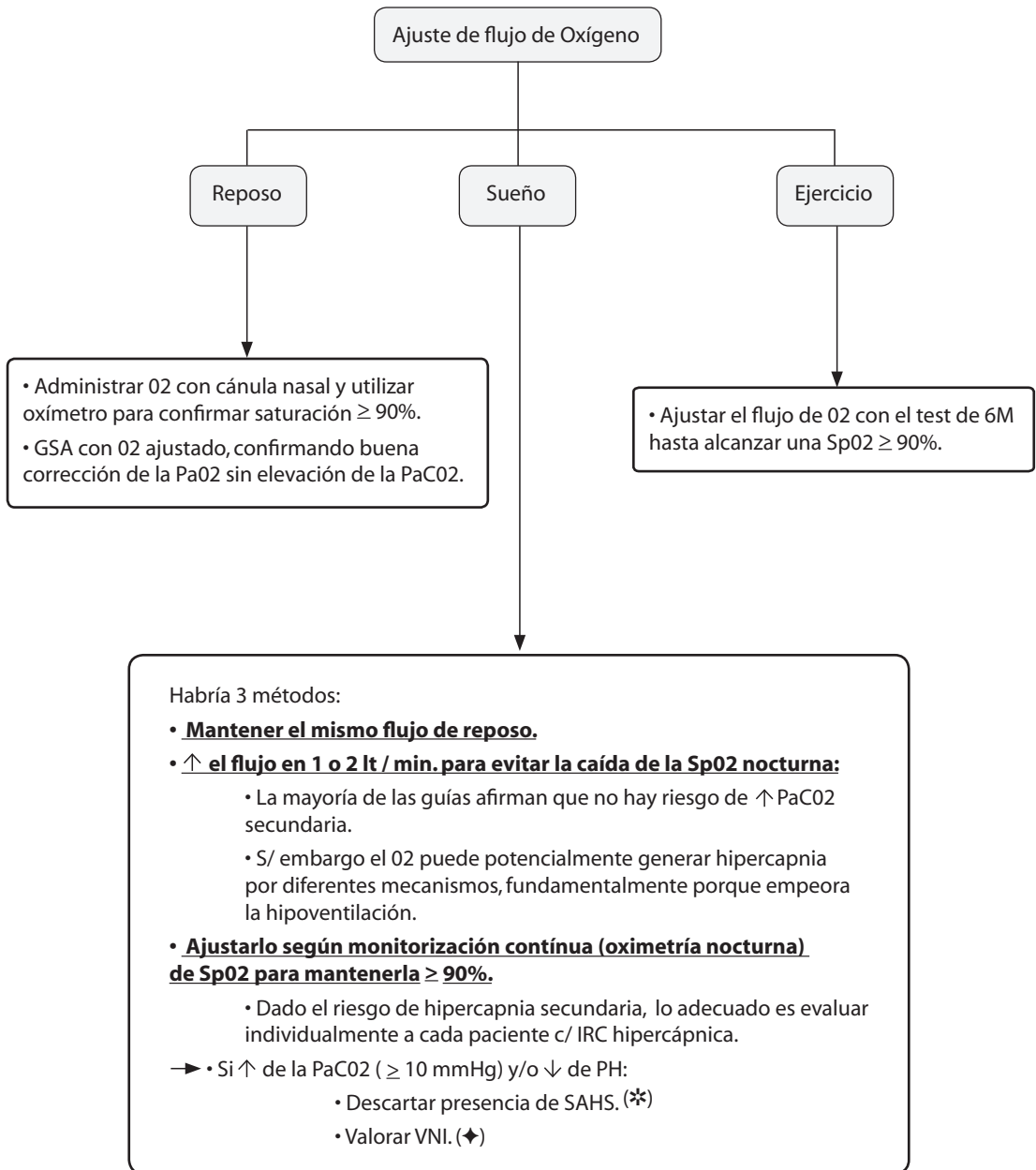


(†) ESV: Extrasístoles ventriculares.

## Algoritmo orientativo para uso de OCD en situaciones clínicas especiales



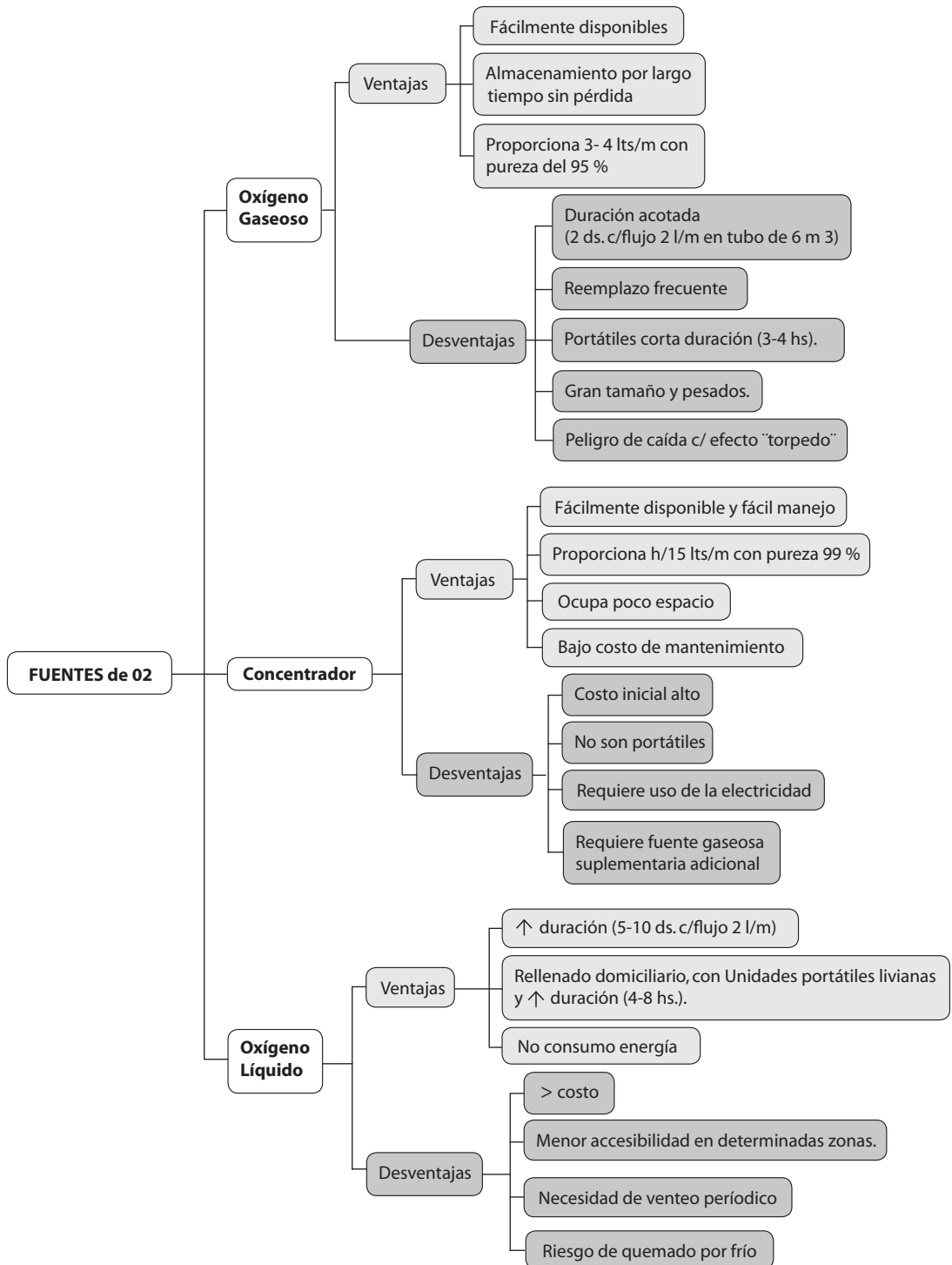
## Algoritmo orientativo para Ajuste del flujo de Oxígeno



(\*) SAHS: síndrome de apneas-hipopnea sueño.

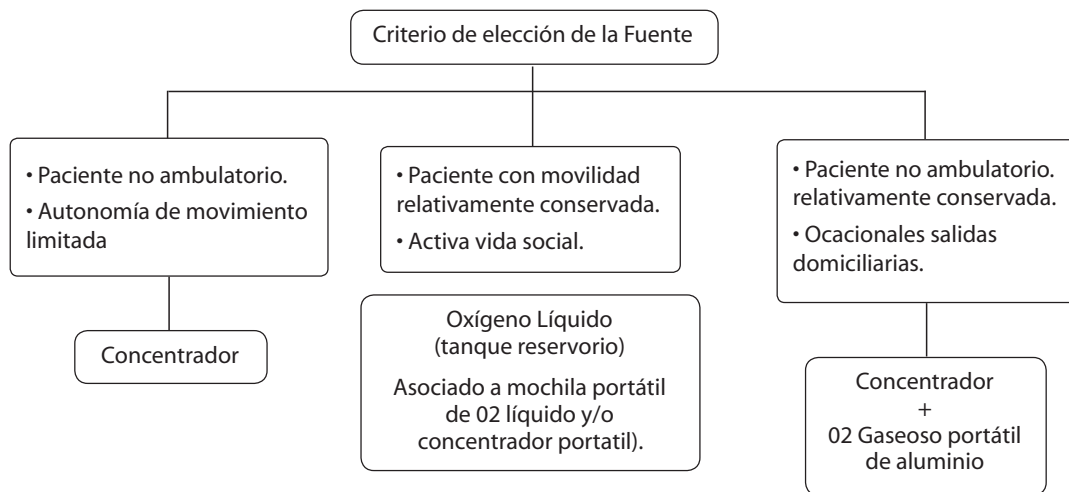
(↕) VNI: ventilación no invasiva.

## Tipos de Fuentes de Oxígeno





## Algoritmo orientativo de Criterio de elección de la Fuente



### BIBLIOGRAFÍA

1- Long term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. Report of the Medical research Council Working Party. Lancet. 1981

2- Continuous or nocturnal oxygen in hypoxemic chronic obstructive lung disease. Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group. Annals of Internal Medicine. Sept. 1980. Vol 93 N°3.

3- Gorcka D, Gorzelack K et al. Effect of long-term oxygen therapy on survival in patients with chronic obstructive pulmonary disease with moderate hypoxaemia. Thorax. 1997; 52: 674-9.

4- Fletcher EC, Donner CF et al. Survival in COPD patients with a daytime PaO2 greater than 60 mmHg with and without nocturnal oxyhemoglobin desaturation. Chest. 1992; 101: 649-655

5- Long-terms Oxygen therapy. Review article. NEJM Vol 333 N°11 pag.710.

6- Consenso Argentino de Oxigeno terapia crónica Domiciliaria. Medicina (Buenos Aires) 1998; 58: 85-94.

7- Indicaciones de Oxigenoterapia continua domiciliaria. Revista Hospital Clínico Universitario Chile. 2008.

8- Oxigenoterapia continua domiciliaria. Normativa SEPAR. Archivos de Bronconeumología. 2014



# Capítulo 16

## NEUMONÍA AGUDA DE LA COMUNIDAD

Ariel RL Manti<sup>1</sup>, Silvana E Marquez<sup>2</sup>

Servicio de Terapia Intensiva, Hospital San Juan de Dios, La Plata<sup>1</sup>,

Servicio de Neumonología, Hospital San Juan de Dios, La Plata<sup>2</sup>

### Definición

NAC es una infección aguda del parénquima pulmonar que se manifiesta por signos y síntomas de infección respiratoria baja, asociados a un infiltrado nuevo en la radiografía de tórax (Rx Tx) producido por dicha infección, y se presenta en pacientes no hospitalizados durante los 14 días previos ni residido en instituciones geriátricas o de cuidados crónicos.<sup>1</sup>

### Definición de Vigilancia

#### Epidemiológica:<sup>2</sup>

#### Definición de caso:

Enfermedad respiratoria aguda febril (> 38°) con tos, dificultad respiratoria y taquipnea.

#### Caso confirmado por radiología:

Caso sospechoso con radiología que muestra un infiltrado lobar o segmentario y/o derrame pleural.

#### Sinónimos diagnósticos:

Neumonía, Neumonía de la comunidad, Neumonía bacteriana, Neumonía viral, Neumonía atípica, Neumopatía aguda, Neumonitis, Pulmonía, Bronconeumonía, Síndrome neumónico, NAC.

#### Neumonía bacteriana por laboratorio:

#### Caso sospechoso:

Todo paciente hospitalizado, con diagnós-

tico médico de neumonía contraída en la comunidad.

Caso probable de neumonía bacteriana Todo caso sospechoso en el que la radiografía de tórax muestre un patrón radiológico compatible con neumonía bacteriana.

Caso confirmado de neumonía bacteriana: Todo caso probable de neumonía bacteriana en el cual se identificó o cultivó el *H. influenzae*, el *S. pneumoniae* u otra bacteria en la sangre o en el líquido pleural.

*La notificación por SIVILA de neumonía bacteriana se encuentra en revisión.*

### Aspectos diagnósticos

Hallazgos clínicos: tos, disnea, producción de esputo, fiebre y estertores (80% de los casos) y a veces puntada de costado (dolor pleurítico).

*Rx tórax:* Infiltrados parenquimatosos asociados a los signos clínicos antes mencionados hacen diagnóstico de neumonía. La presencia de infiltrados sin signos ni síntomas de infección sugiere diagnósticos diferenciales no infecciosos. Este método tiene valor pronóstico permitiendo objetivar número de lóbulos comprometidos, presencia de derrame pleural o cavitación.

Diagnóstico microbiológico: permite la con-

firmación del agente etiológico responsable y ajustar el tratamiento.

### **Categorías de diagnóstico etiológico en pacientes con NAC<sup>1</sup>**

#### **Etiología definitiva**

1) Aislamiento de un patógeno respiratorio en una muestra estéril: Sangre, líquido pleural, BAL 104, CPT 105, AT 106

2) Aislamiento de *L. pneumophyla* o *M. tuberculosis* en esputo.

3) Detección de Ag de *L. pneumophyla sero-grupo 1* en orina.

4) Seroconversión: aumento  $\geq$  de 4 títulos para los siguientes patógenos en 2 muestras: fase aguda y convalecencia en paralelo: *M. pneumoniae* (IgG, IgA o IgM), *Coxiella burnetti*, *L pneumophyla* (serogrupos 1-6)

5) Presencia de Ac IgM  $>$  1/120 contra *C. pneumoniae*.

6) Seroconversión para virus respiratorios: *Sincitial Respiratorio*, *Parainfluenza 1,2 y 3*, *Influenza A y B*, *Adenovirus*, etc

7) Detección en muestras respiratorias: Aspirado nasofaríngeo, hisopado nasofaríngeo, hisopado nasal combinado con hisopado faríngeo u otras muestras respiratorias como: aspirado traqueal, lavado bronquial, lavado broncoalveolar, líquido de derrame pleural o biopsias de pulmón, por IF o PCR de dichos virus.<sup>3</sup>

8) Aglutinación de látex positiva para Ag neumocócico en líquido pleural.

9) PCR positiva para *S.pneumoniae* en muestras respiratorias invasivas.

#### **Etiología Probable**

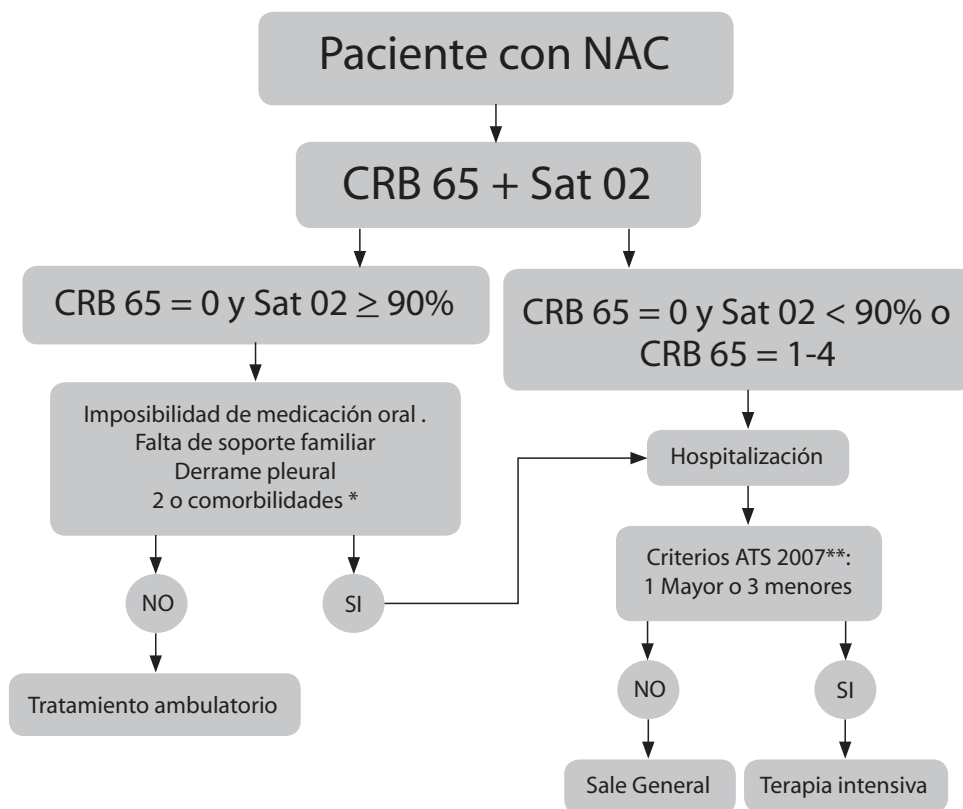
1) Aislamiento de un patógeno respiratorio predominante en el cultivo de esputo que

tenga correlación con el morfotipo hallado en la tinción de Gram, útil en la elección del tratamiento inicial.

2) Serología positiva en agudo para *M. pneumoniae* 1/64, *C. pneumoniae* 1/512, *L. pneumophyla* 1/256, *C. burnetti* fase 1 elevado, *Cpsitacci* 1/32.

Ag urinario para *S. pneumoniae* por inmunocromatografía positivo.

**Abordaje clínico y selección del sitio de cuidado:** (modificado de Neumonía aguda adquirida en la comunidad en adultos: Actualización de los lineamientos para el tratamiento antimicrobiano inicial basado en la evidencia local del Grupo de Trabajo de Sudamérica (ConsenSur II). *Bantar C et al, Rev. chil. infectol. v.27 supl.1 Santiago jun. 2010<sup>5</sup>*).



\* Comorbilidades y variables predictoras de mortalidad:<sup>1</sup>

- Alcoholismo
- Insuficiencia renal
- Hepatopatía
- Enfermedad cerebrovascular
- Neoplasia
- Enfermedad pulmonar crónica
- Diabetes
- Insuficiencia cardíaca
- Internación en el año anterior por NAC

Factores de riesgo para la aparición de neumococo resistente a la Penicilina:

- Edad mayor a 65 años
- Tratamiento con lactámicos en los 3 meses previos

- Alcoholismo
- Inmunodepresión
- Comorbilidades
- Contacto con niños de jardín de infantes
- Haber padecido neumonía en el año previo

\*\*Criterios ATS IDSA 2007<sup>6-7</sup>

**Mayores:**

- Necesidad de Ventilación mecánica Invasiva
- Requerimiento de Vasopresores

**Menores:**

- Frecuencia respiratoria  $\geq 30$  ciclos/minuto
- $PaO_2/FiO_2 > 250$
- Radiología: Infiltrados multilobares
- Confusión/Desorientación
- Uremia ( $BUN \geq 20mg/dl$ )

- Leucopenia (<4000/mm<sup>3</sup>)
- Trombocitopenia (<100.000/mm<sup>3</sup>)
- Hipotermia (<36°C)
- Hipotensión que requiera reanimación agresiva

**EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA EN PACIENTES CON SOSPECHA DE NAC<sup>1</sup>**

**En ambulatorios menores de 65 años y sin comorbilidades:**

- a) Opción mínima: RxTx de frente
- b) Opción máxima: RxTx de frente y perfil, Gram y cultivo de esputo y recuento y fórmula leucocitarios

**En ambulatorios 65 años o con comorbilidades:**

- a) Opción mínima: RxTx de frente + laboratorio básico (hemograma, uremia, glucemia, orina)
- b) Opción máxima: RxTx de frente y perfil + laboratorio básico + Gram y cultivo de esputo

**En internados (neumonía “moderada”; no en UTI):**

- a) Opción mínima: RxTx de frente + laboratorio según la situación clínica + exámenes microbiológicos habituales
- b) Opción máxima: RxTx de frente y perfil + gases en sangre (u oximetría) + exámenes microbiológicos especiales

**En NAC grave (internados en UTI)**

- a) Opción mínima: RxTx de frente y perfil + laboratorio según la situación clínica + exámenes microbiológicos habituales (incluyendo virus de inmunodeficiencia humana con consentimiento) + gases en sangre.
- b) Opción máxima: ídem al anterior + exámenes microbiológicos especiales + considerar realizar estudios broncoscópicos con muestreo para bacteriología en pacientes intubados.

**Etiología probable según comorbilidades<sup>1</sup>**

COMORBILIDAD	COMORBILIDAD
EPOC y/o tabaquismo	<i>S. pneumoniae</i> , <i>Haemphilus influenzae</i> , <i>Mycoplasma catharrhalis</i> , <i>Legionella pneumophilla</i> ,
Diabetes	Neumonía bacteriémica por <i>S. pneumoniae</i> , <i>Staphilococcus aureus</i>
Residente en geriátricos	<i>S. pneumoniae</i> , BGNA, <i>H. influenzae</i> , <i>S. aureus</i> , anaerobios, <i>Chlamydia pneumoniae</i>
Alcoholismo	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , anaerobios, BGNA, <i>Mycobacterium tuberculosis</i>

Mala higiene dental	Anaerobios
Epidemia de Legionelosis	<i>Legionella pneumophilla</i>
Drogadicción endovenosa	<i>S. aureus</i> , anaerobios, <i>M. tuberculosis</i> , <i>Pneumocistis jiroveci</i>
Infección con HIV temprana	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>M. tuberculosis</i>
Infección con HIV tardía	Igual que el anterior más <i>P. jiroveci</i> , <i>Cryptococcus sp.</i> , <i>Histoplasma sp</i>
Aspiración masiva	Anaerobios, BGNA, Neumonitis química
Obstrucción de la vía aérea	Anaerobios, <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>S. aureus</i>
Epidemia de Influenza	Influenza, <i>S. pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i> , <i>H. influenzae</i>
Contacto con aguas estancadas, bañados	<i>Leptospira interrogans</i>
Exposición a aves	<i>C. psitacci</i> , <i>Cryptococcus neoformans</i> , <i>Histoplasma capsulatum</i>
Exposición a roedores contaminados	Hantavirus
Exposición a murciélagos	<i>Histoplasma capsulatum</i>
Exposición a conejos	<i>Franciscella tularensis</i>
Exposición a animales de granja o gatos parturientos	<i>Coxiella burnetti</i>
Enfermedad estructural del pulmón (bronquiectasis, fibrosis quística)	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>P. cepacia</i> , <i>S aureus</i>
Viajes a zona endémica de micosis	<i>Coccidioides immitis</i> , <i>Paracoccidioides brasiliensis</i> , <i>H. capsulatum</i>
Tratamiento antibiótico reciente	<i>S. pneumoniae resistente</i> , <i>P. aeruginosa</i>
Posibilidad de guerra bacteriológica	<i>Bacillus antracis</i> , <i>F. tularensis</i> , <i>Yersinia pestis</i>

**Tratamiento** (modificado de Neumonía Adquirida en la Comunidad Guía Práctica de un Comité Intersociedades. Luna CM et al. Medicina (Buenos Aires) 2003; 63:319-343)

<b>Grupo 1: Pacientes ambulatorios</b>			
<p><b>a- Menores de 65 años sin comorbilidades, en ausencia de tasas elevadas de neumococo resistente en la comunidad y que no realizó tratamiento antibiótico en los últimos 3 meses</b>                      Patógenos blanco: <i>Streptococcus pneumoniae</i>, <i>Mycoplasma Pneumoniae</i>, <i>Chlamydia Pneumoniae</i></p>			
<b>Tratamiento sugerido</b>	<b>Antibiótico</b>	<b>Dosis y vía de administración</b>	<b>Comentarios</b>
	Amoxicilina	1 gr c/ 8-12 hs.VO	
<b>Alternativa y alérgicos</b>	Eritromicina	500 mg c/6 hs.VO	El orden es aleatorio. La elección de los macrólidos depende de su tolerancia, disponibilidad y costo.
	Claritromicina	500 mg c/12 hs.VO	
	Azitromicina	500 mg/día	
<p><b>b- Con comorbilidades y/o mayores de 65 años</b>                      Patógenos blanco: <i>S. Pneumoniae</i>, <i>H. Influenzae</i>, <i>S. Aureus</i> y <i>Bacilos Gram negativos aerobios (BGNA)</i></p>			
<b>Tratamiento sugerido</b>	<b>Antibiótico</b>	<b>Dosis y vía de administración</b>	<b>Comentarios</b>
	Amoxicilina/ Clavulanato	875/125 mg c/8-12 hs.VO	
	Amoxicilina/Sulbactam	875/125 mg c/8-12 hs.VO	
<b>Alternativa y alérgicos</b>	Levofloxacina	750 mg/día VO	1-El orden de elección de las quinolonas es aleatorio. 2- Ceftriaxona: NO en alérgicos
	Moxifloxacina	400 mg/día VO	
	Ceftriaxona	1 gr/día IM	



## Grupo 2: Pacientes que requieren internación en sala general

**a- Menores de 65 años, sin comorbilidades y con fuerte sospecha de etiología neumocócica, sin riesgo de neumococo resistente**

Patógeno blanco: *S. pneumoniae*

	<b>ATB</b>	<b>Dosis y Vía</b>	<b>Comentarios</b>
<b>Tratamiento sugerido</b>	Ampicilina o Claritromicina	1 gr c/6 hs IV 500 mg c/12 hs IV	La elección depende de la disponibilidad y del costo.
<b>Alternativa y alérgicos</b>	Clindamicina o Levofloxacin	600 mg c/8 hs IV 750 mg c/12 hs IV	

**b- Con comorbilidades y/o mayores de 65 años o uso de antibióticos en los últimos 3 meses**

Patógeno blanco: *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *S. aureus*, BGNA, *L. pneumophilla*

	<b>ATB</b>	<b>Dosis y Vía</b>	<b>Comentarios</b>
<b>Tratamiento sugerido</b>	Ampicilina/Sulbactam Amoxicilina/clavulanato Amoxicilina/Sulbactam Levofloxacin o moxifloxacin ± Claritromicina o Ciprofloxacina	1,5 gr. c/6 hs IV 1,5 gr. c/8 hs IV  750mg IV/día 400 mg VO  500 mg c/12 hs IV 400 mg c/12 hs IV	1-B Lact + Inhibidores de lactamasas menor potencial de inducir resistencia que cefalosporinas de 3° generación.
<b>Alternativa</b>	Ceftriaxona o Cefotaxime Levofloxacin o moxifloxacin ± Claritromicina o Ciprofloxacina	2 gr./día IV 1 gr. c/ 6 hs. 750mg IV/día 400 mg VO  500 mg c/12 hs IV 400 mg c/12 hs IV	2- En caso de no disponer de macrólidos o fluoroquinolonas IV y si no hay factores que alteren significativamente la absorción de los ATB podrán administrarse dichas drogas por vía oral.
<b>Alérgicos</b>	Levofloxacin o Ciprofloxacina + Clindamicina	750 mg c/24 hs IV  400 mg c/12 hs IV 600 mg c/8 hs IV	

<b>Grupo 3: Pacientes con NAC grave que requieren internación en UTI</b>			
<b>a-Sin factores de riesgo para P.aeruginosa</b> Patógeno blanco: <i>S.pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>M. pneumoniae</i> , <i>C. pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i> , BGNA, <i>L. pneumophilla</i> .			
	<b>ATB</b>	<b>Dosis y Vía</b>	<b>Comentarios</b>
<b>Tratamiento sugerido</b>	Ampicilina/sulbactam Amoxicilina/clavulanato Amoxicilina/Sulbactam ± Claritromicina o Levofloxacin	1,5 gr. c/8 hs IV 1,5 gr. c/6 hs IV  500 mg c/12 hs IV 750 mg c/24 hs IV	1- β lactámicos + inhibidores de mayor potencial de inducir resistencia que cefalosporinas de 3° generación. 2- Si Claritromicina o quinolonas resp. No están disponibles se pueden reemplazar por Ciprofloxacina IV
<b>Alternativa</b>	Ceftriaxona o Cefotaxime ± Claritromicina o Levofloxacin	2 gr./día IV 1 gr. c/ 6 hs.  500 mg c/12 hs IV 750 mg c/24 hs IV	3- En caso de no disponer de macrólidos o fluoroquinolonas IV y si no hay factores que alteren significativamente la absorción de los ATB podrán administrarse dichas drogas por vía oral
<b>Alérgicos</b>	Levofloxacin + Clindamicina	750 mg c/24 hs IV  600 mg c/8 hs IV	

<b>Grupo 3: Pacientes con NAC grave que requieren internación en UTI</b>			
<b>a- Con factores de riesgo para P.aeruginosa</b> Patógeno blanco: <i>P. aeruginosa</i> , <i>S.pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>M. pneumoniae</i> , <i>C. pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i> , BGNA, <i>L. pneumophilla</i> .			
	<b>ATB</b>	<b>Dosis y Vía</b>	<b>Comentarios</b>
<b>Tratamiento sugerido</b>	Cefepima o Piperacilina/tazobactam o Imipenem + Ciprofloxacina	2 gr. c/12 hs IV  4,5 gr c/ 6 hs IV  500mg c/ 6 hs IV  400 mg c/8 hs IV	1-Se recomienda utilizar 2 ATB con actividad antipseudomona asegurando además cobertura frente a <i>S. Pneumoniae</i> y otros patógenos blanco.

<b>Alternativa</b>	Cefepime o Piperacilina/tazobacam o Imipenem + Amikacina + Claritromicina o Cefotaxima + Levofloxacina	2 gr c/12 hs IV 4,5 gr c/ 6 hs IV  500mg c/ 6 hs IV 15 mg/kg/día (en dosis única) IV  500 mg c/12 hs IV 2 gr c/8 hs IV  750 mg c/24 hs	2- Recordar que Cefotaxima no tiene actividad frente a <i>S. pneumoniae</i> . Los carbapenems se consideran ATB útiles de reserva intentando prevenir aparición de resistencias.
<b>Alérgicos</b>	Aztreonam + Levofloxacina + Amikacina	2 gr c/8 hs IV  750 mg/día IV  15 mg/kg/día (en dosis única) IV	
<b>Con riesgo de SAMR</b> (cavitación, empiema, uso de ATB o influenza reciente)	Idem al tratamiento anterior + Considerar el uso de Vancomicina o Linezolid	500 mg/6 hs IV  600mg/12 hs IV	Considerar carga inicial de 1000 mg y luego 500 mg/6hs. Controlar Vancocinemia

La duración del tratamiento es variable oscilando entre 7 y 10 días pudiendo ser mayor dependiendo de su gravedad, presencia como agentes etiológicos de bacilos Gram negativos no fermentadores o microorganismos intracelulares o complicaciones tales como empiema o absceso.

En las NAC que requieren internación es posible cambiar el antibiótico desde la vía IV a la oral rápidamente una vez que el paciente muestra evidencias de mejoría clínica durante los primeros días de hospitalización. El paciente candidato a realizar el cambio de la terapia IV a oral debe reunir algunos criterios, a saber: mejoría de la tos y taquipnea, temperatura menor de 37,8°C durante 8 hs. y adecuadas ingesta oral y absorción gastrointestinal, que no interfieran con la biodisponibilidad de la medicación. Entre los pacientes no aptos para el cambio precoz se encuentran los que han tenido bacteriemia por *Staphylococcus sp.*, infección por *P. aeruginosa*, por *S. pneumoniae* con compromiso extrapulmonar y neumonía por *Legionella*.<sup>1</sup>

## BIBLIOGRAFÍA

- 1- Neumonía Adquirida en la Comunidad Guía Práctica de un Comité Intersociedades. Luna CM et al. Medicina (Buenos Aires) 2003;63:319-343.
- 2- Actualización de las Recomendaciones ALAT sobre la neumonía adquirida en la comunidad. Luna CM, JR Jardim et al Archivos de Bronconeumología 2004;40 (8):364-74.
- 3- Actualización de Recomendaciones Infecciones Respiratorias Agudas Argentina 2013, Ministerio de Salud de la Nación.
- 4- Normativa SEPAR Neumonía adquirida en la comunidad. Nueva normativa de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Menéndez R, Torres A et al, Arch Bronconeumol. 2010; 46(10):543-558.
- 5- Neumonía aguda adquirida en la comunidad en adultos: Actualización de los lineamientos para el tratamiento antimicrobiano inicial basado en la evidencia local del Grupo de Trabajo de Sudamérica (Consensus II). Bantar C et al, Rev. chil. infectol. v.27 supl.1 Santiago jun. 2010.
- 6- Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the Management of Community-Acquired Pneumonia in Adults. Lionel A. Mandell et al, CID 2007;44 (Suppl 2).
- 7- Validation of the Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Minor Criteria for Intensive Care Unit Admission in Community-Acquired Pneumonia Patients Without Major Criteria or Contraindications to Intensive Care Unit Care. Chalmers JD et al. CID 2011;53 (15 September).
- 8- Where to manage community acquired pneumonia? The assessment of severity. Bui HN et al, Revue des Maladies Respiratoires (2011) 28, 240-253.



## Capítulo 17

# ALGORITMOS DE DIAGNÓSTICO, ESTADIFICACIÓN Y TRATAMIENTO DEL CÁNCER DE PULMÓN NO CÉLULAS PEQUEÑAS

**Basadas en el Consenso Intersocietario Argentino de Cáncer de Pulmón. Año 2012.**

Artemio García  
Hospital Posadas

### INCIDENCIA, PREVALENCIA Y SUPERVIVENCIA

El cáncer de pulmón (CP) es la causa de muerte por cáncer más frecuente, siendo responsable del 24% de las muertes en hombres y 21% en mujeres, en los EE. UU. En nuestro país el CP, fue responsable en 2008 de 10296 casos nuevos (9,8% de la incidencia de cáncer), sin discriminar por sexos, con 8.916 defunciones (15,4% de la mortalidad por cáncer). Existen factores genéticos, factores ambientales y factores de riesgo, como el consumo de tabaco. Este es la principal causa de CP y representa aproximadamente el 90% de los casos en los países occidentales. La exposición ocupacional, como el asbesto (o amianto), ha demostrado un aumento de siete veces de riesgo de CP. También presentan riesgo aumentado los trabajadores relacionados con la industria del arsénico, azufre, cloruro de vinilo, hematita, materiales radiactivos, cromatos de níquel, productos de carbón, gas mostaza, éteres de cloro metilo, gasolina y derivados del diésel, hierro, berilio, sílice, etc. El radón es un gas radiactivo que se produce por la desintegración natural del uranio. La

relación con CP se estableció por primera vez en los mineros. Más tarde, se demostró que las personas expuestas a niveles elevados de radón en sus casas tenían alto riesgo de desarrollar CP. Factores ambientales: Existe asociación causal entre la exposición ambiental al humo del tabaco y el CP lo que permite explicar un riesgo superior al 20% para el desarrollo de CP en no fumadores.

### Estadificación del Cáncer de Pulmón. (CP)

ESTADIO	T	N	M
Ca. oculto	Tx	No	Mo
Estadio 0	Tis	No	Mo
Estadio IA	T1a, T1b	No	Mo
Estadio IB	T2a	No	Mo
Estadio IIA	T1a, b	N1	Mo
	T2a	N1	Mo
	T2b	No	Mo
Estadio IIB	T2b	N1	Mo
Estadio IIIA	T1, T2	N2	Mo
	T3	N1, N2	Mo
Estadio IIIB	T4	NO, N1	Mo
	Cualquier T	N3	Mo
Estadio IV	Cualquier T	Cualquier N	M1a M1b

## T (tumor)

**TX:** Tumor no evaluado o tumor descubierto por células positivas en citología de esputo o lavado bronquial pero sin evidencia en imágenes o en endoscopia

**T0:** Sin evidencia de tumor primario

**Tis:** Carcinoma in situ

**T1:** tumor  $\leq 3$  cm, rodeado por pulmón o pleura, sin evidencia broncoscópica de invasión más proximal que el bronquio lobar. (\*)

**T1a:** tumor  $\leq 2$  cm

**T1b:** tumor  $> 2$  cm y  $\leq 3$  cm

(\*) Un tumor de presentación muy infrecuente, con diseminación superficial a lo largo del bronquio, de cualquier tamaño con componente invasor limitado a la pared del bronquio, que puede extenderse al bronquio principal se considera también T1a

**T2:** tumor  $>$  de 3 cm pero  $\leq 7$  cm

**T2a:** tumor  $> 3$  cm pero  $\leq 5$  cm

**T2b:** tumor  $> 5$  cm pero  $\leq 7$  cm

Tumor que invade bronquio principal a no menos de 2 cm de la carina. Tumor que invade la pleura visceral. Tumor asociado con atelectasia o neumonitis obstructiva pero sin comprometer todo el pulmón.

**T3:** Tumor  $> 7$  cm. o, tumor que invade cualquiera de las siguientes estructuras:

Pleura parietal, pared torácica, diafragma, nervio frénico, pleura mediastinal, pericardio parietal; el bronquio principal a menos de 2 cm de la carina pero sin involucrar la carina; tumor con nódulo tumoral separado en el mismo lóbulo; asociado a atelectasia o neumonía obstructiva de todo el pulmón.

**T4:** Tumor de cualquier tamaño que invade cualquiera de las siguientes estructuras:

Mediastino, corazón, grandes vasos, tráquea, nervio laríngeo recurrente, esófago, cuerpos vertebrales, carina, o posee nódulo tumoral separado en otro lóbulo del mismo pulmón

**N:** Ganglios linfáticos regionales

**NX:** Los ganglios linfáticos no pueden ser evaluados

**NO:** Sin ganglios linfáticos metastásicos

**N1:** metástasis en ganglios linfáticos ipsilaterales peribronquiales y/o hiliares o intrapulmonares, incluidos ganglios con invasión directa.

**N2:** Metástasis en ganglios mediastínicos o subcarinales ipsilaterales

**N3:** Metástasis en ganglios linfáticos contralaterales mediastínicos; hilar, ipsi o contralateral; escaleno o supraclavicular.

**M:** metástasis a distancia

**MX:** No puede ser evaluada la presencia de metástasis a distancia

**M0:** Sin metástasis a distancia

**M1:** Presencia de metástasis

**M1a:** Nódulo tumoral separado en pulmón contralateral

Tumor con nódulos pleurales o derrame pleural o pericárdico positivo

**M1b:** Metástasis a distancia

## RECOMENDACIONES

**El paradigma en la estadificación clínica es excluir la presencia de metástasis ganglionar con la mayor exactitud para ofrecer al paciente el mejor tratamiento posible, que es la resección pulmonar, ya que el compromiso ganglionar mediastinal indica mal pronóstico.**

### Recomendaciones de la Estadificación Mediastinal:

Debe realizarse en:

1. Todo paciente con sospecha o diagnóstico de CP y evidencia de enfermedad hilar/mediastinal en la estadificación no-invasiva (TC o PET).

2. Todo paciente con sospecha o diagnóstico de CP, con estadificación no-invasiva negativa [N0], pero con alguna de las siguientes características:

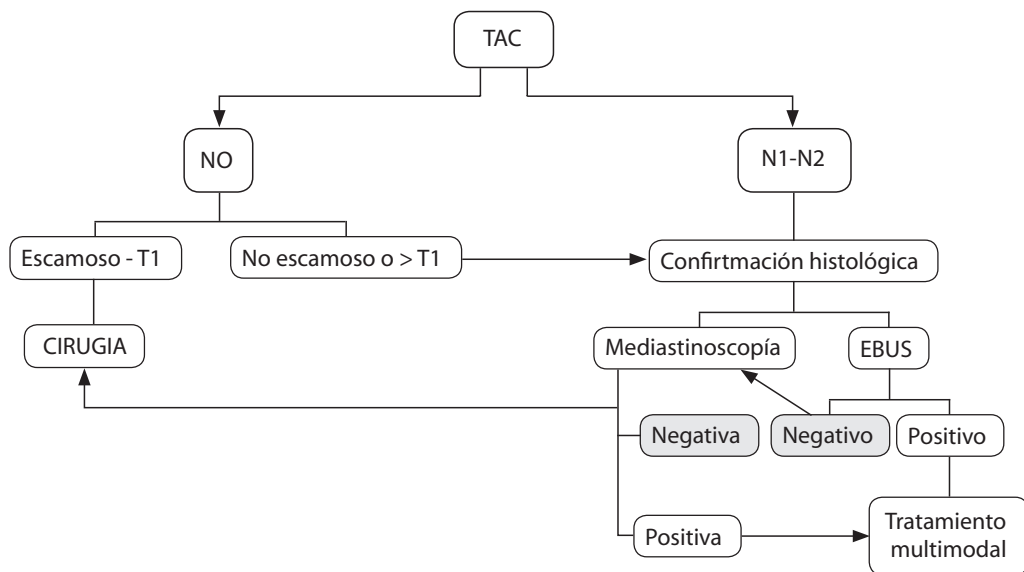
i. Tumor primario mayor a 3 cm de diámetro

ii. Lesiones centrales

iii. Adenocarcinoma

3. Se recomienda biopsiar al menos las siguientes estaciones: paratraqueales derechos [4R], izquierdos [4L] y subcarinales [7].  
 4. Ante la presencia de evidencia de enfermedad mediastinal en TC o PET y una TBNA

estándar ó EBUS-TBNA negativo, se recomienda la realización de mediastinoscopia para confirmar la ausencia de metástasis mediastinales.



## TRATAMIENTO DEL CPNPC ESTADÍOS I Y II

### A: TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:

#### Recomendaciones:

**1:** En pacientes en estadios I y II y sin contraindicaciones médicas, la resección quirúrgica es recomendada. Grado de recomendación (GR) A

**2:** Se aconseja que los pacientes sean evaluados por un cirujano torácico, aun si se consideran terapéuticas no quirúrgicas.

**3:** Los pacientes con CPNPC estadios 1 y 2 y en condiciones médicas para tratamiento quirúrgico se recomienda lobectomía sobre resección segmentaria. (GR) A

**4:** En pacientes con comorbilidades que no pueden tolerar una resección lobar o mayor, se recomienda RS sobre tratamiento no quirúrgico. No se recomienda la resección en cuña o nodulectomía.

**5:** VATS es una alternativa válida a la toracotomía en pacientes candidatos a resección anatómica (lobectomía o segmentectomía).

**6:** Debe realizarse muestreo o vaciamiento mediastinal en pacientes a quienes se efectúa resección por CPCNP en estadio I.

**7:** En pacientes con tumores centrales o localmente avanzados, por invasión del lóbulo adyacente, que estén en plan de realizarse resección completa, es preferible la lobectomía extendida a la neumonectomía.

### Estrategias de tratamiento para CPNPC en estadio II

#### Estadio IIA

- T2bN0M0: Lobectomía con vaciamiento ganglionar mediastinal (9) (GR A)
- Se puede considerar quimioterapia adyuvante en pacientes de alto riesgo (tumores pobremente diferenciados, invasión vascu-

lar, resección en cuña, margen de resección mínimo, tumores de más de 4 cm, invasión de pleura visceral.

- T1a-b o T2a N1M0: Lobectomía con vaciamiento ganglionar mediastinal (GR A), agregando quimioterapia adyuvante (GR A)

### Estadio IIB

- T2bN1M0: Lobectomía con vaciamiento ganglionar mediastinal (9) (GR A), agregando quimioterapia adyuvante (GR A). Se puede considerar añadir radioterapia si existen factores adversos (disección mediastinal inadecuada, invasión extracapsular, múltiples ganglios comprometidos, márgenes inadecuados).

- T3N0M0: Lobectomía con vaciamiento ganglionar mediastinal (GR A). Considerar quimioterapia adyuvante. Se puede añadir radioterapia si existen factores adversos (disección mediastinal inadecuada, invasión extracapsular, múltiples ganglios comprometidos, márgenes inadecuados).

- T3N0M0 del SULCUS: Realizar quimio radioterapia de inducción, cirugía y quimioterapia post-operatoria (GR A).

### B: TRATAMIENTO RADIANTE

Se aconseja el tratamiento radiante (RT) para los estadios tempranos del CNPC:

- a) cuando no son pasibles de cirugía
- b) cuando necesitan tratamiento radiante posterior a la cirugía.

### RT Externa con técnicas 3D (Radioterapia Tridimensional Conformada) ó IMRT (Radioterapia de Intensidad Modulada):

Se utiliza como tratamiento combinado de quimio-radioterapia post cirugías que van a una reoperación y persisten como R1 ó R2 (Se define como R0: resección completa, con margen negativo; R1: Resección con remanente microscópico / margen comprometido, y R2: Resección incompleta con remanente macroscópico.

### SBRT / SART (Stereotactic Body Radiation Therapy / Stereotactic Ablative Radiation Therapy = Radioterapia Estereotáxica Extracraneal /Radioterapia Ablativa Extracraneal).

SBRT es la indicación preferente vs la RT Externa conformada, cuando nos encontramos con E IA - IB médicamente inoperables.

### RECOMENDACIONES PARA EL TRATAMIENTO DEL ESTADÍO III

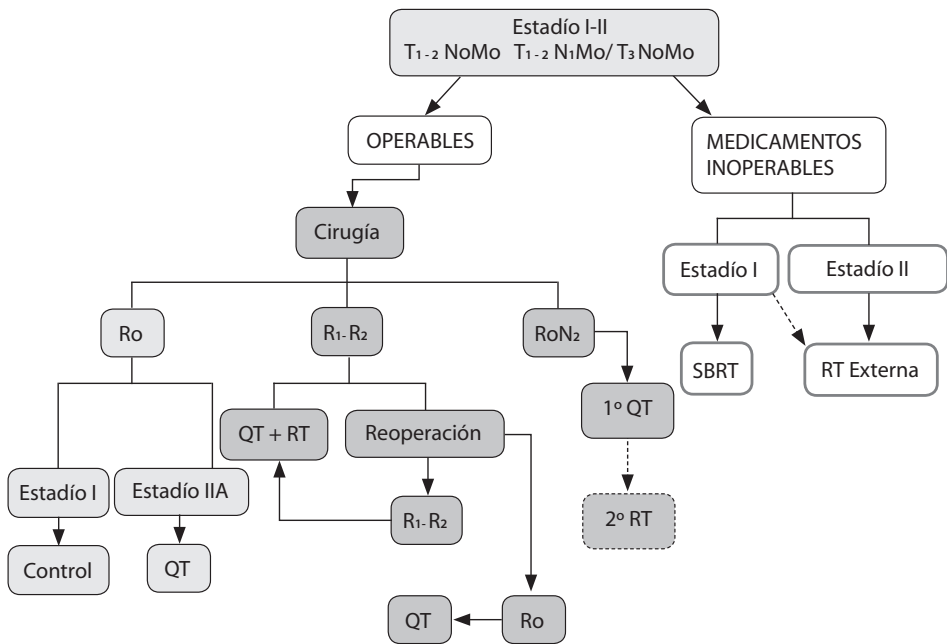
#### Radioterapia

1. CPNCP localmente avanzado irresecable: la radioterapia debe ser incluida como una parte del tratamiento.
2. La selección de pacientes para radioterapia torácica definitiva con intento curativo debe incluir: performance status 0, 1, 2; función pulmonar adecuada; enfermedad confinada al tórax; excluye derrame pleural maligno.

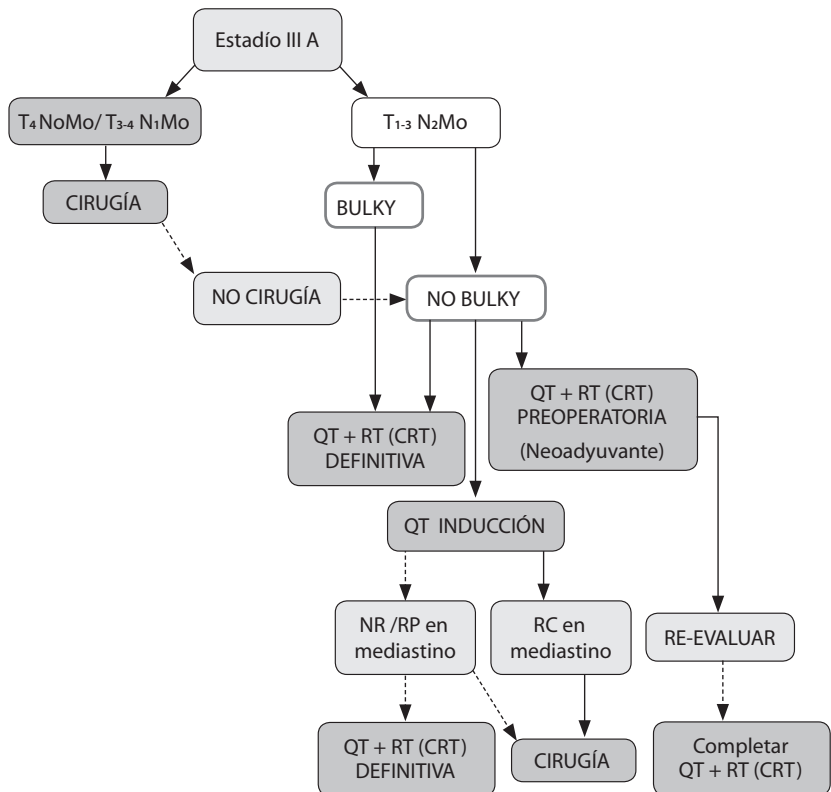
#### Quimioterapia (QT)

1. QT en asociación con radioterapia torácica definitiva es apropiada para pacientes con CPCNP localmente avanzado irresecable en buen performance status.
2. QT asociada a radioterapia prolonga la supervivencia sobre la radioterapia sola. Es apropiado para pacientes con performance status 0-1.
3. La QT debe contener platino.
4. El inicio de la QT debe ser luego del diagnóstico de CPCNP irresecable. Retardar su inicio disminuye el beneficio en la supervivencia.
5. La QT debe ser administrada previamente a la cirugía en aquellos pacientes con estadio IIIA.
6. El esquema de QT debe estar basado en Platino y deben ser tres ciclos previos a la cirugía como mínimo.

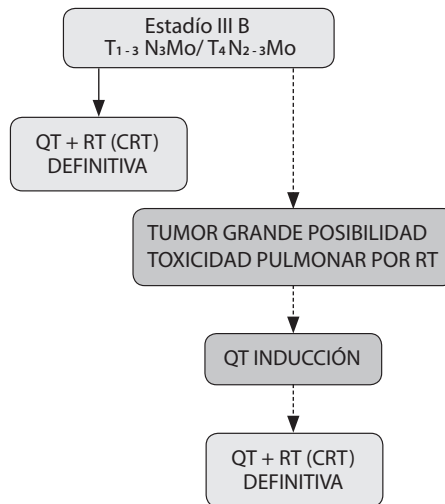




**DIAGRAMA DE FLUJO PARA TRATAMIENTO RADIANTE ESTADÍO IIIA**



## DIAGRAMA DE FLUJO PARA TRATAMIENTO RADIANTE ESTADÍO IIIB



### RECOMENDACIONES PARA QUIMIOTERAPIA ADYUVANTE

ESTADIO I A, IB < 4 cm: No hay evidencias que demuestren el beneficio de la QT adyuvante.

ESTADIO IB > 4 cm: Se puede considerar el uso de QT adyuvante.

ESTADIO II y III: Se recomienda el uso de QT adyuvante.

Los regímenes son basados en platino con el agregado de vinorelbine, etopósido y vinblastina.

### TRATAMIENTO EN ESTADIO IV Primera línea de tratamiento

QT:

El tratamiento estándar es la QT de dos drogas basada en cisplatino o carboplatino. Las drogas que pueden combinarse platino son docetaxel, paclitaxel, vinorelbine, pe-

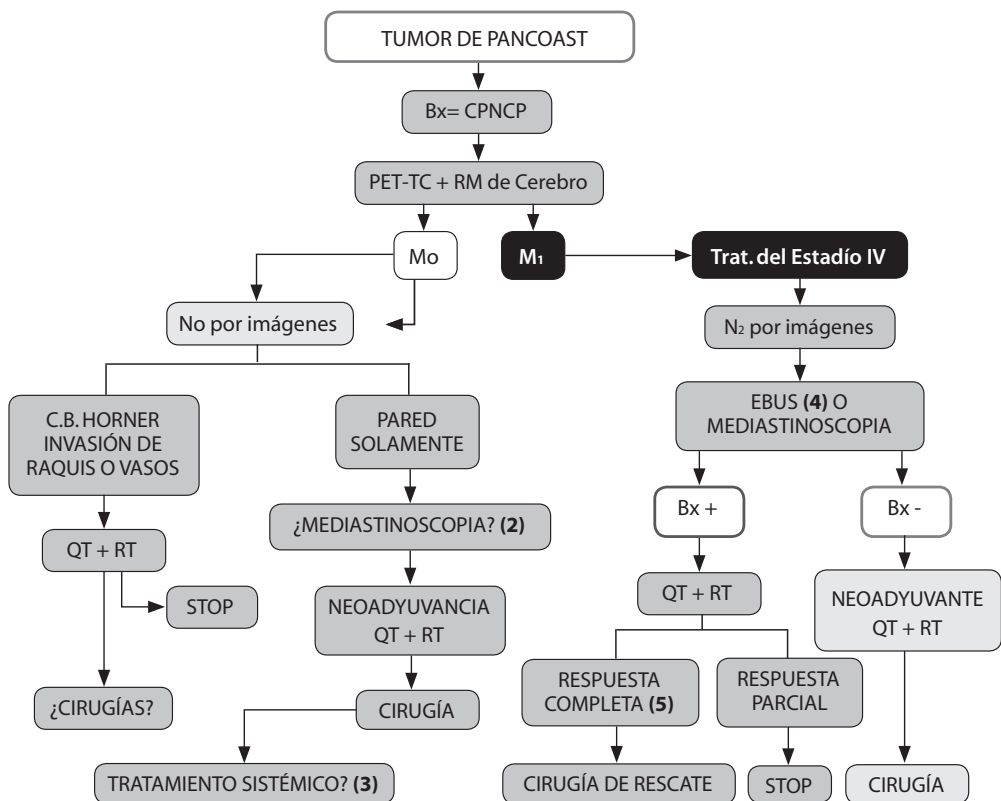
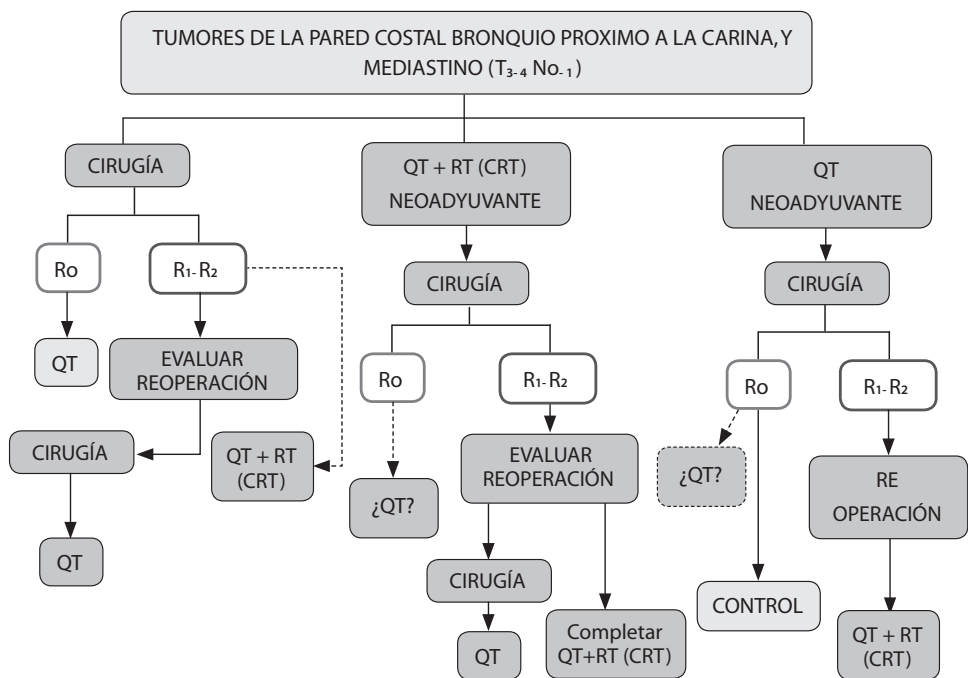
metrexed y gemcitabine. Esquemas sin platinos son aceptables en pacientes con contraindicaciones a tratamientos con platinos. Monoterapia es una opción aceptable en pacientes con PS ECOG 2

Bevacizumab asociado a QT basada en platinos en pacientes con PS ECOG 0-1. Bevacizumab debería usarse hasta progresión. Gefinitib/ Erlotinib de elección en pacientes con tumores que presentan mutaciones del EGFR.

Crizotinib de elección en pacientes con tumores ALK positivos.

Cetuximab asociado a cisplatino-vinorelbine es una opción de tratamiento en pacientes con tumores con expresión alta ( $\geq 200$ ) de EGFR (No aprobado aún por EMA/FDA / ANMAT).

Pemetrexed asociado a cisplatino es una opción de tratamiento en pacientes con CP no escamoso.



(1) SAHS: Cirugía reservada a pocos centros con experiencia. (2) En centros que la practican en forma sistemática. (3) Quimioterapia adyuvante de consolidación. (4) EBUS disponible en pocos centros. (5) Si se hizo EBUS antes, ahora mediastinoscopia. De otro modo, remediastinoscopia.



# Capítulo 18

## ASMA

Dra. Beatriz Martínez<sup>1</sup>, Dr. César Salomone<sup>2</sup>, Dr. Orlando López Jove<sup>3</sup>,  
Dra. Carolina Cattaneo<sup>4</sup>, Dr. Carlos Angiolini<sup>5</sup>

Hospital Dr. Héctor M. Cura, Olavarría<sup>1</sup>. Hospital Piñero<sup>2</sup>. Hospital Cetrángolo<sup>3</sup>.  
Hospital Fernandez<sup>4</sup>.

### ASMA BRONQUIAL DEFINICION

• *El asma es un trastorno inflamatorio crónico de la vía aérea en la cual participan diversas células y elementos celulares. La inflamación crónica está asociada a un aumento en la hiperreactividad de la vía aérea que conduce a los episodios recurrentes de sibilancias, disnea, opresión torácica, y tos, particularmente en la noche o temprano en la mañana.*

• *Estos episodios se asocian generalmente a la obstrucción generalizada pero variable en el flujo aéreo pulmonar que es frecuentemente reversible espontáneamente o con el tratamiento y que puede evolucionar a irreversible cuando es crónico en relación con una remodelación de la vía aérea.*

### FACTORES QUE PUEDEN DESENCADENAR O AGRAVAR LOS SINTOMAS RESPIRATORIOS

- Infecciones virales
- Alérgenos del hogar o laborales
- Humo de Tabaco
- Ejercicio – Aire frío
- Estrés - Risa
- Betabloqueantes ( en algunos pacientes)
- Acido acetilsalicílico u otros AINE
- Exposición a combustibles de biomasa

En algunos pacientes de alto riesgo estos episodios son más frecuentes y más graves y pueden resultar mortales.

### CRITERIOS PARA ESTABLECER EL DIAGNÓSTICO DE ASMA

1. Antecedentes de síntomas respiratorios variables.

2. Evidencia indicativa de una limitación del flujo aéreo espiratorio variable cuando el VEF1 aumenta en más de un 12 % y 200ml (en los niños > 12 % del valor del predicho) después de la inhalación de un broncodilatador. Esto se denomina “reversibilidad con broncodilatador”.

La “variabilidad” media diaria del PEF diurno es > 10%(en los niños >13%).

El VEF1 aumenta en más de un 12% y 200ml respecto al valor normal (en los niños, en 12% del valor predicho) después de 4 semanas de tratamiento antiinflamatorio (en ausencia de infecciones respiratorias).

Cuanto mayor sea la variación o cuantas más veces se observa un exceso de variación, mayor confianza puede tenerse en el diagnóstico.

Puede ser necesario repetir las pruebas durante los síntomas, a primera hora de la mañana o tras la suspensión de las medicaciones broncodilatadoras.

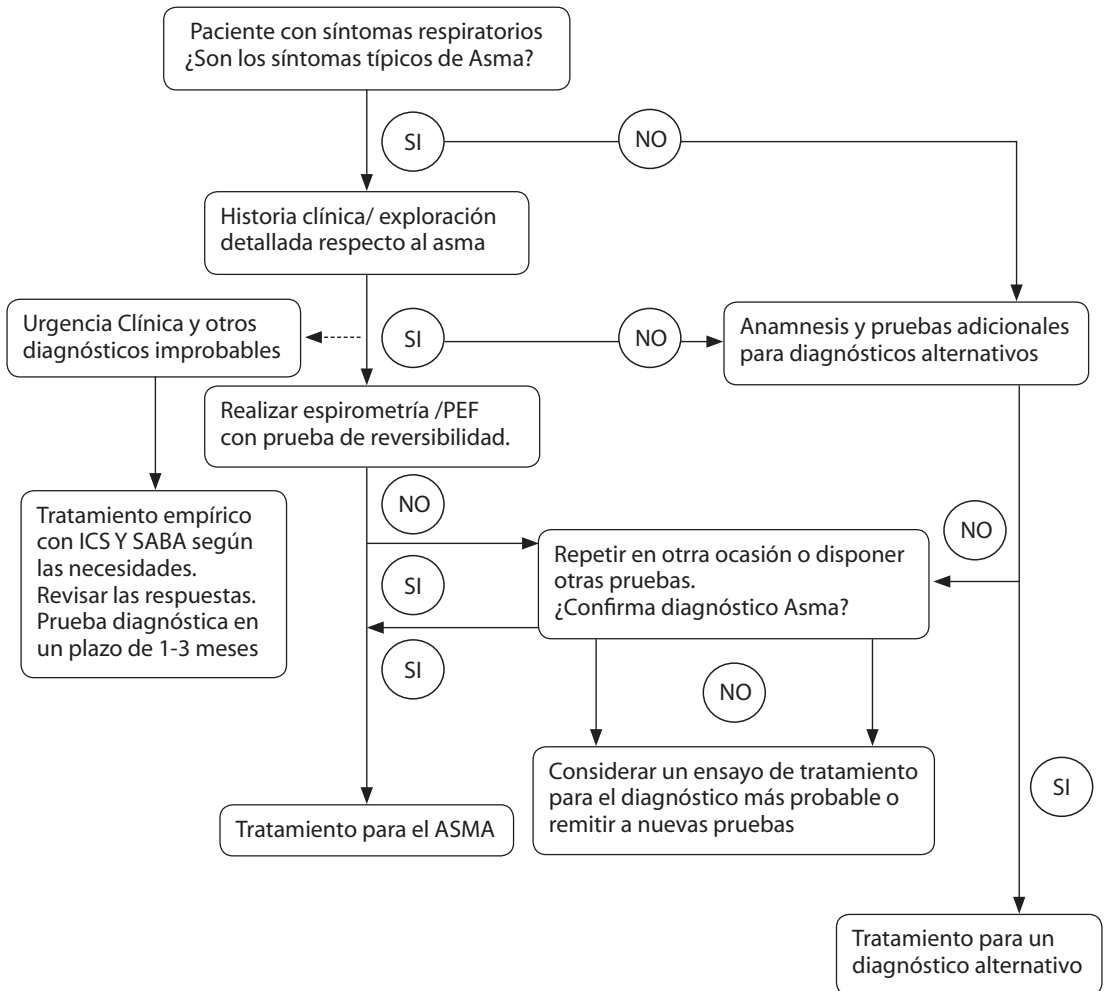
La reversibilidad con broncodilatador pue-

de no darse durante las exacerbaciones graves o las infecciones virales. Si no hay una reversibilidad con broncodilatador cuando se realiza la prueba por primera vez, el siguiente paso depende de la urgencia clínica y de la disponibilidad de otras pruebas (pruebas de provocación bronquiales)  
 En muchos pacientes (25%–35%) con diagnóstico presuntivo de asma no es posible

confirmar el diagnóstico. Si la función pulmonar es normal se repiten las pruebas de reversibilidad tras suspender la medicación durante 12 hs.

La función pulmonar debe registrarse en el momento del diagnóstico, después de 3 – 6 meses de iniciado el tratamiento y de forma periódica.

### DIAGNÓSTICO DE ASMA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

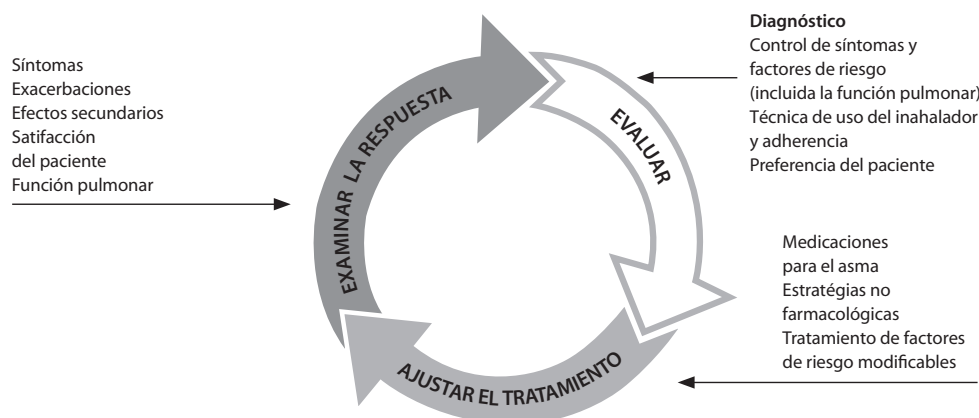


Característica	Controlado (todos los siguientes)	Parcialmente controlado (cualquier / semana)	No controlado
Síntomas diurnos	No (2 o menos / semanas)	Mas de 2 veces / sem	Tres o más características del asma parcialmente controlada presentes en cualquier semana.
Limitación actividades	No	Alguna	
Síntomas nocturnos / despierta paciente	No	Alguna	
Necesidad medicamento rescate	No (2 o menos / sem)	Mas de 2 veces / sem	
Función Pulmonar (PEF /FEV <sub>1</sub> ) <sup>‡</sup>	Normal	< 80% valor predictivo mejor valor personal	
Exacerbaciones	No	Una o más / año*	Una vez / sem <sup>†</sup>

\* Posterior a cualquier exacerbación se debe de revisar bien el tratamiento para asegurarse que sea adecuado.

† Por definición, cualquier exacerbación que se presente durante una semana hace que durante esa semana el paciente se clasifique como no controlado.

‡ No se contempla en niños de 5 años o menores la realización de pruebas de función pulmonar.



	PASO 1	PASO 2	PASO 3	PASO 4	PASO 5
ELECCIÓN DEL TRATAMIENTO DE CONTROL PREFERIDO		<b>Dosis baja de ICS</b>	Dosis bajas de ICS/ LABA*	Dosis media/alta de ICS/ LABA	Derivación para tratamiento adicional, por ejemplo anti-IgE
Otras opciones de tratamientos de control	Considerar dosis bajas del ICS	Antagonista de receptores de leucotrienos (LTRA) Dosis bajas de teofilina*	Dosis medias / altas de ICS Dosis bajas de ICS + LTRA (o + teofilina*)	Dosis altas de ICS + LTRA (o + teofilina*)	Añadir dosis bajas de corticosteroides orales
TRATAMIENTO SINTOMÁTICO	Agonista beta <sub>2</sub> de acción corta (SABA) según las necesidades			(SABA) según las necesidades o dosis bajas de ICS/ formoterol**	

## Prueba de control del Asma ACT

Puntaje ——— 25 CONTROL TOTAL

Puntaje ——— 20 a 24 CERCA DEL OBJETIVO

Puntaje ——— menos de 20 LEJOS DEL OBJETIVO

## Investigar a pacientes con pobre control o exacerbaciones a pesar del tratamiento

Ver al paciente usando inhalador_____	Rechequear en cada visita
Discutir adherencia_____	Identificar pobre adherencia
Confirmar diagnóstico de asma_____	Espirometría, ICS, plan de acción
Remover factores de riesgo_____	Tabaco, beta bloqueantes, AINES
Comorbilidades_____	Rinitis, obesidad, reflujo
Considerar tratamiento step up_____	Beneficios y riesgos
Derivar a un especialista_____	No logra control en 3 a 6 meses, o step 4

## ABORDAJE ESCALONADO DEL AJUSTE DEL TRATAMIENTO

Una vez iniciado el tratamiento del asma, las decisiones que se van tomando se basan en un ciclo de evaluación, ajuste del tratamiento y examen de la respuesta.

**PASO 1: SABA según las necesidades sin medicación de control** (esto está indicado tan solo si los síntomas son ocasionales, no hay despertares nocturnos por el asma, no ha habido exacerbaciones en el último año y el FEV1 es normal).

Otras opciones: dosis bajas regulares de ICS en pacientes con riesgo de exacerbación.

**PASO 2: Dosis bajas regulares de ICS junto con SABA según las necesidades.**

Otras opciones: Los LTRA son menos eficaces que los ICS; los ICS/LABA proporcionan una mejoría más rápida de los síntomas y el FEV1 que los ICS solos, pero son más caros y la tasa de exacerbaciones es similar. Para el asma puramente alérgica estacional, se inicia el tratamiento con ICS de manera inmediata y se interrumpe 4 semanas después de finalizada la exposición.

**PASO 3: Dosis bajas de ICS/LABA o bien como tratamiento de mantenimiento junto**

**con SABA según las necesidades, o bien mediante ICS/formoterol como tratamiento de mantenimiento y sintomático.**

En los pacientes con  $\geq 1$  exacerbación en el año anterior, la estrategia de dosis bajas de BDP/formoterol o BUD/formoterol como medicación de mantenimiento y sintomática es más eficaz que el empleo de un tratamiento de mantenimiento con ICS/LABA con SABA según las necesidades.

Otras opciones: dosis medias de ICS. Niños (de 6–11 años): dosis medias de ICS. Otras opciones: dosis bajas de ICS/LABA.

**PASO 4: Dosis bajas de ICS/formoterol como tratamiento de mantenimiento y sintomático, o bien dosis medias de ICS/LABA como tratamiento de mantenimiento junto con SABA según las necesidades.**

Otras opciones: dosis altas de ICS/LABA, pero tienen más efectos secundarios y aportan pocos efectos beneficiosos adicionales; tratamiento de control adicional, por ejemplo LTRA o teofilina de liberación lenta (adultos). Niños (de 6–11 años): remitir al paciente a una evaluación y asesoramiento expertos.

**PASO 5: Remitir a un estudio especializado y considerar un tratamiento adicional.**

Los tratamientos adicionales incluyen la te-



rapia anti-IgE (omalizumab) para el asma alérgica grave. El tratamiento guiado por el espu- to, si se dispone de ello, mejora los resultados. Otras opciones: En algunos pacientes pue- de aportar un efecto beneficioso el uso de dosis bajas de OCS pero se producen efec- tos secundarios sistémicos a largo plazo.

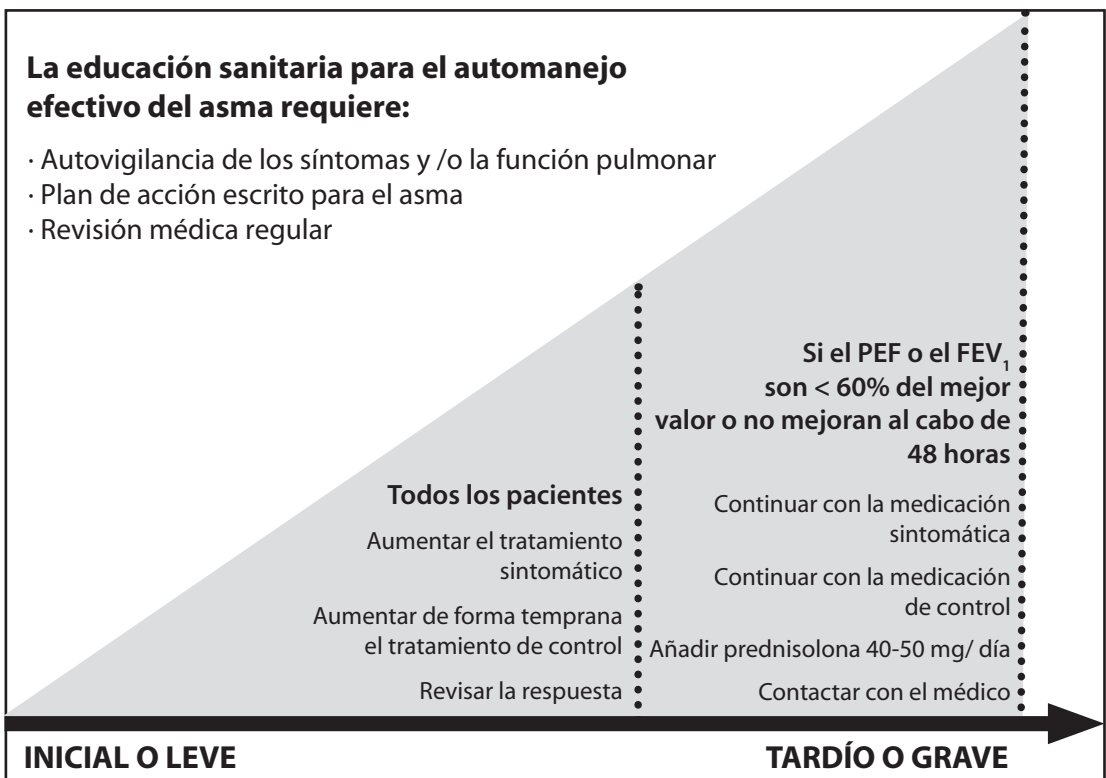
- **Step up sostenido** (al menos 2-3 meses), si los síntomas o exacerbaciones persisten a pesar de 2-3 meses de tratamiento controlador y considerar: técnica de inhalación, pobre adherencia, tabaco, comorbilidades.
- **Step up corto** (2-3 semanas) durante ex- posición alérgica o infección viral.
- Alcanzado el control y mantenido por 3 meses comenzar a reducir ICS 25-50% a in- tervalos de 2-3 meses y tener plan de ac- ción escrito.

### EXACERBACIÓN ASMÁTICA DEFINICIÓN

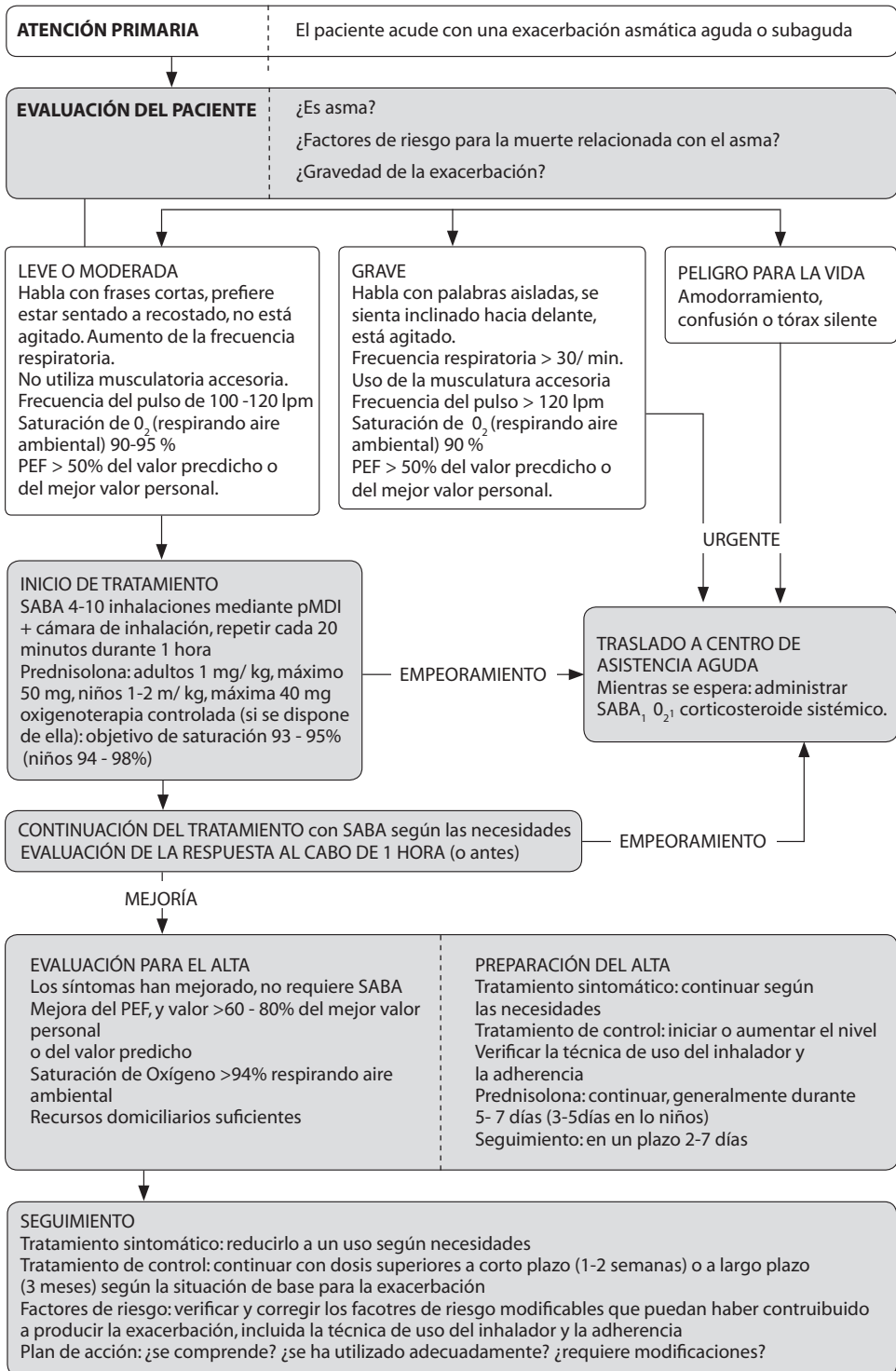
• *Las exacerbación asmática se define como la agudización de la enfermedad caracteri- zada por un aumento progresivo en la difi- cultad para respirar, sensación de falta de aire, sibilancias, tos y opresión torácica una combinación de todos estos síntomas, oca- sionada por la obstrucción intensa .*

### TRATAMIENTO

El manejo del agravamiento del asma y las exacerbaciones deben entenderse como parte de un espectro continuo que va des- de el automanejo por parte del propio pa- ciente con un plan de acción escrito para el asma, al tratamiento de los síntomas más graves en atención primaria, el servicio de urgencias y el hospital.



## MANEJO DE EXACERBACIÓN ASMÁTICA EN ATENCIÓN PRIMARIA



## SEGUIMIENTO DESPUÉS DE UNA EXACERBACIÓN

Comentar el uso de la medicación ya que la adherencia a ICS y OCS puede disminuir a un 50 % en el plazo de una semana, después del alta.

Los programas detallados para después del alta que incluyen un manejo óptimo de la medicación de control, la técnica de inhalación la auto vigilancia, un plan de acción escrito para el asma y una revisión regular tienen una relación costo-efectividad favorable y se asocian a una mejoría significativa de los resultados clínicos en el asma.

## ASMA DE DIFÍCIL CONTROL

*“ASMA inadecuadamente controlada a pesar de una estrategia terapéutica apropiada con CSI+Broncodilatadores+Anti-Leucotrie-*

*nos, ajustada al nivel de gravedad clínica (> Nivel 4 de GINA), indicada por un especialista y de al menos seis meses de duración”*

*Síntomas persistentes*

*Exacerbaciones frecuentes*

*FEV1 patológico*

## ADC: DIFERENTES FENOTIPOS

**Asma Lábil Tipo I** - Variación diaria del PEF > al 40% en el 50% del día por un período de + de 5 meses a pesar de un tratamiento que incluya esteroides inhalados.

**Asma Lábil Tipo II** - Ataques repentinos severos (en menos de 3hs.) en un paciente con buen control de su asma.

- Asma Resistente a Corticoides
- Asma Corticoideo-dependiente
- Asma Casi Fatal

### DIAGNÓSTICO ADC

#### CRITERIOS MAYORES

USO CONSTANTE DE GCS

USO CONSTANTE DE GCS  
MÁS DE 6 MESES / AÑO

USO DE DOSIS MÁXIMAS  
DE: LABA/ CSI/ anti LT

1 CRITERIO MAYOR  
+  
2 CRITERIOS MENORES  
= A.D.C

#### CRITERIOS MENORES

REQUERIMIENTO MEDIO  
DE SABA

VEF1 < 80% VARIABILIDAD PEF ≥ 20%

VISITAS ≥ 1 A URGENCIA / AÑO

ASMA C/ RIESGO VITAL EN EL ÚLTIMO AÑO

3 O MÁS CICLOS DE ESTEROIDES ORALES  
EN EL AÑO PREVIO

CAÍDA DE FUNCIÓN PULMONAR AL  
REDUCIR CSI= / < 25 %

SEPAR - 2005

## BIBLIOGRAFÍA

1-GINA Report06\_Spanish\_1 ESTRATEGIA GLOBAL PARA EL MANEJO LA PREVENCIÓN DEL ASMA

2- D.R. Taylor, E.D. Bateman, L-P. Boulet, H.A. Boushey, W.W. Busse, T.B. Casale, P. Chanez, P.L. Enright, P.G. Gibson, J.C. de Jongste, H.A.M. Kerstjens, S.C. Lazarus, M.L. Levy, P.M. O'Byrne, M.R. Partridge, I.D. Pavord, M.R. Sears, P.J. Sterk, S.W. Stoloff, S.J. Szefler, S.D. Sullivan, M.D. Thomas, S.E. Wenzel and H.K. Reddel . A new perspective on concepts of asthma severity and control. *Eur Respir J* 2008; 32: 545–554

3- K.F. Chung and P. Godard (co-chairmen), E. Adelroth, J. Ayres, N. Barnes, P. Barnes, el, P. Burney, P. Chanez, G. Connett, C. Corrigan, J. de Blic, L. Fabbri, S.T. Holgate, P. Ind, G. Joos, H. Kerstjens, P. Leuenberger, C-G. Lofdahl, S. McKenzie, H. Magnussen, D. Postma, M. Saetta, S. Salmeron, M. Silverman and P. Sterk. ERS Task Force on Difficult/Therapy-Resistant Asthma Members of the Task Force: *Eur Respir J* 1999; 13: 1198±1208

4- K.F. Chung et.al. TASK FORCE REPORT- ERS/ATS guidelines revise the definition of severe asthma, discuss phenotypes and provide guidance on patient management <http://ow.ly/roufl>. *Eur Respir J* 2014; 43: 343–373 .

5- Federico Daniel Colodenco, Hugo Neffen, Carlos Baena-Cagnani, Ramón Rojas, Carlos D. Crisci, Adriana Marcipar, Luis J. Nannini, Jorge F. Máspero, Eduardo Giugno, Maximiliano Gómez, Gustavo Zabert, Ricardo del Olmo, Martín Bossio, Daniel Pascansky, Alvaro Alonso. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento del asma de difícil control (ADC). Posición conjunta de la Asociación Argentina de Alergia e Inmunología Clínica y de la Asociación Argentina de Medicina Respiratoria.

Revista Argentina de Medicina Respiratoria Año 6 N° 1 - Agosto 2006

6 - An Official American Thoracic Society/European Respiratory Society Statement: Asthma Control and Exacerbations . Standardizing Endpoints for Clinical Asthma Trials and Clinical Practice. Helen K. Reddel, D. Robin Taylor, Eric D. Bateman, Louis-Philippe Boulet, Homer A. Boushey, William W. Busse, Thomas B. Casale, Pascal Chanez, Paul L. Enright, Peter G. Gibson, Johan C. de Jongste, Huib A. M. Kerstjens, Stephen C. Lazarus, Mark L. Levy, Paul M. O'Byrne, Martyn R. Partridge, Ian D. Pavord, Malcolm R. Sears, Peter J. Sterk, Stuart W. Stoloff, Sean D. Sullivan, Stanley J. Szefler, Mike D. Thomas, and Sally E. Wenzel, on behalf of the American Thoracic Society/European Respiratory Society Task Force on Asthma Control and Exacerbations *Am J Respir Crit Care Med*. 2009 Jul 1; 180(1):59-99.

7- Normativa para el Asma de Difícil Control Area de ASMA - SEPAR: *Arch Bronconeumol*. 2005;41:513-23. - Vol. 41 Núm.09

8- Gustavo J. Rodrigo, Vicente Plaza Moral, Santiago Bardagí Fornsc, José A. Castro-Rodríguezd, Alfredo de Diego Damiáe, Santos Liñán Cortésf, Carlos Melero Morenog, Luis J. Nanninih, Hugo Neffeni y Jorge Salasj. Guía ALERTA 2. América Latina y España: Recomendaciones para la prevención y el Tratamiento de la exacerbación Asmática. *Arch Bronconeumol*. 2010; 46 (Supl 7):2-20

9- GINA Pocket Spanish 2014- Guía de bolsillo para el manejo y prevención del Asma para adultos y niños mayores de 5 años 2014. [www.ginasthma.org](http://www.ginasthma.org)

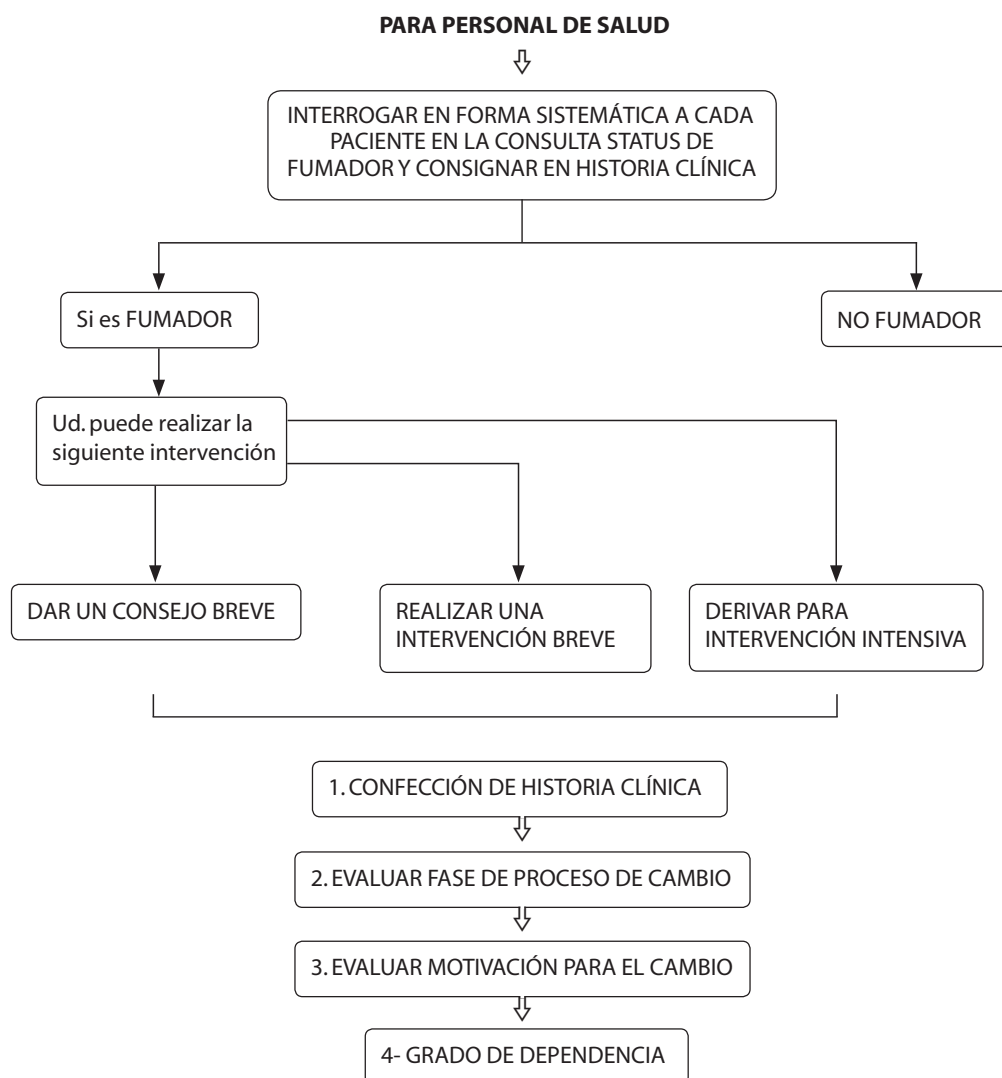
10- GINA- Estrategia Global para el manejo y prevención del Asma 2014. [www.ginasthma.org](http://www.ginasthma.org)

# Capítulo 19

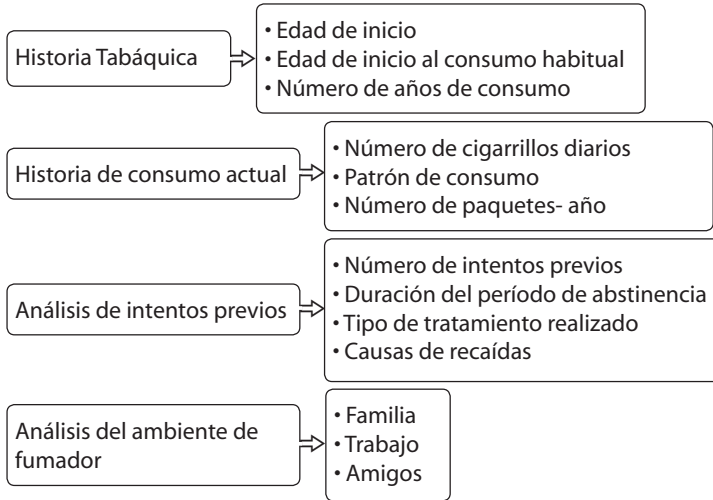
## DIAGNÓSTICO DE FUMADOR

Dra. Susana Nahabedian<sup>1</sup>, Dr. Cesar Digiano<sup>2</sup>

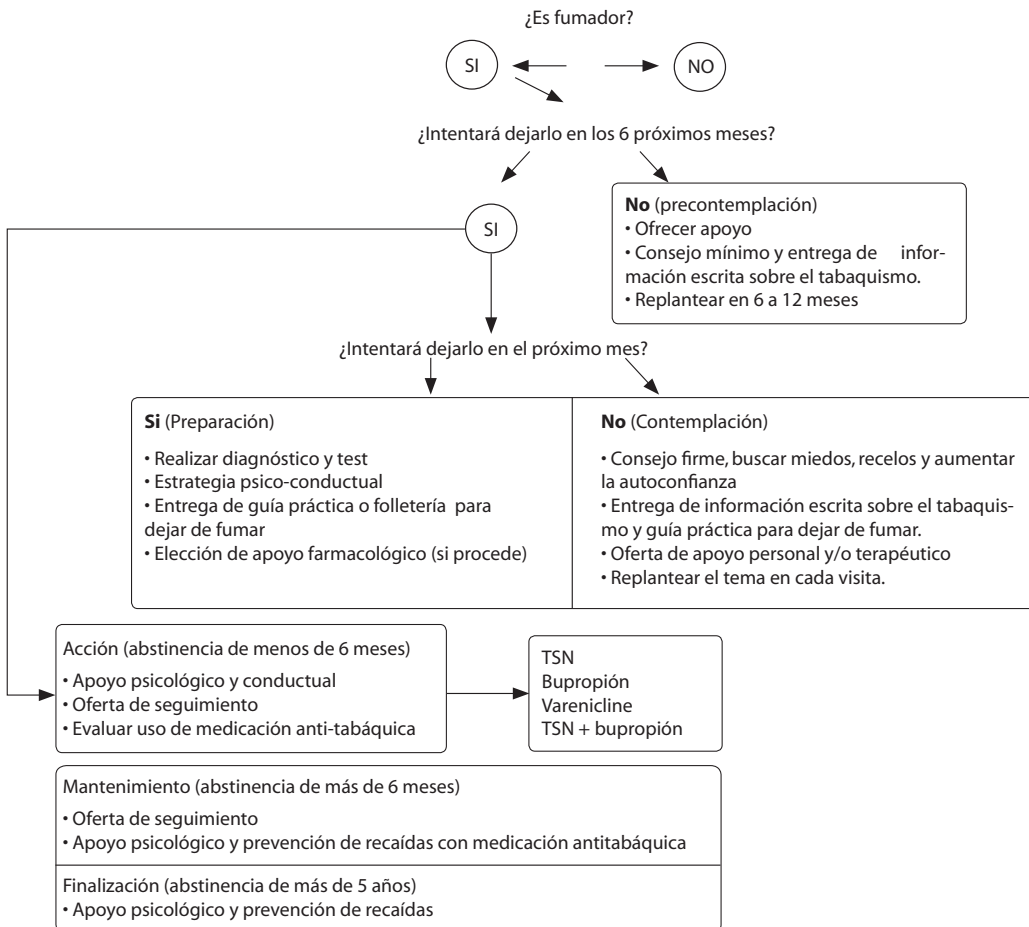
HIGA Evita, Lanús<sup>1</sup>. Unión Antitabáquica Argentina (UATA), CABA<sup>2</sup>



## 1. CONFECCIÓN DE HISTORIA CLÍNICA



## 2. EVALUAR FASE DE CAMBIO



## RECOMENDACIONES PARA DEJAR DE FUMAR

### Preparación

- Recalcar la importancia de establecer una fecha para abandonar el tabaco, después de la cual la abstinencia deberá ser completa
- Aconsejar que informe a familiares y amigos sobre esta decisión
- Sugerir eliminar el material relacionado con el tabaco (ceniceros, cigarreras y encendedores)
- En caso de apoyo farmacológico, explicar su papel y posibles efectos adversos
- Discutir las dificultades con las que se podría enfrentar: síntomas de abstinencia, aumento de peso y recaídas

### Mantención

- Felicitar la abstinencia completa y reforzar la motivación
- Evaluar síntomas de abstinencia y explicar que cederán con el tiempo
- Manejo de las urgencias por fumar: evitar situaciones de riesgo y distraerse con otras actividades
- Considerar metas de corto plazo. Ejemplo: "hoy no fumo"
- Evaluar el uso del tratamiento farmacológico y resolver problemas al respecto
- Insistir en que a medida que pasa el tiempo se va haciendo más fácil
- Si ha ocurrido una recaída, identificar las circunstancias en que ocurrió y revisar formas de enfrentarlas en el futuro. Si ha fumado sólo unos pocos cigarrillos, aconsejar que debe parar inmediatamente; si tuvo una recaída completa, puede ser necesario establecer un nuevo Día D.

### Estrategias de la Entrevista Motivacional

#### Expresar empatía

- Usar preguntas abiertas para explorar la importancia de fumar, preocupaciones y beneficios de dejar de fumar.

*Ej. "¿Qué ocurriría si usted dejara de fumar?"*

- Usar la escucha activa para manifestar comprensión, resumir y reformular frases. *Ej. "Así que usted cree que fumar le ayuda a mantener su peso"*
- Normalizar sentimientos y preocupaciones. *Ej. "Mucha gente se preocupa sobre cómo dejar de fumar"*
- Apoyar la autonomía del paciente y el derecho a rechazar el cambio. *Ej. "Usted dice que no está listo para dejar el tabaco ahora. Cuando sí lo esté, podemos ayudarlo"*

#### Desarrollar discrepancia

- Destacar la discrepancia entre la conducta actual del paciente y sus prioridades, valores o metas. *Ej. "Parece que usted es muy apegado a su familia. ¿Cómo cree que afecta a sus hijos al seguir fumando?"*
- Construir y profundizar en el compromiso al cambio. *Ej. "Nos gustaría ayudarlo a evitar un infarto, como el que sufrió su padre"*

#### Lidiar con la resistencia

- Retroceda y use reformulación cuando el paciente exprese resistencia. *Ej. "Parece que se siente presionado para dejar de fumar"*
- Pida permiso para entregar información. *Ej. "¿Le gustaría saber algunas estrategias que pueden ayudarlo cuando deje de fumar?"*

#### Apoyar la autoeficacia

- Ayude al paciente a identificar y construir sobre éxitos anteriores. *Ej. "Así que le fue bien la última vez que intentó dejar de fumar"*
- Ofrezca opciones para lograr pequeños pasos hacia el cambio. *Ej. Cambiar patrones de fumar, como no fumar en la casa.*

### CÁLCULO DE PAQUETE/AÑO

El empleo del índice total de paquetes/año se ha impuesto como medida del impacto del tabaco en las enfermedades relacionadas al tabaco.

#### Paquetes/año

Número de cigarrillos que fuma al día mul-

tiplicado por número de años que lleva fumando, y dividido entre 20.

**EJEMPLO:**

1 paquete al día durante 20 años = 20 cigarrillos al día X 20 años / 20 = 20 paquetes/año.

## **ANEXO**

### **¿POR QUÉ FUMA?**

Al lado de las siguientes frases escriba el número que mejor refleje su propia experiencia.

1 = Nunca 2 = Rara vez 3 = De vez en cuando 4 = Muchas veces 5 = Siempre

**A.** Yo fumo para mantenerme activo

**B.** Sostener un cigarrillo en la mano forma parte del placer de fumar

**C.** Fumar es placentero y relajante

**D.** Enciendo un cigarrillo cuando me siento enojado con algo / alguien

**E.** Cuando se me acaban los cigarrillos, es casi una tortura hasta que consigo más

**F.** Fumo de manera automática, sin siquiera ser consciente de ello

**G.** Fumo cuando otras personas están fumando a mi alrededor

**H.** Fumar me ayuda a pensar y concentrarme

**I.** Parte del placer del cigarrillo es toda la preparación para prenderlo

**J.** Fumar me produce placer

**K.** Cuando me siento incómodo o molesto, prendo un cigarrillo

**L.** Cuando no estoy fumando, tengo el cigarrillo muy presente

**M.** He prendido un cigarrillo cuando el anterior aún está encendido en el cenicero

**N.** Fumo cuando me reúno con amigos y lo estoy pasando bien

**O.** Cuando fumo, parte del placer es mirar el humo mientras lo exhalo

**P.** Casi siempre deseo un cigarrillo cuando estoy a gusto y relajado

**Q.** Fumo cuando estoy triste y quiero pensar en otra cosa

**R.** Siento verdaderas ansias de fumar cuando no lo he hecho por un buen rato

**S.** Me ha pasado que tengo un cigarrillo en la boca sin darme cuenta

**T.** Siempre fumo cuando estoy con amigos en una fiesta, en un bar, etc

**U.** Fumo para darme ánimo

Los puntajes obtenidos se suman de la siguiente manera, para objetivar cada condicionante de la conducta fumadora:

Estimulación: A + H + U

Manipulación: B + I + O

Placer: C + J + P

Manejo de tensión: D + K + Q

Adicción: E + L + R

Hábito automático: F + M + S

Fumador social: G + N + T

La interpretación del puntaje de cada condicionante y de su peso relativo en la conducta de cada fumador, se hace en base a la siguiente escala:

Bajo: 1 a 5 puntos

Moderado: 6 a 10 puntos

Alto: 11 a 15 puntos



## DIAGNÓSTICO

### 1. Grado de tabaquismo

- Leve: 5 o menos PA y menos de 15 ppm CO.
- Moderado: 6 – 15 PA y 15 – 20 ppm CO.
- Severo: Mayor 15 PA y más 20 ppm CO.

### 2. Grado de dependencia

- Leve: 0 – 3 puntos.
- Moderado: 4 – 6 puntos.
- Severo: 7 – 10 puntos.

### 3. Motivación

- Preparado
- No preparado

### 4. Recompensa

- Positiva
- Negativa

## TEST DE FAGERSTRÖM DE DEPENDENCIA A LA NICOTINA

Pregunta	Puntaje
<b>1. ¿Cuántos cigarrillos fuma al día?</b>	
10 o menos	0
11 a 20	1
21 a 30	2
31 o más	3
<b>2. ¿Cuánto tiempo pasa, desde que se levanta hasta Menos de 5 minutos 3 que fuma su primer cigarrillo?</b>	
6 a 30 minutos	2
31 a 60 minutos	1
más de 60 minutos	0
<b>3. ¿Fuma más en las mañanas?</b>	
SI	0
NO	1
<b>4. ¿Tiene dificultad para no fumar en lugares donde esta prohibido?</b>	
SI	1
NO	0
<b>5. ¿A qué cigarrillo le costaría más renunciar?</b>	
El primero del día	1
Cualquier otro	0
<b>6. ¿Fuma cuando no se encuentra bien o cuando está enfermo en cama?</b>	
SI 1	1
NO 0	0
<b>Puntaje Total</b>	
<b>0 - 3 Dependencia baja</b>	
<b>4 - 6 Dependencia moderada.</b>	
<b>7 - 10 Dependencia alta.</b>	

## TEST DE GLOVER- NILSSON

### Preguntas 1 a 3:

**0 – Nada en absoluto 1 – Algo 2 – Moderadamente 3 – Mucho 4 – Muchísimo**

01.- Mi hábito de fumar es muy importante para mí 0 1 2 3 4

02.- Juego y manipulo el cigarrillo como parte del ritual del hábito de fumar. 0 1 2 3 4

03.- Juego y manipulo el paquete de tabaco como parte del ritual del hábito de fumar. 0 1 2 3 4

### Preguntas 4 a 18:

**0 – Nunca 1 – Raramente 2 – A veces 3 – A menudo 4 – Siempre**

04.- ¿Ocupa manos y dedos para evitar el tabaco? 0 1 2 3 4

05.- ¿Suele ponerse algo en la boca para evitar fumar? 0 1 2 3 4

06.- ¿Se recompensa a sí mismo con un cigarrillo tras cumplir una tarea? 0 1 2 3 4

07.- ¿Se angustia cuando se queda sin cigarrillos o no consigue encontrar el paquete de tabaco? 0 1 2 3 4

08.- ¿Cuándo no tiene tabaco, le resulta difícil concentrarse o realizar cualquier tarea? 0 1 2 3 4

09.- ¿Cuándo se halla en un lugar en el que está prohibido fumar, juega con su cigarrillo o paquete de tabaco? 0 1 2 3 4

10.- ¿Algunos lugares o circunstancias le incitan a fumar: su sillón favorito, sofá, habitación, coche o la bebida (alcohol, café, etc.)? 0 1 2 3 4

11.- ¿Se encuentra a menudo encendiendo un cigarrillo por rutina, sin desearlo realmente? 0 1 2 3 4

12.- ¿Le ayuda a reducir el estrés el tener un cigarrillo en las manos aunque sea sin encenderlo? 0 1 2 3 4

13.- ¿A menudo se coloca cigarrillos sin encender u otros objetos en la boca (bolígrafos, palillos chicles, etc.) y los chupa para relajarse del estrés, tensión, frustración, etc.)? 0 1 2 3 4

14.- ¿Parte del placer de fumar procede del ritual de encender el cigarrillo? 0 1 2 3 4

15.- ¿Parte del placer del tabaco consiste en mirar el humo cuando lo inhala? 0 1 2 3 4

16.- ¿Enciende alguna vez un cigarrillo sin darse cuenta de que ya tiene uno encendido en el cenicero? 0 1 2 3 4

17.- ¿Cuándo está solo en un restaurante, parada de autobús, fiesta, etc., se siente más seguro, a salvo o más confiado con un cigarrillo en las manos? 0 1 2 3 4

18.- ¿Suele encender un cigarrillo si sus amigos lo hacen? 0 1 2 3 4

**Puntuación final:.....**

## VALORACION DEL TEST DE GLOVER - NILSSON

El test de Glover - Nilsson evalúa la dependencia del fumador contemplando distintos aspectos:

### Dependencia psicológica:

Mediante las preguntas 1, 6, 7 y 8 se determina el grado de dependencia en función de la puntuación obtenida:

Puntuación Dependencia

0 – 5 Leve

6 – 10 Moderada

11 – 16 Alta

### Dependencia social:

Las preguntas 17 y 18 son determinantes de este tipo de dependencia

Puntuación Dependencia

0 – 2 Leve

3 – 5 Moderada

6 – 8 Alta

### Dependencia gestual:

Es evaluada por los ítems 2, 3, 4, 5 y los comprendidos del 9 al 16, ambos incluidos:

Puntuación Dependencia

0 – 15 Leve

16 – 31 Moderada

32 ó > Alta

### TEST DE RICHMOND

1. ¿Le gustaría dejar de fumar si pudiera hacerlo fácilmente?

No..... 0 punto

Si..... 1 punto

De acuerdo a la siguiente escala, de 0 a 3, desde 0 en absoluto, hasta 3 muy seriamente, conteste las preguntas 2, 3, y 4.

2. ¿Cuánto interés tiene en dejarlo?.....puntos

3. ¿Intentará dejar de fumar en las próximas cuatro semanas?.....puntos

4. ¿Cuál es la probabilidad de que dentro de los próximos 6 meses sea un no fumador?.....puntos

El cálculo del puntaje final debe hacerse de acuerdo a la siguiente escala:

0 - 6: Baja motivación

7 - 8: Moderada motivación

9 -10: Alta motivación

### TEST DE RUSSEL

Por favor, indique cual es la situación que mejor se adapta a sus circunstancias valorando de 0 a 3

según la siguiente puntuación:

**0 No sucede. 1 Sucede poco. 2 Sucede bastante. 3 Sucede mucho.**

(Marque con una cruz la casilla correspondiente)

01.-Siento un gran deseo de fumar cuando tengo que parar cualquier actividad por un momento 0 1 2 3

02.-Enciendo un cigarrillo sin darme cuenta de que tengo otro encendido 0 1 2 3

03.-Me gusta fumar sobre todo cuando estoy descansando tranquilamente 0 1 2 3

04.-Obtengo un placer fumando sea cuando sea 0 1 2 3

05.-Tener un cigarrillo en los dedos es parte del placer que da fumar 0 1 2 3

06.-Pienso que mejoro mi aspecto con un cigarrillo entre los dedos 0 1 2 3

07.-Fumo más cuando estoy preocupado por algo 0 1 2 3

08.-Me siento más estimulado y alerta cuando fumo 0 1 2 3

09.-Fumo automáticamente a pesar de estar atento 0 1 2 3

10.-Fumo para tener algo que hacer con las manos 0 1 2 3

11.-Cuando me quedo sin cigarrillos me es casi insoportable hasta que vuelvo a tenerlos 0 1 2 3

12.-Cuando me siento infeliz fumo más 0 1 2 3

13.-Fumar me ayuda a aguantar cuando estoy muy cansado 0 1 2 3

14.-Me resulta difícil estar una hora sin fumar 0 1 2 3

15.-Me encuentro a mi mismo fumando sin recordar haber encendido el cigarrillo 0 1 2 3

16.-Cuando estoy cómodo y relajado es cuando más deseo fumar 0 1 2 3

17.-Fumar me ayuda a pensar y a relajarme 0 1 2 3

18.-Tengo muchas ganas de fumar cuando no he fumado durante un rato 0 1 2 3

19.-Me siento más maduro y sofisticado cuando fumo 0 1 2 3

20.-Cuando no estoy fumando soy muy consciente de ello 0 1 2 3

21.-Me resulta muy difícil estar una semana sin fumar 0 1 2 3

22.-Fumo para tener algo que ponerme en la boca 0 1 2 3

23.- Me siento más atractivo frente a personas del sexo contrario cuando fumo 0 1 2 3

24.-Enciendo un cigarrillo cuando estoy enfadado 0 1 2 3

**Puntuación final:** \_\_\_\_\_

### VALORACION DEL TEST DE RUSSEL

El test de Russel evalúa la motivación del fumador contemplando distintos aspectos:

#### Imagen psicológica

Mediante las preguntas 6, 19 y 23 se evalúa el peso de la "Imagen Social" que el fumador cree que obtiene a través del hábito tabáquico.

#### Actividad mano – boca

A través de los ítems 5, 10 y 22 se valora la importancia de la parte conductual en el hecho de "tener algo entre las manos".

#### Indulgencia

Las preguntas 3, 4 y 16 determinan hasta qué punto el fumador relaciona su hábito con las situaciones de relax y placer.

#### Sedación

Los ítems 7, 12 y 24 revelan cuando el fumador fuma para calmarse.

#### Estimulación

Mediante las preguntas 8, 13 y 17 se pone de manifiesto cuando un fumador fuma para estimularse.

#### Adicción

Con las preguntas 11, 18 y 20 se revela el grado de adicción del fumador a su hábito.

#### Automatismo

Los ítems 2, 9 y 15 revelan los cigarrillos que el fumador fuma sin pensar, es decir, de modo automático.

El test de Russel informa del tipo de motivación que más pesa en cada fumador, siendo útil de cara a la terapia. Puntuaciones iguales o superiores a 6 en los apartados o aspectos anteriores implican la preponderancia del aspecto en concreto.

La **DEPENDENCIA GLOBAL** viene determinada por la puntuación obtenida en los ítems 1, 14 y 21 sumada a la alcanzada en 11, 18 y 20, (Adicción), junto con 2, 9 y 15, (Automatismo).

Puntuaciones superiores o iguales a 20 responden a "Alta Dependencia".

#### BIBLIOGRAFÍA

- 1- S. Bello S. et al. Diagnóstico y tratamiento psicosocial del tabaquismo. Rev Chil Enf Respir 2009; 25: 218-230.
- 2- I Nerín, A Crucelaegui, P Novella, et al. Evaluación de la dependencia psicológica mediante el test de Glover-Nilsson en el tratamiento del tabaquismo. Arch Bronconeumol. 2005; 41:493-8. - Vol. 41 Núm.09.
- 3- Manual de Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. Miguel Barrueco. Miguel Ángel Hernández Mezquita. Miguel Torrecilla García. 2006

## Capítulo 20

### REHABILITACIÓN RESPIRATORIA

Jorge Drahgi

Bahía Blanca

La Rehabilitación Respiratoria ha demostrado claramente su efecto en la reducción de la disnea, el incremento de la capacidad del ejercicio y el mejoramiento de la calidad de vida.

El Consenso Argentino sobre Rehabilitación Respiratoria fue redactado en el año 2006, por lo que atento a los cambios en el conocimiento del arte de la rehabilitación, tomaremos no solo las experiencias nacionales sino también los nuevos conceptos de la Guías ATS/ERS 2013.(1)

#### **Definición:**

La Rehabilitación Respiratoria es una intervención integral basada en la evaluación exhaustiva del paciente seguido de terapias adaptadas al mismo, que no solo se limitan al ejercicio físico, la educación, el cambio de comportamiento. Es diseñado para mejorar la condición física y psicológica de los pacientes con enfermedades respiratorias y promover la adherencia a los Programas para el mejoramiento de la salud del individuo.

#### **Objetivo:**

Minimizar los síntomas, mejorar la capacidad al ejercicio, aumentar la participación en las actividades cotidianas y mejorar la calidad de vida.

#### **Características del Paciente con Enfermedad Respiratoria:**

La capacidad o tolerancia al ejercicio está limitada por la disnea, la cual es la resultante de causas multifactoriales como la disfunción muscular periférica, la hiperinsuflación dinámica, el aumento de la carga ventilatoria, alteración en el intercambio gaseoso.

Estas agravan no solo la pérdida del acondicionamiento físico y sino también las comorbilidades existentes.

Tengamos en cuenta que la práctica del ejercicio es la base de los Programas de Rehabilitación Respiratoria (PRR).

Por lo antes expresado la mejoría de la musculatura esquelética aumenta su capacidad a pesar de que no se logre un cambio en la función pulmonar. (2)

#### **Indicaciones:**

Anteriormente se tomaban en cuenta para el ingreso a los PRR a aquellos pacientes con patología respiratoria con un VEF1 menor al 50% de lo esperado o pacientes muy sintomáticos, con una actividad física limitada con un VEF1 mayor al 50% de lo esperado (6).

**Hoy se debe tener en cuenta:**

La tolerancia al ejercicio	Disminución de la actividad física
Disminución de la fuerza muscular	Deterioro de la actividad laboral
Disminución de la actividad diaria	Aumento del uso del sistema de Salud

**Enfermedades Beneficiadas por los PRR:**

EPOC	Cirugía de Reducción de Volumen
Intersticiopatías	Hipertensión Pulmonar
Bronquiectasias	Trasplante Pulmonar

Fibrosis Quística	Enf. Ocupacionales o ambientales
Cáncer de Pulmón	Asma
Obesidad	Pacientes internados en UTI
Preparación Pre quirúrgica	SDRA
Sarcoidosis	Colagenopatías
Neumonía por Hipersensibilidad	Espondilitis anquilosante
Pacientes post intubación orotraqueal	Post tratamiento TBC
Enfermedades Neuromusculares	Deformaciones del Tórax

Como habrán notado se ha ampliado la indicación de la RR y fundamentalmente a pacientes agudos o críticos, ya que los mismos reducen el grado de deterioro funcional y acelera la recuperación y consiguiente externación, del paciente.

**Evaluación del Paciente:**

A continuación se describen los métodos de evaluación para el ingreso de pacientes a los PRR. Los mismos dependerán del nivel de complejidad en que se desarrolla la actividad del equipo de salud.

**Prácticas**

Espirometría con sin broncodilatadores #  
 Rx de Tórax #  
 Tomografía Axial Computada de Tórax de

**Alta Resolución**

Determinación de gases en sangre arterial #  
 Test de Caminata de seis minutos #  
 Test de Consumo de O<sub>2</sub>  
 Test de gasto metabólico  
 PIMAX y PEMAX  
 Ergometría #  
 Ecocardiograma #  
 (# Estudios básicos)

Se sugiere realizar los cuestionarios y practicas cada 6-8 semanas, con el fin de evaluar el Programa de Rehabilitación Respiratoria y monitorear la adhesión al mismo por parte del paciente.

**Cuestionarios(3)(4)**

BODE #  
 Calidad de Vida de Saint George #

**Otros cuestionarios o escalas Sugeridos:**

Escala de Manchester de la Vida Diaria (3)  
Cuestionario sobre estado funcional y disnea (4)

**Conformación del Recurso Humano de un Programa de Rehabilitación Respiratoria**

La composición del equipo actuante se considerar al lugar de desarrollo de acuerdo a:

Programa Hospitalario  
(internación o servicios externos) (PH)

Programa Ambulatorio  
(centros especializados, etc.) (PA)

Programa Domiciliario  
(centro de integración comunitaria, etc) (PD)

Staff	PH	PA	PD
Médico	X	X	X
Kinesiólogo	X	X	XX
Enfermero	X		XX
Psicólogo	X	X	X
Nutricionista	X	X	X
Acompañante Terapéutico			X
Personal Administrativo	X	X	X
Líder Social			XX

Nota: con doble X se marca el personal mínimo indispensable.

En lo que respecta a la composición del PD y PA dependerá de la complejidad del Centro y de la articulación con servicios centralizados especializados.

**Cuándo se comienza y cuánto dura un Programa de Rehabilitación Respiratoria**

Un PRR comienza con el diagnóstico de la enfermedad o la recuperación del estado ventilatorio en agudo, tanto en el ámbito hospitalario como en el ambulatorio o domiciliario. Ya que el objetivo es evitar el deterioro psicofísico y como consecuencia disminuir en el caso del paciente internado acortar su estadía y disminuir la reinternación precoz.

La duración sugerida de un PRR es de cuatro meses de entrenamiento y dos meses

de mantenimiento. La mínima expresión de la duración es de doce semanas para que se alcance un impacto positivo.

Se debe procurar mantener la adherencia del paciente, ya que el esquema de RR no tiene término de finalización, debe ser permanente (5)

**Parámetros de Evaluación:**

Los parámetros de evaluación pueden ser variados según la experiencia y metodología del equipo de salud, pero se considera de información básica la realización del test de caminata de seis minutos y cuestionario de calidad de vida a los que se puede agregar, la evaluación de la adherencia del paciente al PRR.

### **Contraindicaciones:**

Pacientes que presenten insuficiencia cardíaca no controlada, trastornos cognitivos severos (contraindicación relativa), riesgo de muerte.

### **Estrategias de Trabajo Físico:**

Los ejercicios físicos planificados no son diferentes a los de un deportista o individuo sano. Ya que se trabaja sobre la carga máxima de cada paciente mejorando su carga aeróbica, fuerza y flexibilidad muscular y resistencia cardiorespiratoria.(9)

Entrenamiento y rendimiento

Concepto

Factores que determinan el incremento del rendimiento

Valoración de la condición física

Pruebas de evaluación

Resistencia Aeróbica

Elaboración del programa de resistencia aeróbica

Métodos de entrenamiento

Fortalecimiento muscular

Preparación de la musculatura

Evaluación de la fuerza muscular

Elaboración del programa de fortalecimiento Muscular (17)

### **Métodos utilizados:**

A. Entrenamiento de Resistencia: acondicionamiento muscular, mejorar estado cardiopulmonar para lograr un aumento de la capacidad de actividad física, que redundara en una disminución del índice de disnea y fatiga.(7,8,9,10,11).

Se sugiere trabajar sobre el 60% de carga máxima,20/30 minutos de 3 a cinco veces por semana.

Indicación de caminata al 75% de FCMax., una hora, bicicleta, etc.

B. Entrenamiento Intervalar: para ser usado en pacientes que tienen una gran dificultad en el logro de objetivos de intensidad o duración a la actividad ordenada, por disnea o fatiga.

El entrenamiento intervalar se basa en introducir con regularidad el descanso o la disminución de la intensidad del trabajo ordenado. Aun no está definido las ventajas o desventajas respecto al punto anterior, dependiendo del equipo de salud y del tipo de paciente ingresado la elección del método. Se sugiere 30 minutos a una hora por sesión tres veces por semana.(8)

C. Entrenamiento Fuerza/Resistencia: el entrenamiento se basa en el trabajo dirigido a diferentes grupos musculares, con movimientos repetitivos de carga, para pacientes con reducción de su masa y fuerza muscular .

Se sugiere de una a tres series de 8 a 12 repeticiones de ejercicio,2/3 veces por semana. Mantener una carga inicial del 60/70% del valor de carga máxima.

Se indica el uso de mancuernas, barra, lanzamiento de pelota, etc.(8-9)

D. Entrenamiento de Flexibilidad: aunque es parte de la mayoría de los entrenamientos anteriores, mejora la movilidad y postura torácica aumentando la capacidad vital.(11)

Se debe trabajar sobre respiración y postura, en los grupos musculares esqueléticos prefericos.2/3 días por semana.

E. Estimulación Eléctrica Neuromuscular: es una técnica alternativa provocando contracción muscular dirigida, sin requerimiento de ejercicio físico.

Se lo indica en pacientes con deterioro físico severo, insuficiencia cardiorespiratoria severa, Pacientes con asistencia respiratoria mecánica invasiva y no invasiva (domiciliaria /hospitalaria).



Mejora la fuerza muscular, capacidad de ejercicio y reduce el grado de disnea. Se trabaja sobre una media de 4 semanas a una intensidad promedio de 30Hz hasta 100mA.

Se contraindica su uso en pacientes con marcapasos, desfibriladores, arritmias cardiacas, prótesis ortopédicas, enfermedades convulsionantes.

**F. Entrenamiento de Músculos Inspiratorios:** la capacidad muscular de mantener y generar presión de trabajo inspiratorio se encuentra disminuida por la hiperinsuflación pulmonar que acorta y aplanan al diafragma, aumentando la intolerancia al ejercicio y aumentando el índice de disnea. Se debe trabajar sobre el 30% del máximo de las presiones inspiratorias.

**G. Maximización de los efectos del Entrenamiento (Farmacoterapia de Apoyo)**  
Broncodilatadores de acción corta y larga (12): mejoran la limitación al flujo aéreo y por consecuencia la hiperinsuflación dinámica. Disminuyen la fatiga muscular periférica mejorando su rendimiento.

**Anabólicos (13):** Su uso provoca cambios morfológicos y bioquímicos mejorando la tolerancia al ejercicio, aumentando la fuerza, resistencia y masa muscular. Provoca una hipertrofia de la fibra muscular y aumenta la densidad capilar y mitocondrial en aerobiosis). Aumentan la masa muscular y disminuyen el tenor graso acumulado.

Se utiliza la testosterona y análogos con una dosis media de 100Mg. Semanales, durante un plazo de 10 semanas.

**Oxigenoterapia:** Su uso en los PRR es controvertido ya que se estima que durante el ejercicio físico puede producirse una desaturación del O<sub>2</sub> pero que generalmente no influye sobre la tolerancia al mismo. Mejoraría ligeramente el índice de disnea.

**H. Actividad Física(14,15,16):**Es común la inactividad en los paciente respiratorios crónicos. Disminuyendo la expectativa y calidad vida de los mismos. Los programas de Actividad Física mejoran la tolerancia al ejercicio la autoeficiencia del paciente y su utilización permanente para la recuperación y mejoramiento de la adhesión a los PRR. La actividad física no posee una medición exacta de su impacto en el tratamiento de las patologías respiratorias crónicas, pero el uso de acelerómetros, podómetros y medición del gasto energético pueden ser parámetros de medición confiables y predictorios. Se sugiere una secuencia de actividad física de 30 minutos cinco días por semana. 2/3 veces por semana en programas ambulatorios y 5 en pacientes internados.

#### **Monitoreo del Programa:**

El seguimiento del PRR puede ser realizado por cualquier integrante del equipo de salud o de referentes sociales a cargo de los mismos, según los puntos mencionados anteriormente.

Pero el monitoreo debe tener también una visión integral del paciente y vigilar con el fin de evitar la deserción a los PRR, ya que se estima una deserción de hasta el 30% en los mismos.

La implementación y/o monitoreo se puede implementar también a través de teleconferencias, telefonía celular, programas enlatados implementados con RRHH previamente entrenados (no necesitando ser profesionales de la salud)

#### **Accesibilidad al Programa de Rehabilitación Respiratoria:**

La accesibilidad tiene diferentes factores intervinientes los cuales deben ser previstos y tratar su resolución para que se completen los PRR y no se abandone la actividad física.

Cobertura de OOSS	Distancia los Centros Especializados
Falta o insuficiencia de RRHH /RRFF	Falta de transporte

### Educación:

La educación es un punto importante para los PRR, siendo sus destinatarios no solo los pacientes sino también la familia del individuo.

Un apartado aparte es la inclusión de la Cesación Tabáquica dentro de los PRR, ya que se reconoce al tabaquismo como importante factor del EPOC y otras enfermedades.

### Aspectos a tratar en la Educación de los Pacientes con Enfermedades Respiratorias (18)

Conocimiento de la estructura y funcionamiento del Sistema Respiratorio.

Impacto de las enfermedades en el funcionamiento del Sistema Respiratorio.

Impacto de los cambios Ambientales y climatológicos sobre el estado y salud del Sistema Respiratorio.

Conocimiento y manejo de la Farmacología en el tratamiento de las enfermedades respiratorias.

Técnicas Respiratorias

Técnicas de Higiene Bronquial

Nutrición

Vacunación

Oxigenoterapia

Sexualidad, Viajes, Trabajo.

### BIBLIOGRAFÍA

- 1- Am Res Care Med Vol 188 ppe 13e64.15/10/2013. Documento de ATS/ERS Declaración Conceptos Globales en Rehab.Resp.Feb 2013.
- 2- Fraussen FM, et al. Efectos del entrenamiento sobre la composición corporal, funcional en pacientes con peso normal que padecen EPOC. CHEST 2004;125 2021-2028.
- 3- Sprint MA et al. Resistencia vs entrenamiento de resistencia en EPOC y debilidad muscular periférica. EUR Resp J 2002. 19;1072-1078.
- 4- Yohane AM, et al. Cuestionario sobre Actividad Respiratoria en la vida diaria. Cuestionario de factibilidad y desarrollo y sensibilidad. Geriatr Soc J 2000; 48 1496-1500.

- 5- Ou Han MA et al. La Rehabilitación Respiratoria luego de las exacerbaciones de EPOC. Cochrane Syst base of dates Rew.2011 10CD 025305.
- 6- Break D et al. Características de los Programas de Rehabilitación Respiratoria en Canada. Can Respir J 2007;14:87-92.
- 7- Lacasse Yet al. La Rehabilitación Respiratoria para pacientes EPOC. Cochrane database Syst J2006;4: cd 003793
- 8- Vogiatziz I; Metodo Intervalar como medula del ejercicio en pacientes con EPOC. Eur Respir J 2002;20:12-19.
- 9- Jenkin S et al. Como configurar un Programa de Rehabilitación Respiratoria. Respirology 2010;15:1157-1173.
- 10- Chodzco-Zajko WJ et al.American College of Sports Medicine."Ejercicios y actividad para los adultos mayores.Med Sci Sports Exerc 2009;211:157-164.
- 11- Mathor S et al.El entrenamiento con ejercicios antes y después del trasplante de Pulm perspectivasón.Phys Sport Med trade 2009;377-887.-
- 12- O'Donnell DE et al.Efectos del tiotropio sobre la hiperinsuflación Pulmonar,disnea y tolerancia al ejercicio en EPOC.Eur Respir J 2004;23:832-840.
- 13- Trappenburg JC et al.Las Condiciones psicosociales en la EPOC no afectan a corto plazo el resultado delos PRR.Arch Phys Med Rehabil 2005;86:1788-1792.
- 14.-Hernandez NA et al.Perfil del nivel de Actividad física en la vida cotidiana de los pacientes con EPOC en Brasil.Bras Pneumol J 2009; 35: 943-956.
- 15- Casaburi R et al.Promoción de la Actividad Física: un cambio de paradigma para la terapéutica de la enfermedades pulmonares obstructivas.Proc Am Soc Home;2011,8:334-337.
- 16- Troosters T et al.Ejercicio y RR,nuevas perspectivas y retos pendientes.Eur Respir J 2010;19:24-29
- 17- Saadia Otero M.Rehabilitación Pulmonar y Entrenamiento.2004.
- 18- Nuevo Consenso Argentino de Rehabilitación Respiratoria. Sección de Rehabilitación Respiratoria de la Asoc. Argentina de Medicina Respiratoria 2008.Medicina R (Buenos Aires); 68:325-344

# Capítulo 21

## HEMOPTISIS

Artemio García

Hospital Posadas

Es la expulsión de sangre procedente del ARBOL TRAQUEO BRONQUIAL, por ello, siempre hay que descartar que la sangre provenga de la cavidad bucal, la nasofaringe, la orofaringe o del tracto digestivo. (1)

De acuerdo al volumen de sangrado y repercusión clínica se la clasifica en:

LEVE: <30 ml/día

MODERADA: 30-150 ml/día

SEVERA: 150-600 ml/día

MASIVA O AMENAZANTE: >600 ml/día, o >100 ml/h, o inestabilidad hemodinámica, o insuficiencia respiratoria. Esto dependerá de tres factores: volumen, la velocidad de sangrado y la capacidad funcional del paciente.

### ETIOLOGÍA (2,4,5)

Infecciones

A. Parénquima pulmonar: Bacterias aerobias, anaerobias, micobacterias, virus, hongos y parásitos.

B. Árbol traqueobronquial: Traqueo bronquitis herpética o fúngica (Mucor, Aspergillus)

**Neoplasias benignas y malignas, primarias y metastásicas**

Cáncer de pulmón

**Cardiopatías**

Cirugía correctora de cardiopatías congénitas

**Vasculopatías de la circulación pulmonar, bronquial y/o sistémica**

Vasculitis necrotizante. Trombo embolismo séptico

Fístulas de la vía aérea con una arteria sistémica

### Inflamación

Bronquiectasias. Síndrome de lóbulo medio

Bulla de enfisema. Broncolitiasis.

Cuerpo extraño

### Anomalías congénitas

Agenesia de arteria pulmonar

Diátesis hemorrágica

Síndromes de hemorragia pulmonar

### Traumatismo

#### iatrogenia

Biopsia endoscópica en caso de bronquiectasias, tumor carcinoide, angioma submucoso bronquial.

Extracción endoscópica de cuerpo extraño de larga evolución.

### DIAGNÓSTICO (2,4,5)

Todo paciente que se presente con hemoptisis deberá realizarse el siguiente proceso:

#### 1- Anamnesis:

En tiempo de evolución del sangrado, síntomas acompañantes, antecedentes personales (tuberculosis, tabaquismo, cocaína), antecedentes epidemiológicos (contacto tuberculosis), comorbilidad asociada (enfermedad

cardiopulmonar y/o hematológica) y fármacos (anticoagulantes).

## 2- Examen Físico.

### 3- Laboratorio:

hemograma, bioquímica (función renal y hepática), coagulación, gasometría arterial, Grupo sanguíneo y factor RH.

### 4- Rx de tórax.

El 20-30% de los casos la Rx no muestra alteraciones significativas.

### 5- Examen de esputo: para bacteriología y en fumadores para citología.

6- Los pacientes con **hemoptisis leve** sin sospecha de gravedad y estudios iniciales normales pueden ser estudiados ambulatoriamente. El resto de los pacientes deben ser derivados a un centro hospitalario para observación o internación. **Los pacientes con hemoptisis masiva, inestabilidad hemodinámica o compromiso de la vía aérea deben ser trasladados en UTI-móvil.**

7- **Medidas terapéuticas generales** ante una hemoptisis son: reposo relativo con observación domiciliaria y antitusígenos (codeína 15-30 mg cada 6-8 horas vía oral), siempre que no exista insuficiencia respiratoria. Tratamiento etiológico: antibiótico de amplio espectro (sospecha de etiología infecciosa), ajuste de anticoagulación oral, etc.

8- **Broncoscopía:** útil en el diagnóstico etiológico, localización del sangrado y tratamiento inicial en la hemoptisis severa y amenazante. Mayores beneficios en la urgencia en los casos graves o en las 48 a 72 hs si se autolimitó. La broncoscopia rígida es de elección en las hemoptisis masiva.

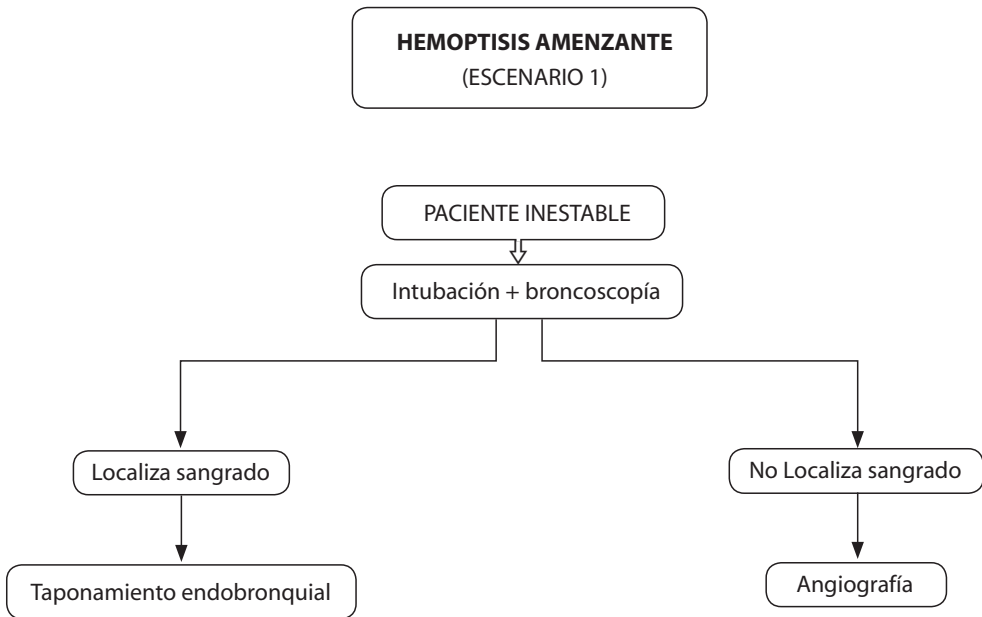
9. **TAC de tórax:** tiene mejor rendimiento para localizar sitio de sangrado. Útil en presencia de lesiones vasculares.

10- **Angiografía:** la localización del sangrado y posterior embolización de la rama segmentaria de la arteria bronquial afectada, es el tratamiento de elección en los sangrados severos y amenazantes.

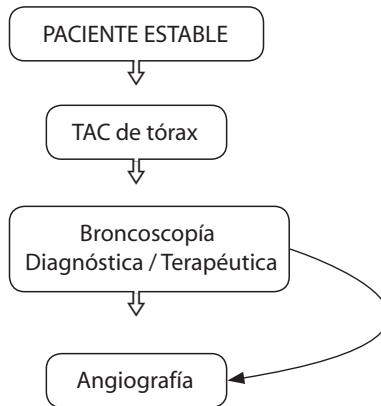
Cuando no se localiza el sangrado por angiografía o la embolización fracasa, se planteará la Cirugía o terapia conservadora. (3) La cirugía queda reservada para las siguientes situaciones: traumatismo torácico, ruptura de aneurisma de aorta, micetoma resistente al tratamiento médico, adenoma bronquial, quiste hidatídico, casos selectos de malformaciones arteriovenosas, ruptura iatrogénica de arteria pulmonar. (4,5)

## BIBLIOGRAFÍA

- 1- Hemoptysis: Clinicians' perspectives. Haponik, EF, Chin, R. Chest 1990;97:469.
- 2- Management of life-threatening haemoptysis. E. Hakanson et al. British journal of Anaesthesia 2002;88:291-5.
- 3- Hemoptisis amenazante. Resultados del tratamiento mediante embolización arterial F. Andreo García, M.S. Prats Bardají, E. Monsó Molas, A. Rosell Gratacós, X. Soler Tomás. Rev Clín Esp 2001; 201:113-117.
- 4- Manejo de la hemoptisis amenazante. Recomendaciones SEPAR. 2001.
- 5- Assesment and management of massive haemoptysis. J L Lordan, A Gascoigne and P A Corris. Thorax 2003;58:814-81.



**HEMOPTISIS AMENZANTE**  
(ESCENARIO 2)



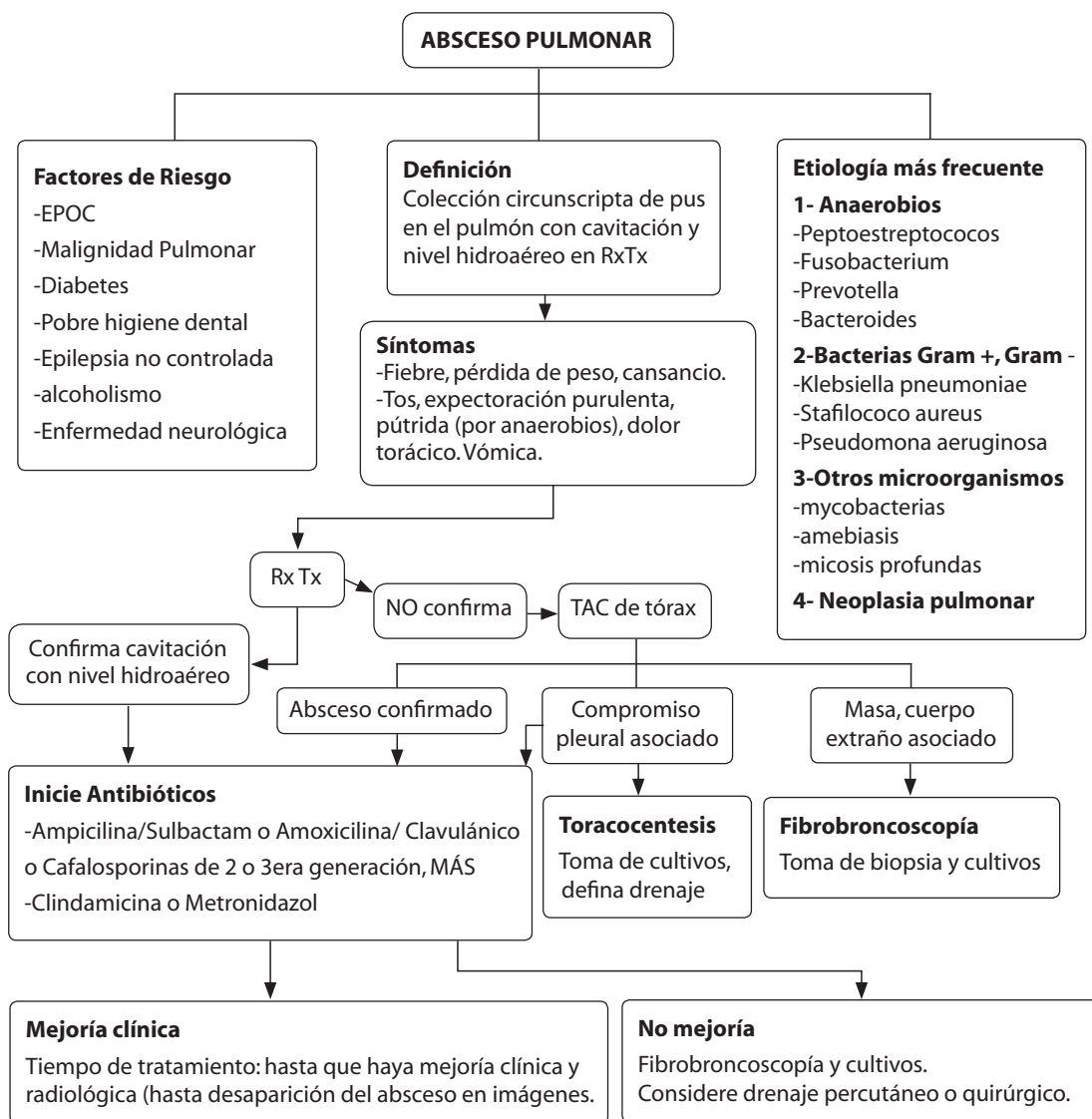


# Capítulo 22

## ABSCESO DE PULMÓN

Dra. Susana E. Nahabedian

HIGA Evita, Lanús







## Capítulo 23

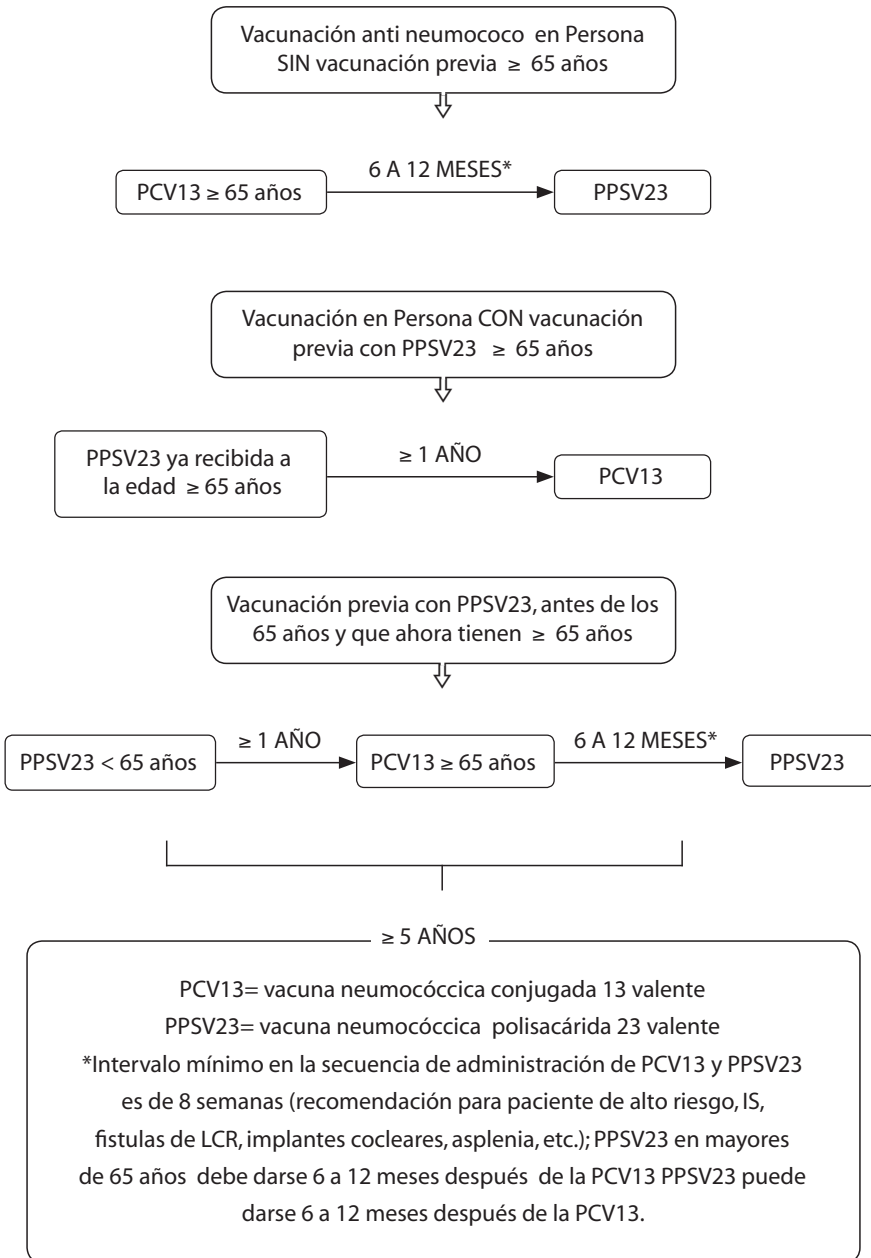
### VACUNACIÓN ANTINEUMOCÓCCICA Y GRIPE (INFLUENZA)

Dra. Susana E. Nahabedian

HIGA Evita, Lanús

CALENDARIO DE INMUNIZACIÓN RECOMENDADA PARA ADULTOS, SEGÚN VACUNA Y EDAD							
Vacuna ↓	Grupo etario →	19-21 años	22-26 años	27-49 años	50-59 años	60-64 años	≥ 65 años
Influenza		← 1 dosis anual →					
Conjugada contra neumococo 13 valente (PCV13)		← 1 dosis única →					
Polisacárida contra neumococo (PPSV23)		← 1 o 2 dosis →					← 1 dosis →
Para todas las personas dentro de esta categoría que cumplan con los requisitos de edad y no tengan registros de vacunación o evidencia de infecciones anteriores.			Se recomienda si existen otros factores de riesgo (por ejemplo: factores médicos, ocupacionales, estilo de vida y otras indicaciones).			No se recomienda	

Administración secuencial y los intervalos de PCV13 y PPSV23 para adultos  $\geq 65$  años de edad recomendado.



## 1. Vacunación contra la influenza

• La vacunación anual contra la influenza se recomienda para todas las personas a partir de 6 meses.

• Las personas a partir de los 6 meses, incluidas las mujeres embarazadas y las personas con ronchas por alergia al huevo, pueden recibir la vacuna inactivada contra la influenza (IIV, por sus siglas en inglés). Se debe administrar una fórmula de IIV apropiada para cada edad.

• Los adultos mayores de 18 años pueden recibir la vacuna recombinante contra la influenza (RIV, por sus siglas en inglés) (Flu-Blok). La RIV no contiene ninguna proteína de huevo y se puede administrar a las personas en edad apropiada y con alergia al huevo de cualquier gravedad.

• Las personas sanas y mujeres que no están embarazadas de entre 2 y 49 años, sin afecciones médicas de alto riesgo, pueden recibir la vacuna viva atenuada contra la influenza (LAIV, por sus siglas en inglés) (Flu-Mist) administrada vía intranasal, o la IIV.

• El personal de atención médica que atiende a personas gravemente inmunodeprimidas, quienes requieren de cuidados en un entorno protegido, debe recibir la vacuna IIV o RIV; el personal de atención médica que recibe la LAIV debería evitar prestar atención a las personas gravemente inmunosuprimidas durante 7 días después de la vacunación.

• Los adultos de entre 18 y 64 años pueden recibir la IIV por vía intramuscular o intradérmica.

• Los adultos a partir de 65 años pueden recibir la dosis estándar de IIV o dosis alta de IIV (Fluzone de dosis alta).

## 2. Vacunación contra neumococo

(Vacuna conjugada contra neumococo 13-valente [PCV13] y vacuna polisacárida contra neumococo 23-valente [PPSV23])

• Información general

- Cuando se indique, lo recomendado es una dosis única de la vacuna PCV13 para los adultos.

- No se indica una dosis adicional de PPSV23 en los adultos vacunados con PPSV23 o mayores de 65 años.

- Cuando se indiquen las vacunas PCV13 y PPSV23, la PCV13 debe administrarse primero; y las vacunas PCV13 y PPSV23 no deben administrarse en la misma visita.

- Cuando se indique, las vacunas PCV13 y PPSV23 deben administrarse a los adultos cuya historia de vacunación contra el neumococo es incompleta o desconocida.

• Adultos mayores de 65 años que

- no hayan recibido las vacunas PCV13 o PPSV23: administrar la PCV13 seguida de PPSV23 en un período de 6 a 12 meses.

- No hayan recibido la vacuna PCV13 pero que hayan recibido una dosis de la vacuna PPSV23 a los 65 años o después: administrar la vacuna PCV13 al menos 1 año después de la administración de la vacuna PPSV23 a los 65 años o después.

- No hayan recibido la vacuna PCV13 pero que hayan recibido 1 o más dosis de la vacuna PPSV23 antes de los 65 años: administrar la vacuna PCV13 al menos 1 año después de la última dosis de la vacuna PPSV23; administrar una dosis de la vacuna PPSV23 6 a 12 meses después de la dosis de PCV13, o tan pronto como sea posible si esta ventana de tiempo ha pasado y al menos 5 años después de la dosis más reciente de PPSV23.

- Hayan recibido la vacuna PCV13 pero no la PPSV23 antes de los 65 años: administrar la PPSV23 6 a 12 meses después de la dosis de PCV13 o tan pronto como sea posible si esta ventana de tiempo ha pasado.

- Hayan recibido la vacuna PCV13 y 1 o más dosis de la vacuna PPSV23 antes de los 65 años: administrar la PPSV23 6 a 12 meses después de la dosis de PCV13 o tan pronto como sea posible si esta ventana de tiempo ha pasado y al menos 5 después de la dosis más reciente de PPSV23.

• Los adultos de 19 a 64 años con afecciones de inmunodeficiencia o asplenia anatómica o funcional (definida más adelante) que o no hayan recibido las vacunas PCV13 o PPSV23: administrar la PCV13 seguida de la PPSV23 por lo menos 8 semanas después de la dosis de PCV13; administrar una segunda dosis de PPSV23 por lo menos 5 años después de la primera dosis de PPSV23.

- No hayan recibido la vacuna PCV13 pero sí 1 dosis de PPSV23: administrar PCV13 al menos 1 año antes de PPSV23; administrar una segunda dosis de PPSV23 al menos 8 semanas después de la dosis de PCV13 y al menos 5 años después de la primera dosis de PPSV23.

- No hayan recibido la vacuna PCV13 pero que hayan recibido 2 dosis de PPSV23: administrar la vacuna PCV13 al menos 1 año después de la dosis reciente de PPSV23.

- Hayan recibido la vacuna PCV13 pero no la PPSV23: administrar la PPSV23 al menos 8 semanas después de la dosis de PCV13; administrar una segunda dosis de PPSV23 al menos 5 años después de la primera dosis de PPSV23.

- Hayan recibido la vacuna PCV13 y 1 dosis de PPSV23: administrar una segunda dosis de PPSV23 al menos 5 años después de la primera dosis de PPSV23.

• Los adultos de 19 a 64 años con fístulas de líquido cefalorraquídeo o implantes cocleares: administrar la vacuna PCV13 seguida de la PPSV23 al menos 8 semanas después de la dosis de PCV13.

• Los adultos de 19 a 64 años que padecen enfermedad cardíaca crónica (incluidas la insuficiencia cardíaca congestiva y cardiopatías, excluida la hipertensión), enfermedad pulmonar crónica (incluida la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, el enfisema y el asma), enfermedad hepática crónica (incluida la cirrosis), alcoholismo o diabetes mellitus: administrar la vacuna PCV13 seguida de PPSV23 al menos 6 meses después.

• Los adultos de 19 a 64 años que fuman cigarrillos o residen en asilos de ancianos o centros de cuidado a largo plazo: administrar la vacuna PCV13 seguida de PPSV23 al menos 6 meses después.

• Se recomienda el uso de la vacuna contra el neumococo en las siguientes afecciones de inmunodeficiencia: inmunodeficiencia congénita o adquirida (incluidas la deficiencia de los linfocitos B o T, deficiencias de complemento, fagocitosis, no incluida la enfermedad granulomatosa crónica), infección por el VIH, insuficiencia renal crónica, síndrome nefrótico, leucemia, linfoma, enfermedad de Hodgkin, cáncer generalizado, mieloma múltiple, trasplante de órganos sólidos y la inmunosupresión iatrogénica (incluidos los corticosteroides sistémicos a largo plazo y la terapia de radiación).

• Se recomienda el uso de la vacuna contra el neumococo para la asplenia anatómica o funcional: anemia drepanocítica y otras hemoglobinopatías, asplenia congénita o adquirida, disfunción esplénica y esplenectomía. Administrar vacunas neumocócicas por lo menos 2 semanas antes de la terapia

de inmunosupresión o una esplenectomía voluntaria y tan pronto como sea posible en los adultos con diagnóstico de infección por el VIH asintomática o sintomática.

2. En marzo 2015 fueron publicados los resultados del estudio CAPITA (Community Acquired Pneumonia Immunization Trial in Adults). Este ensayo clínico randomizado y controlado con placebo, realizado en Holanda, evaluó la eficacia de PCV13 para prevenir la EIN y la neumonía de la comunidad en 85.000 adultos mayores. Mostró que la vacuna protege contra la EIN en un 75% y contra la neumonía no bacterémica por serotipos vacunales en un 45%.

Después de analizar y discutir esta evidencia, el Comité Asesor de Inmunizaciones del Centro para el Control de Enfermedades (ACIP) de los Estados Unidos decidió cambiar sus recomendaciones e incorporar la inmunización de rutina con PCV13 (además de PPSV23) en los adultos mayores<sup>2</sup>.

3. Con esta nueva recomendación, todas las personas mayores de 65 años deben tener las dos vacunas contra neumococo. Pero el orden en que se administran y el intervalo entre dosis son importantes. Aquellos que nunca se aplicaron PPSV23, deben recibir primero PCV13 seguida de PPSV23 después de 6 a 12 meses. En los que tienen una dosis previa de PPSV23, esperar al menos 1 año para aplicar PCV13.

4. Si la persona ya recibió PPSV23 antes de los 65 años, debe revacunarse después de cumplida esta edad, en este caso se indica primero PCV13 y luego de 6 a 12 meses PPSV23 teniendo la precaución que entre las dos dosis de vacuna polisacárida haya un intervalo de 5 años.

5. PCV13 así como PPSV23 pueden administrarse concomitantemente con la vacuna antigripal.

## BIBLIOGRAFÍA

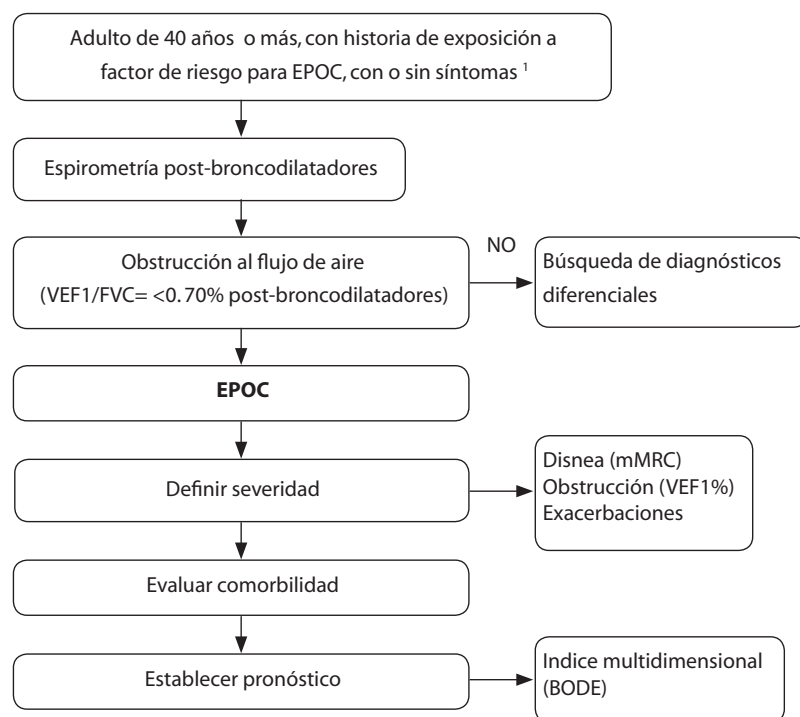
- 1-<http://espanol.vaccines.gov/dcdc/vaccines/schedules/hcp/imz/adult-shell.html#schedule>
- 2-<http://www.cdc.gov/vaccines/hcp/acip-recs/vacc-specific/pneumo.html>
- 3.- oberley S, Holden J, Tatham DP, Andrews RM. Vaccines for preventing pneumococcal infection in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2013;1:CD000422.
- 4- Tomczyk S, Bennett NM, Stoecker C, Gierke R, Moore MR, Whitney CG, et al. Use of PCV-13 and PPSV-23 vaccine among adults aged 65 and older: recommendations of the ACIP  
Source: MMWR. 2014; 63(37); 822-825.



## Capítulo 24

### PROCESO DIAGNÓSTICO DE LA EPOC

Dra. Nahabedian Susana



#### PUNTOS CLAVE:

• Todo sujeto,  $\geq 40$  años con historia de exposición a factores de riesgo para EPOC (humo del tabaco o biomasa, vapores o polvos ocupacionales), aun siendo asintomático debe ser estudiado.

• La presencia de síntomas o signos clínicos apoyan el diagnóstico de EPOC, pero su ausencia cuando hay un factor de riesgo evidente no excluye la enfermedad.

• Para establecer el diagnóstico de EPOC es necesario realizar una espirometría y demostrar la presencia de obstrucción al flujo de aire que persiste después de la administración de un broncodilatador (VEF1/CVF<0,70 post-BD).

• Otros estudios contribuyen a descartar diagnósticos diferenciales, definir la gravedad de la enfermedad y establecer el pronóstico: Mmrc, CAT, exacerbaciones.

CLASIFICACIÓN DE LA SEVERIDAD DE LA EPOC POR ESPIROMETRÍA GOLD	
En pacientes con FEV1/FVC < 0.70*predicho	GOLD 1: Leve FEV1 > 80% del predicho
	GOLD 2: Moderado 50% < FEV1 < 80% del predicho
	GOLD 3: Severo 30% < FEV1 < 50% del predicho
	GOLD 4: Muy Severo FEV1 < 30% del predicho
*Basado en FEV1 Post-Broncodilator	

ESCALA DE DISNEA DEL MEDICAL RESEARCH COUNCIL MODIFICADA (mMRC)	
Grado	Actividad
0	Ausencia de disnea al realizar ejercicio intenso predicho
1	Disnea al andar de prisa en llano, o al andar subiendo una pendiente poco pronunciada
2	La disnea le produce una incapacidad de mantener el paso de otras personas de la misma edad caminando en llano o tener que parar a descansar al andar en llano a su propio paso
3	La disnea hace que tenga que parar a descansar al andar unos 100 m o pocos minutos después de andar en llano
4	La disnea le impide al paciente salir de casa o aparece con actividades como vestirse o desvestirse

ÍNDICE BODE: VARIABLES Y PUNTAJE DE ACUERDO A LOS RANGOS					
Variable / Puntos		0	1	2	3
<b>B</b>	Índice de masa corporal (IMC)	> 21	≤ 21		
<b>O</b>	VEF1 (%)	≥ 65	50–64	36–49	≤ 35
<b>D</b>	Disnea (MRC modificada)	0–1	2	3	4
<b>E</b>	Caminada en 6 min. (m)	≥ 350	250–349	150–249	≤ 149
Puntaje BODE : 0-10 puntos - <b>Cuartil 1:</b> 0-2 puntos - <b>Cuartil 2:</b> 3-4 puntos - <b>Cuartil 3:</b> 5-6 puntos - <b>Cuartil 4:</b> ≥ 7 puntos					



## ÍNDICE BODEx<sup>3</sup>

Índice que nos da una aproximación de pronóstico de la EPOC. A diferencia del BODE cambia el test de la caminata por las exacerbaciones graves, haciendo su uso más simple de estimar.

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

**IMC:** índice de masa corporal;  
**mMRC:** Escala modificada de la disnea (MRC).  
**Ex:** Exacerbaciones graves (se incluye únicamente visitas a urgencias hospitalarias e ingresos)

Valor de 0-9 puntos:  
 Leve: 0-2 puntos  
 Moderada: 3-4 puntos  
 Necesita valoración con BODE: ≥ 5 puntos  
 Únicamente útil en los niveles I y II (EPOC leve y moderado). Todos los pacientes que tengan un BODEx ≥ 5 puntos deberán realizar la prueba de ejercicio para precisar su nivel de gravedad

## CUESTIONARIO CAT (Cuestionario de evaluación de la EPOC)<sup>3</sup>

Test de impacto de la EPOC y calidad de vida.

El CAT mide el impacto que la EPOC está teniendo en su bienestar y su vida diaria. Sus respuestas y la puntuación de la prueba pueden ser utilizadas para ayudar a mejorar el manejo de la EPOC y obtener el máximo beneficio del tratamiento.

CUESTIONARIO CAT							
Yo nunca tos	0	1	2	3	4	5	Toso todo el tiempo
No tengo flema (moco en el pecho)	0	1	2	3	4	5	Tengo el pecho lleno de flema (moco)
No siento el pecho oprimido	0	1	2	3	4	5	Siento el pecho oprimido.
No me falta el aliento al subir pendientes o escaleras	0	1	2	3	4	5	Me falta el aliento al subir pendientes o escaleras.
No tengo limitación para tareas del hogar	0	1	2	3	4	5	Estoy totalmente limitado para las tareas del hogar
No tengo problemas para salir de mi casa	0	1	2	3	4	5	No me siento seguro para salir de mi casa
Duermo profundamente	0	1	2	3	4	5	Mi problema respiratorio me impide dormir
Tengo mucha energía	0	1	2	3	4	5	No tengo nada de energía

### CLASIFICACIÓN GUÍA GOLD 2015 SEGÚN VALORACIÓN DE LA EPOC

RIESGO Limitación al flujo aéreo (clasificación GOLD)	4	Corticoide inhalado + Agonista beta2- acción larga  ó anticolinérgico- acción larga	Corticoide inhalado + Agonista beta2- acción larga  ó anticolinérgico- acción larga	RIESGO No exacerbaciones/año  2  1  0
	3			
	2	Agonista beta2- acción corta  ó anticolinérgico- acción corta	Agonista beta2- acción larga  ó anticolinérgico- acción larga	
	1			
		CAT < 10 mMRC 0-1	CAT ≥ 10 mMRC ≥ 2	
		SÍNTOMAS		

### PRIMERA RECOMENDACIÓN DE TRATAMIENTO EPOC ESTABLE. GUÍA GOLD 2015

GOLD 4	<b>C</b>	ICS + LABA  O LAMA	<b>D</b>	ICS + LABA  Y/O LAMA	2 o más o ≥ 1 internación
	GOLD 3				
GOLD 2	<b>A</b>	SAMA prn  O SABA prn	<b>B</b>	LABA  O LAMA	1 (sin internación) 0
GOLD 1					
		CAT < 10 mMRC 0-1		CAT ≥ 10 mMRC ≥ 2	
		Exacerbaciones por año			

**PRIMERA RECOMENDACIÓN DE TRATAMIENTO EPOC ESTABLE. GUÍA GOLD 2015**

	<b>C</b>	<b>D</b>		
GOLD 4	LAMA+ LABA ○ LAMA Y PDE4- inh	ICS + LABA Y LAMA ○ ICS + LABA Y PDE4- inh ○ LABA Y LABA ○ LAMA Y PDE4- inh	2 o más ○ ≥ 1 internación	Exacerbaciones por año
GOLD 3	○ LABA Y PDE4 -inh			
GOLD 2	<b>A</b>	<b>B</b>	1 (sin internación) 0	
GOLD 1	LAMA ○ LABA ○ SABA Y SAMA	LAMA Y LABA		
	CAT < 10 mMRC 0-1		CAT ≥ 10 mMRC ≥ 2	

**OTROS TRATAMIENTOS POSIBLES EPOC ESTABLE. GUÍA GOLD 2015**

	<b>C</b>	<b>D</b>		
GOLD 4	SABA Y/ O SAMA  Teofilina	Carbocisteína N-acetilcisteína SABA Y/ O SAMA Teofilina	2 o más ○ ≥ 1 internación	Exacerbaciones por año
GOLD 3				
GOLD 2	<b>A</b>	<b>B</b>	1 (sin internación) 0	
GOLD 1	<u>Teofilina</u>	SABA Y/ O SAMA Teofilina		
	CAT < 10 mMRC 0-1		CAT ≥ 10 mMRC ≥ 2	

## ESQUEMA GENERAL DE TRATAMIENTO DE ACUERDO AL NIVEL DE GRAVEDAD DE LA EPOC

### 1- NO FARMACOLÓGICO

- DEJAR DE FUMAR.
- Evitar inhalación de gases nocivos y polución atmosférica
- Educación sanitaria
- Medidas preventivas: Se recomienda la administración anual de la vacuna antigripal. En la actualidad no se recomienda el uso generalizado de la vacuna antineumocócica, salvo en pacientes graves con FEV1 menor de 40. (Ver capítulo 23)

### 2- TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

#### • BRONCODILATADORES DE ACCIÓN CORTA:

Anticolinérgicos (SAMA):

Bromuro de Ipratropio

Agonistas  $\beta_2$  de acción corta (SABA):

Salbutamol o Terbutalina

#### • BRONCODILATADORES DE LARGA DURACIÓN

Anticolinérgicos (LAMA):

Bromuro de Tiotropio, Bromuro de Acildinio,

Bromuro de glicopirronio.

$\beta_2$  – adrenérgicos (LABA):

Salmeterol, Formoterol, Indacaterol, Vilanterol

COMBINACIONES DE: LABA+LAMA, LABA+CI

• TEOFILINAS

• CORTICOIDES INHALADOS (CI):

Furoato de fluticasona, Fluticasona,

Budesonida

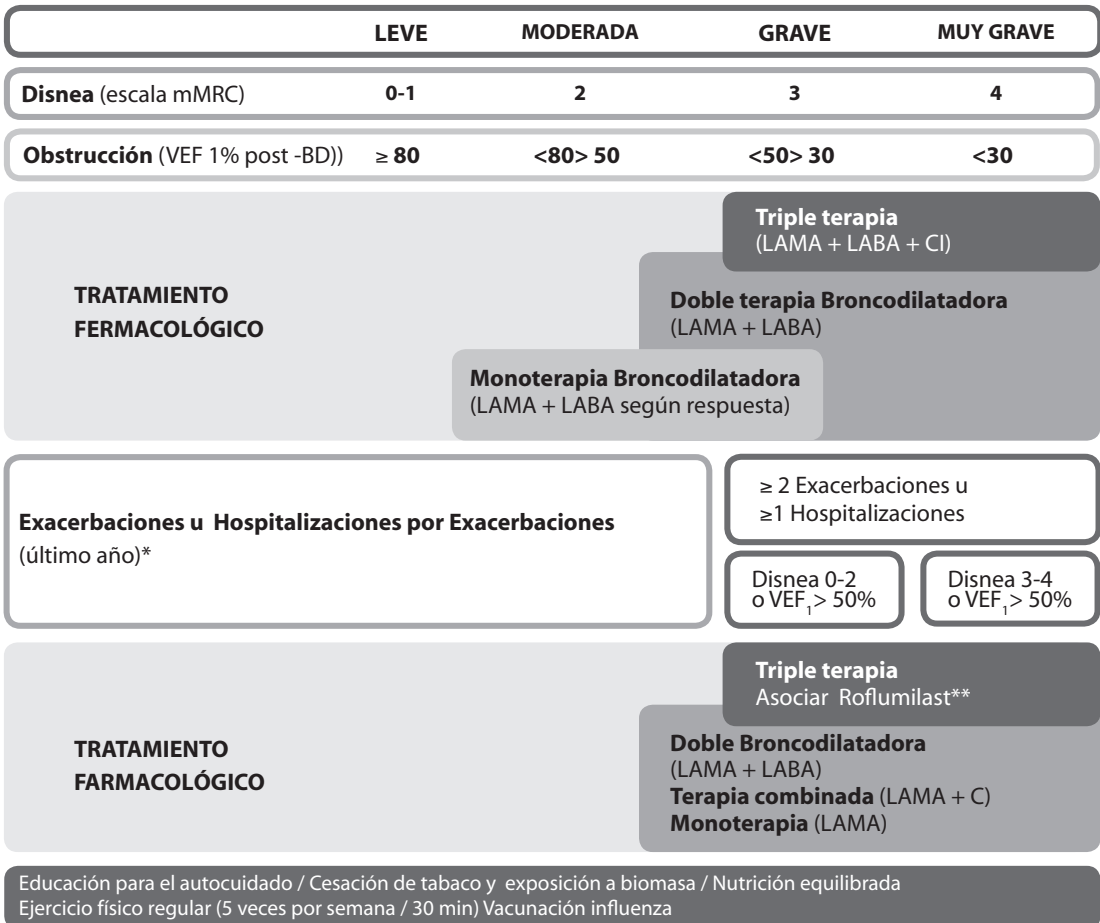
• INHIBIDORES DE LA FOSFODIESTERASA-4 (IPD-4):

Roflumilast

• MUCOLÍTICOS: Carbocisteína

• ANTIBIÓTICOS

## ESQUEMA DE TRATAMIENTO RECOMENDADO POR GUÍA ALAT 2014 I



\* Exacerbaciones moderadas - graves (que requieran el uso de corticosteroides sistémicos y/o antibióticos).

\*\* especialmente con pacientes con bronquitis crónica.

## DOSIS Y PRESENTACIÓN DE LOS PRINCIPALES FÁRMACOS CON INDICACIÓN EN EL EPOC

	FARMACO	PRESENTACIÓN	DOSIS/INTERVALO	DURACIÓN
<b>SABA</b>	<b>Salbutamol</b>	ICP 100 µg/inh NV 100 µg/inh	200 100 µg/inh/ 4-6 h	3-6 h
	<b>Terbutalina</b>	TH 500 µg/inh	500 µg/inh/ 4-6 h	3-6 h
<b>SAMA</b>	<b>Ipratropio</b>	ICP 20 µg/inh	40 -80 µg/inh/ 4-6 h	4-8 h
<b>LABA</b>	<b>Salmeterol</b>	ICP 25 µg/inh AH 50 µg/inh	50 µg/12 h	12 h
	<b>Formoterol</b>	ICP 12 µg/inh AH 4,5 y 9 µg/inh AL 12 µg/inh NL 12 µg/inh TH 4,5 y 9 µg/inh	4,5-9 µg/ 12 h	12 h
	<b>Indacaterol</b>	BH 150-300 µg/inh	150-300 µg/ 24 h	24 h
	<b>Olodaterol</b>	RM 2,5 µg/inh	5 µg/inh (2 puls juntas)	24 h
<b>LAMA</b>	<b>Tiotropio</b>	AH 18 µg/inh RM 2,5 µg/inh	18 µg/ 24 h 5 µg/ 24 h	24 h
	<b>Aclidinio</b>	GN 322 µg/inh	322 µg/ 12 h	12 h
	<b>Glicopirronio</b>	BH 44 µg/inh	44 µg/ 24 h	24 h
<b>LABA + CI</b>	<b>Salmeterol - Fluticasona</b>	ICP 25 <sub>s</sub> /125 <sub>f</sub> , 25/250 µg/inh AH 50 <sub>s</sub> /250 50/500 µg/inh	50/ 250 g/ 12h 50/ 500 g/ 12 h	12 h
	<b>Formoterol - Budesonida</b>	TH 160 <sub>B</sub> /4,5 <sub>F</sub> , 320/9 µg/inh SP 160/4,5, 320/9 µg/inh EA 160 <sub>B</sub> /4,5 <sub>F</sub> , 320/9 µg/inh	4,5/ 160 µg/ 12 h 9/ 320 µg/ 12 h	12 h
	<b>Furoato de Fluticasona / Vilanterol</b>	EA 92 <sub>FF</sub> / 22 <sub>V</sub> µg/inh	92/ 22 µg/ 24 h	24 h
	<b>Formoterol - Beclometasona</b>	ICP 6/100 µg/inh NH 6/100 µg/inh	6/ 100 -µg/ 12 h	12 h
<b>LABA + LAMA</b>	<b>Indacaterol + Glicopirronio</b>	BH 85/ 44 µg/inh	85/ 44 µg/ 24 h	24 h
<b>CORTICOIDES INHALADOS</b>	<b>Beclometasona</b>	ICP 50 y 250 µg/inh EA 200 µg/inh	200 - 400 µg/ 12 h	12 h
	<b>Budesonida</b>	ICP 50, 100, 200 µg/inh EA 100 Y 200 µg/inh NV 200 µg/inh TH 100, 200 Y 400 µg/inh	200 - 800 µg/ 12 h	12 h
	<b>Fluticasona</b>	ICP 50 y 250 µg/inh AH 100 Y 500 µg/inh	100 - 500 µg/ 12 h	12 h
	<b>Ciclesonida</b>	ICP 160 µg/inh	160 µg/ 24 h	24 h
	<b>Mometasona</b>	TW 200 Y 400 µg/ 12 h	200 µg/ 12 h	12 h
<b>IDP-4</b>	<b>Roflumilast</b>	500 µg/v.o.	500 µg/ 12 h	24 h
<b>METILXANTINAS</b>	<b>Teofilina</b>	100 - 375 mg v.o.	100 - 600 µg/ 24 h	24 h

## EXACERBACIONES

USO DE ANTIBIÓTICOS		
EDAD	< 65	> 65
VEF <sub>1</sub>	> 50%	< o igual 50%
EXACERBACIONES	< 2 EN EL AÑO PREVIO	> O IGUAL A 2 EN EL AÑO PREVIO

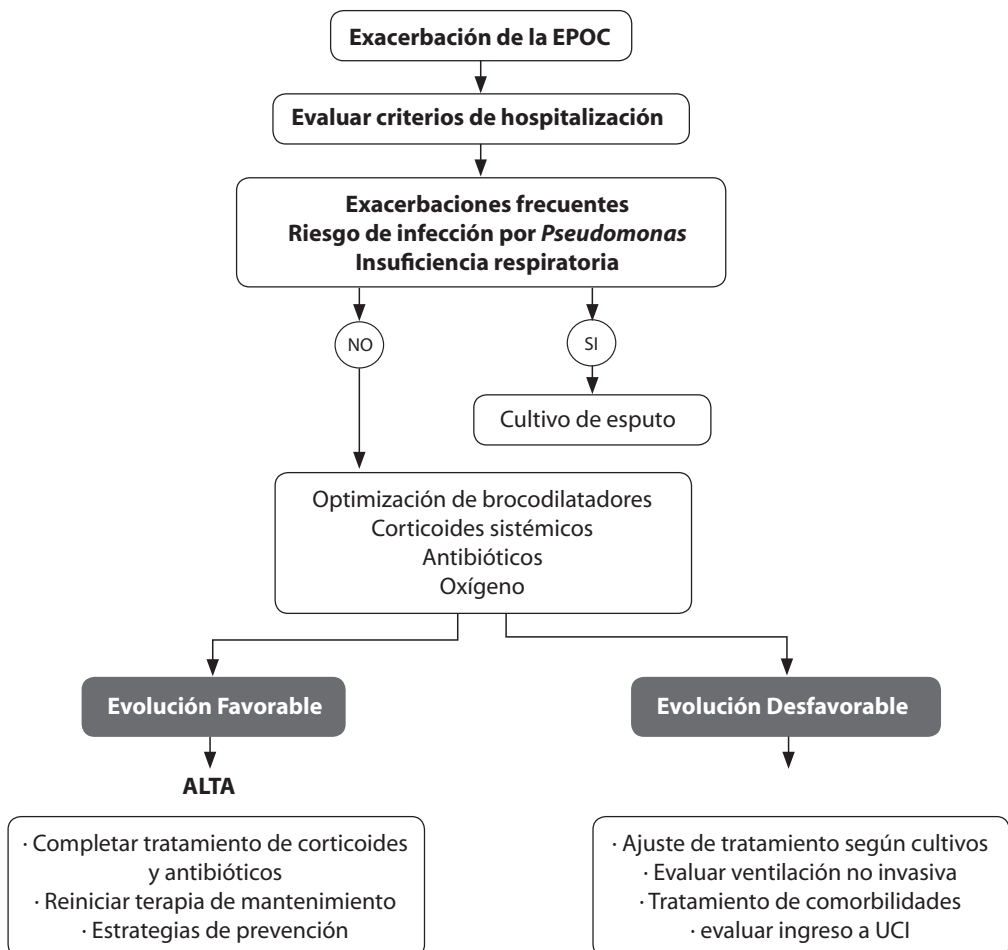
CARDIOPATÍA	SIN	CON
ATB	<p>Amoxicilina-clavulánico: 875-175 mg, c/ 12 hs (7 a 10 días)</p> <p>Ampicilina-sulbactam: 750 mg, c/ 12 hs, (7 a 10 días)</p> <p>Azitromicina 500 mg/día (5 a 6 días)</p> <p>Claritromicina 500mg, c/ 12 hs, (7 a 10 días)</p> <p>Cefuroxima 500mg, c/ 12 hs, (7 a 10 días)</p> <p>Nota: rotar ATB si en los 3 meses previos usó ATB</p>	<p>Moxifloxacina 400mg/día, (5 días)</p> <p>Levofloxacina 500mg/día, (5 días)</p> <p>Amoxicilina-clavulánico: 875-175 mg, c/ 12 hs (7 a 10 días)</p> <p>Si se sospecha Pseudomona</p> <p>Quinolonas (10 a 14 días)</p>

## CLASIFICACIÓN DE LA EPOC CON LOS PATÓGENOS CAUSANTES DE LAS EXACERBACIONES Y TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO AMBULATORIO RECOMENDADO

	FEV1	Patógenos más frecuentes	Tratamiento recomendado
EPOC leve	> 50%	H. influenzae M. catarrhalis S. pneumoniae C. pneumoniae	Cefalosporinas de segunda generación. Nuevos macrólidos
EPOC moderada	35-50%	H. influenzae M. catarrhalis Gram- entéricos SPRP	Betalactámicos + inhibidor de betalactamasas. Quinolonas activas frente a neumococo
EPOC grave	< 35%	H. influenzae SPRP Gram- entéricos P. aeruginosa	-Quinolonas activas frente a neumococo. -Ciprofloxacino si se sospecha Pseudomonas -Betalactámicos + inhibidor de betalactamasas (si alergia a quinolonas)*
<p>*En ocasiones puede ser necesario el tratamiento intravenoso en los pacientes con sospecha o confirmación de infección por Pseudomonas. En este caso, se puede administrar piperacilina-tazobactam o imipenem o cefepime. SPRP: S. pneumoniae resistente a penicilina.</p>			

## Antibióticos utilizados habitualmente para el tratamiento de las infecciones respiratorias en la EPOC

Antibiótico	Dosis	Días de tratamiento
Cefuroxima axetil	500mg/ 12h	10
Clarithromicina	500mg/ 12h	10
Azitromicina	Presentación OD: una vez al día 500mg el primer día, luego 250 mg/ día	5
Moxifloxacino	400 mg/día	5
Levofloxacino	500 mg/día	7
Gatifloxacino	400 mg/día	7
Ciprofloxacino	750 mg/12 h	10-15



## BIBLIOGRAFÍA

- 1- Guía Latinoamericana de EPOC—2014 Basada en Evidencia (LatinEPOC — 2014)
- 2- Celli et al. N Engl J Med 2004;350: 1005-14
- 3- <http://www.semergen.es/semergen/calc/bwcalc2.htm>
- 4-Guía GOLD 2015. <http://www.goldcopd.org>

## Glosario de abreviaturas

- ANA: anticuerpo antinuclear  
AP: anatomía patológica  
AR: artritis reumatoidea  
BAL: lavado bronco alveolar  
BR-EPD: bronquiolitis respiratoria asociada NIL neumonía intersticial linfoide  
BTB: biopsia transbroquial  
Bx: biopsia pleural  
BxQ: biopsia pulmonar quirúrgica  
CCP: anticuerpo antipéptido cíclico citrulinado  
CPT: capacidad pulmonar total  
CVF: capacidad vital forzada  
CVP: anticuerpo antipéptido cíclico citrulinado  
DMD: discusión multidisciplinaria  
DP: derrame pleural  
EDTA: Ácido etilendiaminetetraacético  
ENF: enfermedad  
EPD: enfermedad pulmonar difusa  
ETC: enfermedad del tejido conectivo  
FPI: fibrosis pulmonar idiopática  
HCLP: Histiocitosis de células de Langerhans  
IBP: inhibidores de la bomba de protones  
IC: insuficiencia cardiaca  
ICC: insuficiencia cardiaca congestiva  
IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina  
ILT: infección latente tuberculosa  
LAM: linfangioleiomiomatosis  
LES: lupus eritematoso sistémico  
LP: líquido pleural  
NHS: neumonitis por hipersensibilidad  
NIA: neumonía intersticial descamativa  
NINE: neumonía intersticial no específica  
NIU: neumonía intersticial usual  
NOC: neumonía organizada criogénica  
QT: quimioterapia  
RX TX: radiografía de tórax  
Sme: síndrome  
TB: tuberculosis  
TCAR: tomografía computada con cortes de alta resolución  
TM6M: test de marcha de 6 minutos  
TTO: tratamiento  
VATS: videotoracoscopia



# Rinitis



# Asma

**1 comprimido**  
**1 única toma diaria**  
**Solución**  
**a 2 problemas<sup>1</sup>**

# ROLAST

**MONTELUKAST**

PAMI 50%

IOMA

Recetario Solidario



Eficacia  
en Asma  
y Rinitis  
Alérgica<sup>1</sup>

**Acción sinérgica  
asociado a otros  
medicamentos<sup>1</sup>**

**Categoría B  
de la FDA  
para su uso  
durante  
el embarazo<sup>1</sup>**

**Comodidad  
posológica<sup>1</sup>**

**Presentaciones:**  
Rolast comprimidos recubiertos (10 mg):  
Envases con 30 comprimidos recubiertos.  
Rolast comprimidos masticables (4 y 5 mg):  
Envases con 30 comprimidos masticables.

Referencias: 1. Rolast. Prospecto aprobado ANMAT, Julio 2014.

**ROLAST MONTELUKAST** Comprimidos recubiertos - Comprimidos masticables - Industria Argentina - Venta bajo receta. **Fórmula** Cada comprimido recubierto de ROLAST 10 mg contiene Montelukast (como sal sódica) 10,00 mg, Excip. aut. c.s. Cada comprimido masticable de ROLAST 4 mg contiene Montelukast (como sal sódica) 4 mg, Excip. aut. c.s. Cada comprimido masticable de ROLAST 5 mg contiene Montelukast (como sal sódica) 5 mg, Excip. aut. c.s. **Indicaciones:** Asma: adultos y niños a partir de los 2 años. Profilaxis de la broncoconstricción inducida por ejercicio: a partir de los 6 años de edad. Rinitis alérgica: adultos y niños a partir de 2 años de edad. **Posología:** Adultos y adolescentes (15 años o mayores): un comprimido de 10 mg. Pacientes de 6 a 14 años de edad: un comprimido masticable de 5 mg. Pacientes pediátricos de 2 a 5 años de edad: un comprimido masticable de 4 mg. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad a cualquiera de los componentes del producto. **Advertencias y precauciones:** Asma aguda: Montelukast no está indicado para revertir el broncoespasmo en ataques de asma agudos, incluyendo el estado asmático. Se debe recomendar a los pacientes que tengan medicación de rescate apropiada disponible. El tratamiento con montelukast puede ser continuado durante una exacerbación aguda del asma. Pacientes con exacerbaciones del asma luego de realizar ejercicio deben tener disponible  $\beta_2$ -agonistas de acción corta como medida de rescate. **Uso concomitante de glucocorticoides:** Mientras que la dosis de corticoides inhalados puede reducirse gradualmente bajo supervisión médica, montelukast no debe ser sustituido abruptamente por corticoides inhalados. **Sensibilidad a la aspirina:** Los pacientes con sensibilidad conocida a la aspirina deben continuar evitando la aspirina y los anti-inflamatorios no esteroideos (AINEs) mientras están bajo tratamiento con montelukast. Aunque montelukast es efectivo mejorando la función ventilatoria en pacientes asmáticos con sensibilidad a la aspirina documentada, no ha sido demostrado revertir el broncoespasmo producido por la aspirina u otro AINE en pacientes con sensibilidad a la aspirina. **Eventos neuropsiquiátricos:** Se han reportado eventos neuropsiquiátricos en pacientes adultos, adolescentes y pediátricos bajo tratamiento con montelukast. Los reportes post-comercialización incluyeron: agitación, comportamiento agresivo u hostilidad, ansiedad, depresión, desorientación, anomalías del sueño, alucinaciones, insomnio, irritabilidad, inquietud, sonambulismo, ideación y plan suicida (incluyendo suicidio), y temblor. Los detalles de algunos reportes post-comercialización de montelukast aparentan ser consistentes con un efecto inducido por la droga. Los pacientes y los prescriptores, deben estar alertas de los eventos neuropsiquiátricos. Los pacientes deben ser instruidos para notificar a su médico si estos cambios aparecen. Los médicos tratantes deben evaluar cuidadosamente los riesgos y los beneficios de continuar con el tratamiento con montelukast si estos eventos ocurren. **Condiciones eosinofílicas:** Los pacientes con asma bajo tratamiento con montelukast pueden presentar eosinofilia sistémica, a veces presentando características clínicas de vasculitis consistentes con el síndrome Churg-Strauss, una condición que es frecuentemente tratada con corticoides sistémicos. Estos eventos usualmente, pero no siempre, han sido asociados con la reducción del tratamiento oral con corticoides. Los médicos deben estar alertas en cuanto a la aparición de eosinofilia, rash vasculítico, empeoramiento de síntomas pulmonares, complicaciones cardíacas, y/o neuropatía en sus pacientes. Una asociación causal entre montelukast y estas condiciones subyacentes no ha sido establecida. **Embarazo y lactancia:** Categoría B. Montelukast no debe ser usado en el embarazo a menos que sea claramente necesario. No se sabe si montelukast es excretado en humanos en la leche materna. Debe tenerse precaución cuando se indica montelukast durante la lactancia. **Reacciones adversas** Los eventos adversos más comunes (incidencia  $\geq$  5% y mayores a placebo: enumerados en orden de frecuencia descendiente) en estudios clínicos controlados fueron: infección de las vías respiratorias superiores, fiebre, cefalea, faringitis, tos, dolor abdominal, diarrea, otitis media, influenza, rinitis, sinusitis, otitis. Las siguientes reacciones adversas han sido identificadas durante el uso post-comercialización de montelukast: tendencia al sangrado, reacciones de hipersensibilidad incluyendo anafilaxis, infiltración hepática de eosinófilos, agitación incluyendo comportamiento agresivo u hostilidad, ansiedad, depresión, desorientación, alteraciones del sueño, alucinaciones, insomnio, irritabilidad, inquietud, sonambulismo, ideación y conductas suicidas (incluyendo suicidio), temblor, somnolencia, parestesia/hipoestesia, convulsiones, palpitaciones, epistaxis, diarrea, dispepsia, náuseas, pancreatitis, vómitos, se han reportado casos de hepatitis colestática, injuria hepatocelular y lesión hepática de patrón mixto durante el uso de montelukast. Muchos de estos ocurrieron en combinación con otros factores de confusión, tales como uso de otra medicación, o cuando montelukast fue administrado a pacientes con factores de riesgo para enfermedad hepática como uso de alcohol u otras formas de hepatitis, angioedema, moretones, eritema nodoso, prurito, urticaria, artralgia, mialgia incluyendo calambres musculares, edema. Fecha de última revisión: Febrero 2014 - Disp. N° 1081. Información abreviada.



PHOENIX  
Vías Respiratorias

Respiro  
ONLINE [www.respiroonline.com.ar](http://www.respiroonline.com.ar)

La información para prescribir completa está disponible a pedido en la Dirección Médica de Laboratorios Phoenix S.A.L.C. y F. Calle (R 202) Gral. Juan Gregorio Lemos N° 2809, Los Polvorines (B1613AUE), Pcia. de Buenos Aires. Tel: 4489 8526 / Fax: 4489 8521. Este material está destinado exclusivamente para uso de los médicos / profesionales de la salud. Ante la eventualidad de un evento adverso que involucre un producto de Laboratorios Phoenix, por favor tenga a bien reportarlo a: farmacovigilancia@phoenix.com.ar / VR275 0415B

Laboratorios  
  
PHOENIX  
Compromiso por la Salud



BUDESONIDE - FORMOTEROL

# Neumoterol

Sinergia terapéutica  
en el control del Asma y la EPOC.<sup>1</sup>

Rápido inicio de acción broncodilatadora y acción prolongada.<sup>1</sup>

Rápido alivio de los síntomas y mejoría de la función pulmonar.<sup>1</sup>

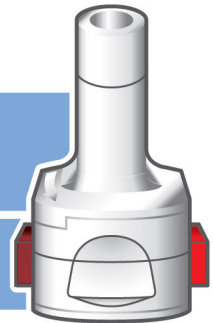
Enjuagar la boca luego de la aplicación para disminuir el riesgo de desarrollo de candidiasis<sup>1</sup>

Mayor conveniencia para el paciente.<sup>2</sup>



Aplicador de fácil uso.  
Permite controlar la dosis administrada.<sup>1</sup>

Incrementa la adherencia al tratamiento.\*<sup>2</sup>



Presentaciones:

- Neumoterol 200 mcg:  
Envases con 60 y 120 cápsulas con y sin aplicador.
- Neumoterol 400 mcg:  
Envases con 60 cápsulas con aplicador.

Normalmente no se requiere una dosis diaria total superior a 8 inhalaciones y se podría usar una dosis total de hasta 12 inhalaciones diarias durante un período de tiempo limitado. Niños y adolescentes menores de 18 años: el tratamiento de mantenimiento y a demanda para el alivio de los síntomas con NEUMOTEROL 200 no está recomendando en niños y adolescentes. NEUMOTEROL 400 Dosis recomendadas Adultos (a partir de 18 años): 1 inhalación, dos veces al día, hasta un máximo de 2 inhalaciones dos veces al día. EPOC: NEUMOTEROL 200 Dosis recomendadas Adultos: 2 inhalaciones, dos veces al día. NEUMOTEROL 400 Dosis recomendadas Adultos: 1 inhalación, dos veces al día. **Contraindicaciones:** hipersensibilidad (alergia) a budesonide, formoterol o lactosa (que contiene pequeñas cantidades de proteínas de la leche). **Advertencias y precauciones:** Se recomienda reducir gradualmente la dosis cuando se interrumpa el tratamiento. Debe advertirse a los pacientes que el empeoramiento repentino y progresivo del control del asma o EPOC supone una amenaza potencial para la vida y que deben buscar atención médica urgente. Se debe aconsejar a los pacientes que tengan siempre disponible un broncodilatador de acción rápida por separado como terapia de rescate. No deberá iniciarse en los pacientes durante una exacerbación, o si presentan un empeoramiento significativo o un deterioro agudo del asma. Se puede producir broncoespasmo paradójico con aumento inmediato de las sibilancias. Se recomienda llevar a cabo una monitorización regular de la estatura de los niños que reciben tratamiento prolongado con corticoides inhalado. Se aconseja el enjuague de la boca con agua después de inhalar la dosis para minimizar el riesgo de infección orofaríngea por Candida. Debe evitarse el tratamiento concomitante con itraconazol, ritonavir u otros inhibidores potentes de CYP3A4. Administrar con precaución en pacientes con tirotoxicosis, feocromocitoma, diabetes mellitus, hipocalcemia no tratada, miocardiopatía obstructiva hipertrófica, estenosis aórtica subvalvular idiopática, hipertensión arterial grave, aneurisma u otras alteraciones cardiovasculares graves, tales como cardiopatía isquémica, taquiarritmias o insuficiencia cardíaca grave y en los pacientes con intervalo QTc prolongado. En pacientes con tuberculosis pulmonar latente o activa, o infecciones fúngicas o víricas de las vías respiratorias se debe reconsiderar la dosis e incluso la necesidad de corticosteroides inhalatorios. Las dosis elevadas de agonistas  $\beta_2$  pueden provocar hipopotasemias graves. Debido al efecto hiperglucémico de los agonistas  $\beta_2$ , se recomiendan controles adicionales de la glucemia en diabéticos. **Reacciones adversas:** Las reacciones adversas más frecuentes son una extensión del efecto farmacológico de los agonistas  $\beta_2$ , como temblor y palpitaciones, que suelen ser leves y habitualmente desaparecen a los pocos días de iniciar el tratamiento. El tratamiento con agonistas  $\beta_2$  puede provocar un incremento en los niveles séricos de insulina, ácidos grasos libres, glicerol y cuerpos cetónicos. Fecha de última revisión: Agosto 2011. Disp. N° 5409. Información abreviada.

\*vs. el uso de dos inhaladores por separado. Referencias: 1) Prospectos aprobados por ANMAT Agosto 2011.  
2) Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Global Initiative for Asthma. Updated 2012.



PHOENIX  
Vías Respiratorias



www.respiroonline.com.ar

La información para prescribir completa está disponible a pedido en la Dirección Médica de Laboratorios Phoenix S.A.I.C. y F. Calle (R 202) Gral. Juan Gregorio Lemos N° 2809, Los Polvorines (B1613AUE), Pcia. de Buenos Aires. Tel: 4489 8300 / Fax: 4489 8521.  
Ante la eventualidad de un evento adverso que involucre un producto de Laboratorios Phoenix, por favor tenga a bien reportarlo a: farmacovigilancia@phoenix.com.ar  
VR 204 0614 B

