



RESOLUCIÓN DIRECTORAL

Lima, 26 de Octubre de 2015

Visto: El Memorándum N° 220-HNAL-SN-PCT-15 y el INFORME N°049 MA-OGC-HNAL-2015, solicitando por parte de la Jefatura del Servicio de Neumología del Departamento de Especialidades Médicas, la aprobación del documento: "Guías de Práctica Clínica del Servicio de Neumología;

CONSIDERANDO:

Que, el Artículo II del Título Preliminar de la Ley 26842, Ley General de Salud, dispone que la protección de la Salud es de interés público: por lo tanto es responsabilidad del Estado regularla, vigilarla y promoverla.

Que la atención de salud requiere de una serie de procedimientos clínicos que se sustentan en criterios médico científicos, determinación de diagnósticos y de tratamiento, por lo cual es necesario estandarizar la metodología para el desarrollo de dichas guías, de acuerdo a los criterios metodológicos internacionalmente aceptados que respondan a las prioridades en la atención de salud de la población;

Que, por Resolución Ministerial N° 302-2015/MINSA de fecha 14 de mayo de 2015, se aprobó la Norma Técnica N°419 -MINSNDGSP-V.01: -Norma Técnica de Salud para la Elaboración y Uso de Guías de Práctica Clínica del Ministerio de Salud, en cuyo capítulo IV establece que el ámbito de aplicación de dicha Norma es de aplicación en las instituciones públicas y privadas del sector salud;

Que, mediante Resolución Ministerial N° 1262-2004/MINSA, de fecha 30 de Diciembre del 2004, se aprobó el Reglamento de Organización y Funciones del Hospital Nacional Arzobispo Loayza, siendo modificado posteriormente por la Resolución Ministerial N° 777-2005/MINSA de fecha 14 de octubre de 2005, en cuyo Capítulo N° 17, inciso f) establece que es función de la Oficina de Gestión de la Calidad, la de asesorar en la formulación de guías de práctica clínica y procedimientos de atención al paciente;

Que, por Resolución Ministerial N° 519-2006/MINSA de fecha 30 de mayo de 2006, se aprobó el documento: "Sistema de Gestión de la Calidad en Salud" en cuyo componente de la garantía y mejora enfatiza que la evaluación de la tecnología sanitaria se constituye en uno de sus principales ejes temáticos del sistema,



HOSPITAL NACIONAL ARZOBISPO LOAYZA
E LUIS GAVÉ ZARATE
de Neumología - PCT
CMP 33010-RNE 22859

Con la opinión favorable de la Oficina de Gestión de la Calidad y con el visto bueno de la Dirección Adjunta, la Oficina de Asesoría Jurídica, el Departamento de Especialidades Médicas, el Servicio de Neumología; y

De conformidad con lo establecido en el literal c) del Artículo 11° del Reglamento de Organización y Funciones del Hospital Nacional "Arzobispo Loayza", aprobado por Resolución Ministerial N°1262-2004/MINSA y su modificatoria por Resolución Ministerial N°777-2005/MINSA, y la Resolución Jefatural N°89-2015/IGSS;

SE RESUELVE:

ARTÍCULO PRIMERO: Aprobar las Guías de Práctica Clínica del Servicio de Neumología del Departamento de Especialidades Médicas del Hospital Nacional Arzobispo Loayza, que a continuación se detallan y que en 144 folios forman parte integrante de la presente Resolución Directoral:

1. GUÍA CLÍNICA DE TUBERCULOSIS
2. GUÍA CLÍNICA DE CÁNCER PULMONAR
3. GUÍA CLÍNICA DE BRONQUIECTASIAS
4. GUÍA CLÍNICA DE BRONQUITIS AGUDA
5. GUÍA CLÍNICA DE BRONQUITIS CRÓNICA
6. GUÍA CLÍNICA DE ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC)
7. GUÍA CLÍNICA DE DERRAME PLEURAL
8. GUÍA CLÍNICA DE NEUMONÍA NOSOCOMIAL
9. GUÍA CLÍNICA DE NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD
10. GUÍA CLÍNICA DE ASMA BRONQUIAL
11. GUÍA CLÍNICA DE ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA (EPID)
12. GUÍA CLÍNICA DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO (SAOS)

ARTICULO SEGUNDO: Las mencionadas Guías tendrán una vigencia de dos (02) años a partir de su fecha de aprobación. La actualización permanente será de responsabilidad de la Jefatura del Servicio de Neumología del Hospital Nacional Arzobispo Loayza.

ARTICULO TERCERO: Encargar a la Jefatura del Servicio de Neumología, el monitoreo, supervisión y evaluación de la aplicación de la respectiva guía en las atenciones realizadas en el Servicio de Neumología, con la finalidad de garantizar su cabal cumplimiento.

Regístrese, Comuníquese y Cúmplase

LGB/JHM/MREO.

Distribución:

- Jefatura del Dpto. de Especialidades Médicas
- Jefatura del Servicio de Neumología
- Oficina de Gestión de la Calidad

MINISTERIO DE SALUD
Instituto de Gestión de Servicios de Salud
Hospital Nacional Arzobispo Loayza
Dr. LUIS YINGHERD GARCÍA BERNAL
CMP Nro. 24742
Director General

GUÍAS CLÍNICAS DEL SERVICIO DE NEUMOLOGÍA

2015

MINISTERIO DE SALUD - I.C.S.S.
Hospital Nacional "Arzobispo Loayza"

Dr. JESÚS DANIELA DAVILA
DIRECTORA PROGRAMA SECTORIAL
JEFE DEL DPTO. DE ESPECIALIDADES MÉDICAS



ÍNDICE

Presentación	02
Propósito	03
Objetivos	03
Guía Clínica de Tuberculosis (TB)	04
Guía Clínica de Cáncer Pulmonar	24
Guía Clínica de Bronquiectasias	39
Guía Clínica de Bronquitis Aguda	49
Guía Clínica de Bronquitis Crónica	55
Guía Clínica de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)	61
Guía Clínica de Derrame Pleural	81
Guía Clínica de Neumonía Nosocomial	93
Guía Clínica de Neumonía Adquirida en la Comunidad (NAC)	103
Guía Clínica de Asma Bronquial	112
Guía Clínica de Enfermedad Pulmonar Intersticial Difusa (EPID)	123
Guía Clínica de Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS)	136

Hospital Neoclásico
 Av. Domingo Loayza
 Dr. MANO DANIELA DAVILA
 DIRECTORA GENERAL DE NEUMOLOGÍA
 JEFE DEL DEPTO. DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS



PRESENTACIÓN

El Servicio de Neumología del Hospital Loayza es una unidad clínica hospitalaria, dedicada al manejo de las patologías respiratorias que tiene mayor incidencia en la morbilidad y mortalidad de la población peruana. Cumple un rol importante en la prevención, diagnóstico, manejo y rehabilitación de los usuarios que acuden a nuestro hospital contribuyendo de esta manera a la resolución de sus problemas de salud respiratoria.

En los tiempos actuales el avance del conocimiento y la revisión constante de los parámetros de concepto de las diferentes entidades nosológicas, obliga al personal médico mantener una constante actitud crítica y de actualización del conocimiento y esto debe traducirse en criterios de trabajo comunes los cuales se plasman en los denominados Protocolos o Guías de Práctica Clínica.

En este contexto y como parte de la responsabilidad profesional, legal y administrativa, se ha realizado una revisión actualizada de las diferentes patologías respiratorias que por prevalencia se manejan en nuestro servicio, lo cual ponemos a disposición para su análisis y correspondiente aprobación.

Los Autores

Dr. MANO DAMILYA DÁVILA
Médico Neumólogo
Jefe del Depto. de Especialidades Médicas
Hospital Loayza



PROPÓSITO:

La presente Guía Clínica Técnica tiene como propósito brindar el marco conceptual y metodológico a los neumólogos del Servicio del Neumología del Hospital Loayza que oriente el manejo de los diferentes daños, acorde a las prioridades sanitarias nacionales y/o regionales, que aseguren el máximo beneficio y mínimo riesgo a los usuarios, y el uso racional de recursos de las instituciones del sector Salud.

OBJETIVOS:

OBJETIVO GENERAL:

Establecer criterios estandarizados para el adecuado manejo de las principales patologías respiratorias prevalentes en nuestro hospital.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Actualizar los conocimientos sobre las principales patologías respiratorias de naturaleza agudas como crónica.
- Establecer los principales criterios metodológicos para el diagnóstico de las principales patologías respiratorias.
- Establecer los criterios de tratamiento y rehabilitación sobre las principales patologías respiratorias.

MINISTERIO DE SALUD - D.G.S.
Hospital Nacional "Antonio Loayza"
Dr. MARIO DANIELA DÁVILA
DIRECTOR DE PROMOCIÓN SECTORIAL
JEFE DEL OFICINA DE ESPECIALIDADES MEDICAS



GUÍA CLÍNICA DE TUBERCULOSIS

I. NOMBRE Y CÓDIGO: Tuberculosis

Código CIE – 10:

- (A15.0) Tuberculosis respiratoria, confirmada bacteriológica e histológicamente.
- (A15.6) Pleuritis tuberculosa (tuberculosis pleural o empiema tuberculoso), confirmado bacteriológica e histológicamente.
- (A16.0) Tuberculosis respiratoria, no confirmada bacteriológica o histológicamente.
- (A16.5) Pleuritis tuberculosa (tuberculosis pleural o empiema tuberculoso), sin especificar confirmación bacteriológica o histológica.
- (A17.0) Meningitis tuberculosa.
- (A17.1) Tuberculoma meníngeo.
- (A18.0) Tuberculosis ósea y articular.
- (A18.2) Adenitis tuberculosa.
- (A18.3) Tuberculosis intestinal, peritoneal y de glándulas mesentéricas.
- (A19.0) Tuberculosis miliar.

II. DEFINICIÓN:

1. **Definición:** La tuberculosis (TB) es una enfermedad infecto-contagiosa, transmisible, curable, usualmente crónica, producida por el complejo *Mycobacterium tuberculosis*, habitualmente se localiza en los pulmones, pero puede afectar a cualquier órgano del cuerpo humano.

Un caso de tuberculosis es toda persona a la que se le diagnostica tuberculosis, con o sin confirmación bacteriológica, y a quien se decide iniciar un tratamiento antituberculoso.

2. **Etiología:** es causada por el *Mycobacterium tuberculosis* (MTB), el cual se transmite mediante partículas en suspensión en el aire, o núcleos de gotitas, que pueden generarse cuando las personas tuberculosas estornudan, tosen o hablan.
3. **Fisiopatología:** La infección inicial por el bacilo de la tuberculosis se transmite por el aire, como este no contiene enzimas que le permitan penetrar por el moco, los microorganismos deben encontrarse en partículas de tamaño suficientemente pequeño (menos de 5µm), para penetrar en la zona alveolar, sitio en el que no hay moco. Aunque no se conoce la dosis infecciosa mínima de MTB para el hombre, en conejos y cobayos, puede bastar con uno a tres microorganismos. Estos primeros microorganismos, serán ingeridos por los macrófagos alveolares, como estos se encuentran inactivados, el MTB intracelular se duplicará dentro de los macrófagos y aumentará en número con rapidez. Durante este período, antes que ocurra el desarrollo de la inmunidad específica, es cuando los microorganismos aparecerán en los ganglios linfáticos que drenan la región y en seguida sobrevendrá la diseminación hematógena. Varias semanas después sobreviene una reacción inmunológica que da por resultado interrupción del crecimiento bacteriano y pueden quedar eliminados por completo los microorganismos en el sitio de la infección inicial (primoinfección); sin embargo, en los sitios de diseminación bacilar por vía hematógena los microorganismos pueden persistir pero con un crecimiento detenido, luego, meses a años después, por motivos que aún poco comprendidos, el microorganismo empieza a reproducirse con mayor rapidez y da por resultado desarrollo de tuberculosis sintomática (TB postprimaria), aunque estas lesiones pueden encontrarse en cualquier sitio del organismo, se observan más a menudo en los ápices pulmonares, huesos, ganglios linfáticos, meninges y riñones. Se cree que las tensiones tisulares elevadas de oxígeno son un factor de gran importancia en la localización y crecimiento de *M. tuberculosis*.

La probabilidad de que una persona expuesta a *M. tuberculosis* contraiga la infección depende principalmente de:

Dr. MARIO DAMILA DAVILA
DIRECTOR DE PROGRAMAS
SUBSECRETARÍA DE SALUD - ILSA.S.
Hospital General de México "José María Leyzaola"



- La concentración de núcleos de gotitas infecciosas en el aire, lo cual está determinado por el número de bacilos generados por el paciente con tuberculosis y el grado de ventilación en la zona de exposición.
 - La duración de la exposición.
- Los prestadores de servicios sanitarios pueden contribuir a la transmisión de la tuberculosis mediante:
- El retraso del comienzo de la terapia
 - El incumplimiento en el inicio del tratamiento con un régimen adecuado.
 - La realización de procedimientos que pueden provocar tos o producir aerosolización de *M. tuberculosis*

4. Aspectos Epidemiológicos: la tuberculosis en el Perú representa en la actualidad un problema de salud pública aún no resuelto debido a la emergencia de formas de clínicas causadas por cepas de *M. tuberculosis* resistentes a los fármacos Antituberculosis (cepas MDR / XDR).

Desde 1992 la carga de enfermedad se ha reducido progresivamente con una desaceleración del descenso desde hace 10 años, la carga para 2013 era de 101.9 casos por 100000 habitantes. Sin embargo se ha producido en ascenso progresivo del número de casos de TB MDR y XDR desde el año 2000 y 2006 respectivamente, con 1281 y 77 casos nuevos reportados en el 2013. La mortalidad por tuberculosis en el Perú fue de 3.8 casos por 100000 habitantes.

Un aspecto importante es que más del 50% de casos del país se encuentran concentrados en Lima Metropolitana y el Callao (57%) y más del 80% de casos de tuberculosis resistente se encuentran en esta ciudad.

Alrededor del 60% de casos corresponden a casos con frotis positivo y la enfermedad afecta predominantemente a adultos jóvenes, en edad productiva, con mayor número de casos en varones aspectos que deben tenerse en cuenta al momento de evaluar los casos potenciales.

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS:

Existe una serie de factores que aumentan el riesgo de adquirir y desarrollar la enfermedad.

1. Medio Ambiente:

- Exposición en espacios cerrados, relativamente pequeños
- Falta de ventilación adecuada para "limpiar" el ambiente mediante dilución o eliminación de núcleos de gotitas infecciosas
- Recirculación del aire que contiene núcleos de gotitas infecciosas.
- Exposición a áreas con alta carga de tuberculosis (establecimientos de salud, áreas de alto riesgo de transmisión)

2. Estilos de Vida:

- Consumo de drogas ilícitas.
- Consumo de Alcohol.
- Tabaquismo.
- Personas Privadas de su Libertad.
- Personas en abandono social.
- Personal de salud.

3. Factores Hereditarios:

- Inmunodeficiencias primarias.

4. Factores del Huésped:

- Infección reciente por *M. tuberculosis*
- Infección por el VIH

- Otras afecciones con compromiso del sistema inmunológico (Colagenopatías, Cáncer - sobre todo hematológico-, Diabetes, Falla renal crónica).

IV. CUADRO CLÍNICO:

La identificación inmediata de pacientes presuntamente enfermos es crítica a fin de iniciar el tratamiento oportunamente y por lo tanto reducir la exposición del personal de salud y la comunidad a pacientes con tuberculosis infecciosa.

Se debe sospechar tuberculosis en pacientes que presenten:

- Pacientes con tos persistente (es decir por más de 2 semanas).
 - Pacientes con otros síntomas compatibles con tuberculosis activa (por ejemplo esputo con sangre, sudores durante la noche, fiebre o pérdida de peso no intencional).
1. Pacientes en quienes el riesgo de enfermedad tuberculosa es alto (por ejemplo infección por el VIH, personas inmunocomprometidas)
 2. Contactos con una persona aquejada de tuberculosis infecciosa.

V. DIAGNÓSTICO:

1. Criterios de Diagnóstico:

Operacionalmente según la ESN-PCT

Caso de Tuberculosis Pulmonar: es toda persona a la que se le diagnostica tuberculosis, con o sin confirmación bacteriológica, y a quien se decide iniciar un tratamiento antituberculoso, operacionalmente se consideran los siguientes tipos:

- Caso de tuberculosis pulmonar frotis positivo (TBP-FP).
- Caso de tuberculosis pulmonar solo cultivo positivo (+).
- Caso de tuberculosis pulmonar con BK (-) y cultivo (-).

Caso de Tuberculosis Extrapulmonar: Es el paciente que presenta enfermedad tuberculosa en otros órganos que no son los pulmones y que ingresa a tratamiento. Las más frecuentes en el país son la TB pleural, ganglionar e intestinal.

En caso de sospecha de tuberculosis extrapulmonar, deberá indicarse el estudio bacteriológico de las muestras extrapulmonares (líquidos, biopsias, etc.) mediante baciloscopia, y cultivo para *Mycobacterium tuberculosis* y otros exámenes auxiliares, a criterio médico.

Caso de Tuberculosis Infantil: Es el paciente de menos de 15 años al que se le diagnostica tuberculosis y a quien se decide iniciar un tratamiento antituberculoso, el DIAGNÓSTICO se basa en la evaluación clínica, la historia de exposición a un caso índice y los hallazgos en los exámenes auxiliares: radiografía, tomografía, PPD, estudios microbiológicos.

Caso de tuberculosis resistente:

- Multidrogasistente (TB-MDR): Es ocasionada por bacilos resistentes al menos a Isoniacida y Rifampicina. Incluye a todo paciente que cuenta con prueba rápida o prueba de sensibilidad completa con resistencia a Isoniacida y Rifampicina.

Operacionalmente se considerara como caso de TB-MDR:

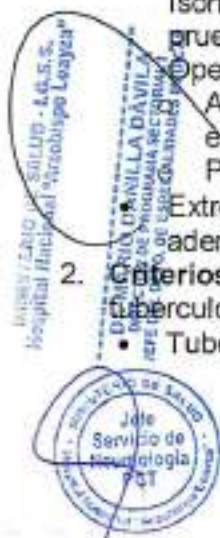
Al paciente con tuberculosis pulmonar bacteriológicamente positiva que fracasa al esquema para TB sensible en condiciones de tratamiento regular y supervisado.

Paciente con recaída precoz (menos de 6 meses) del esquema para TB sensible.

- Extremadamente resistente (TB-XDR): Es ocasionada por bacilos bacilos MDR que además son resistentes a una fluoroquinolona y a un inyectable de segunda línea.

2. Criterios de Severidad: los siguientes factores empeoran el pronóstico de la enfermedad tuberculosa:

- Tuberculosis Miliar.



- Meningoencefalitis tuberculosa.
- Desnutrición moderada o severa (IMC <17 Kg/m²).
- Infección por HIV.
- Comorbilidades: diabetes, falla renal crónica, cirrosis hepática.

3. Diagnóstico Diferencial:

- Neumonía bacteriana.
- Histoplasmosis.
- Enfermedad pulmonar por Micobacteria no TB.
- Cáncer de pulmón.
- Bronquiectasias.

VI. EXAMENES AUXILIARES:

1. De Patología Clínica:

Los pacientes presuntamente tuberculosos deben someterse a la evaluación de diagnóstico inmediata.

Baciloscopia: Es el examen directo de cualquier material orgánico en busca de micobacterias. En la tuberculosis respiratoria este material, la mayoría de las veces, es el esputo. Las técnicas de tinción más empleadas son las tinciones de Ziehl-Neelsen y la fluorescente de Auramina-Rodamina. Se ha demostrado que la especificidad de ambas es pareja, si bien la tinción fluorescente posee la ventaja de ser examinada con un menor número de aumentos, lo que redunda en un menor tiempo de evaluación de cada extensión.

El proceso de la baciloscopia consta de cuatro pasos: recolección de la muestra, extendido, coloración y lectura. Desde el punto de vista operativo la realización de estos pasos depende de la complejidad (recurso y capacitación) de cada institución.

La baciloscopia debe ser seriada, es decir, la realización de al menos dos baciloscopia consecutivas en esputo; una sola muestra deja escapar poco más del 20% de los enfermos que serían positivos en la baciloscopia. Las muestras deben tomarse idealmente en días diferentes, pero si las circunstancias lo justifican pueden recogerse el mismo día en momentos distintos.

La baciloscopia se informa por norma nacional como se indica en la siguiente tabla.

Resultados del examen microscópico	Informe de resultados de baciloscopia
No se observan bacilos ácido alcohol resistente (BAAR) en 100 campos observados	Negativo (-)
Se observan de 1 a 9 BAAR en 100 campos observados (paucibacilar)*	Número exacto de bacilos en 100 campos
Menos de 1 BAAR promedio por campo en 100 campos observados (10-99 bacilos en 100 campos)	Positivo (+)
De 1 a 10 BAAR promedio por campo en 50 campos observados	Positivo (++)
Más de 10 BAAR promedio por campo en 20 campos observados.	Positivo (+++)

Es esencial que la recolección y la entrega de esputo al laboratorio se realicen de manera oportuna. En condiciones ideales el personal de laboratorio debe estar disponible en 7 días a la semana, de manera que puedan obtenerse frotis del esputo, realizarse

coloración para BAAR, leerse en el momento oportuno y los resultados estar disponible en las 24 horas posteriores a la recolección de especímenes.

Cultivo: El cultivo, considerado la prueba de referencia, posee mucha mayor sensibilidad que la tinción (cercana al 90%), siendo capaz de detectar entre 10–100 bacterias/ml de muestra. Se puede realizar en medios de cultivo sólidos (Agar en placa y Lowenstein-Jensen) o líquidos (MODS, BACTEC - MGIT®), los cuales se deben hacer en el momento del diagnóstico de la enfermedad y previo al inicio de tratamiento en todos los pacientes para confirmación diagnóstica y posterior realización de prueba de sensibilidad. El cultivo para *M. tuberculosis* está indicado en las siguientes situaciones:

- En el sintomático respiratorio con baciloscopia seriada negativa y persistencia de la sospecha de tuberculosis.
- Toda muestra con alta probabilidad de ser paucibacilar o de estar contaminada con micobacterias saprófitas (caso en el cual la baciloscopia dará falsos positivos) o que haya sido obtenida mediante procedimientos invasivos, debe ser cultivada. Ejemplos corrientes son: líquidos pleural, pericárdico, peritoneal y cefalorraquídeo, orina, sangre menstrual, lavados bronquiales o broncoalveolares y jugo gástrico.
- Cuando se tomen biopsias con sospecha de tuberculosis un fragmento de tejido debe ser enviado para cultivo.

Pruebas de Sensibilidad: a través de pruebas moleculares (GeneXpert®, Genotype®) o fenotípicas (GRIES, MODS, BACTEC - MGIT®) son necesarias para detectar a tiempo la presencia de enfermedad tuberculosa por cepas de *M. tuberculosis* resistente (MDR, XDR), debe garantizarse toma de muestra para esta prueba una vez hecho el diagnóstico y previo al inicio de tratamiento.

Estudios histopatológicos: La comprobación de granulomas con necrosis de caseificación y ZN positivo es diagnóstica de tuberculosis. Cuando el ZN es negativo o el cultivo de material de biopsia no se realizó o resultó negativo, la presencia de granulomas con necrosis de caseificación se considerará sugestiva de la enfermedad y deberá apoyarse en una historia clínica y una radiología también sugestiva de tuberculosis y deberá descartarse, además, la existencia de otras enfermedades que produzcan este cuadro histológico, especialmente las micosis.

Es excepcional que se tenga que recurrir a biopsia en el caso de la tuberculosis pulmonar; cuando se indica ésta, se debe agotar primero el recurso de la biopsia transbronquial por broncoscopia antes de considerar la biopsia a cielo abierto. Contrario a lo que sucede con la tuberculosis respiratoria, lo más común es que el diagnóstico de las tuberculosis extrapulmonares se establezca por biopsia.

2. De imágenes:

Los hallazgos radiológicos fundamentales relacionados con la TB primaria, aislados o combinados, son:

- Infiltrados u opacidades parenquimatosas: corresponden al foco neumónico inicial, segmentario de pequeño tamaño y en ocasiones lobar, que en el niño y adolescente se acompaña de adenopatías.

Adenopatías: sobre todo paratraqueales e hiliares, de preferencia en el hemitórax derecho donde suele localizarse el foco inicial; en el niño son la base del diagnóstico.

Atelectasia segmentaria: por compresión ganglionar de la luz bronquial o por TB endobronquial, sobre todo en el lóbulo medio, condicionando bronquiectasias.

Derrame pleural: que suele ser unilateral; es más frecuente en jóvenes y puede ser el único hallazgo radiológico.

TB miliar: es poco frecuente; corresponde a una diseminación hematogena inicial autolimitada.



Los hallazgos radiológicos fundamentales de la TB de reactivación, secundaria o postprimaria son:

- Condensaciones de tipo bronconeumónico, parcheadas sin broncograma aéreo, de localización preferente en segmentos posteriores de lóbulos superiores.
- Cavitación, única o múltiple, de diversos tamaños, con o sin nivel hidroaéreo; se suele localizar en segmentos posteriores de lóbulos superiores.
- Derrame pleural secundario a fístula broncopleural; si el foco está cavitado resultará en neumotórax o pionesumotórax.
- Diseminación miliar, hematogena y difusa, de micronódulos de 1–3 mm de diámetro que pueden ser imperceptibles en su inicio o coalescentes y coexistir con lesiones cavitadas en fases más tardías.
- Tuberculomas: nódulos o masas pseudotumorales de diverso tamaño, con calcificaciones.
- Fibrosis: corresponde al intento de curación de infiltrados y cavidades mediante calcificación y retracción fibrosa del segmento o lóbulo afectado, con distorsión de su estructura; origina bronquiectasias y puede llegar al patrón de pulmón destruido.

En pacientes inmunocompetentes, los hallazgos radiológicos habituales en el niño, adolescente y adulto joven suelen ser los propios de la TB primaria, mientras que en adultos y ancianos son los de la TB postprimaria.

En los pacientes inmunodeprimidos, como sucede en la infección por el VIH, los hallazgos varían en función del grado de depresión: en pacientes con cifras normales de CD4+ son similares a los descritos para el individuo inmunocompetente, pero cuando la depresión inmune es intensa, la radiografía puede incluso ser normal.

La TC puede ser útil en niños y en algunas situaciones dudosas.

3. De exámenes especializados complementarios:

Broncofibroscopia: su uso está indicado para tener mejor rendimiento diagnóstico en caso de muestras de esputo negativas, se obtiene muestras de lavado broncoalveolar para detección de *M. tuberculosis*.

Esputo Inducido: también para toma de muestra para estudio microbiológico, tiene un rendimiento similar al de las muestras tomadas por broncoscopia.

VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA:

1. Medidas Generales y Preventivas:

- Diagnóstico precoz y tratamiento oportuno de la tuberculosis pulmonar frotis positivo: La medida preventiva más eficaz es evitar el contagio eliminando las fuentes de infección presentes en el hospital a través de la detección, el DIAGNÓSTICO precoz y el tratamiento de los casos de tuberculosis pulmonar frotis positivo (TBP-FP).
- Vacunación BCG: La vacuna BCG (Bacilo de Calmette – Guérin) es una vacuna viva y atenuada, obtenida originalmente a partir del *Mycobacterium bovis*. Su aplicación tiene como objetivo provocar la respuesta inmune útil que reduce la morbilidad tuberculosa post – infección primaria.

Control de contactos: Se denomina contactos a las personas que conviven con el enfermo de tuberculosis. La actividad de control tiene por objetivo detectar casos de tuberculosis entre los contactos y prevenir el riesgo de enfermarse.

Quimioprofilaxis: Es la administración de isoniacida a los contactos de pacientes con TBP-FP menores de 15 años, a pacientes con infección por VIH sin evidencia de tuberculosis y pacientes inmunosuprimidos o que reciben tratamiento inmunosupresor.

MINISTERIO DE SALUD - L.O.S.S.
Hospital Nacional "Arzobispo Loayza"

Dr. MARIO DANIELA DAVILA
Asesor de Programa Sectorial
Jefe del Depto. de Epidemiología y Control



2. Terapéutica (convencional, alternativo y coadyuvante):

El tratamiento farmacológico ha demostrado ser una de las intervenciones sanitarias altamente eficaces en el control de la tuberculosis, para que esto suceda es importante que los medicamentos que conforman el arsenal terapéutico sea utilizado de manera racional a través de un programa de lucha contra la enfermedad integrado al conjunto de acciones de salud en todos sus niveles.

Las condiciones esenciales que debe cumplir la quimioterapia acortada son:

- Tratamiento con asociación de medicamentos de alta eficacia que eviten la selección de mutantes resistentes y, por lo tanto, la aparición de fracasos.
- Tiempo suficiente de tratamiento y con el menor número de tomas que asegure un bajo porcentaje de recaídas.
- Reacciones adversas mínimas que permita ser más aceptable por parte de los enfermos.
- Administración de medicamentos bajo estricta supervisión que garantice el cumplimiento del tratamiento (DOTS).

Esquema para TB sensible: indicado en todo paciente con TB pulmonar o extrapulmonar, frotis positivo o negativo, nuevo o antes tratado, sin infección por VIH y con sensibilidad demostrada a isoniácida y rifampicina o aquellos sin factores de riesgo para TB resistente.

- Primera Fase: 2 meses (HREZ) diario +
- Segunda Fase: 4 meses con tomas 3 veces por semana (H₃R₃).

Las dosis deben ajustarse al peso del paciente según las recomendaciones de la Norma Técnica Nacional vigente:

Medicamentos	Primera Fase			Segunda Fase:	
	Diaria niños (50 dosis)	Diaria adultos (50 dosis)	Dosis máxima diaria	Tres veces por semana (50 dosis)	Dosis máxima intermitente
Isoniácida	10 mg/Kg (10 – 15)	5 mg/Kg (4 – 6)	300 mg	10 mg/Kg (8 – 12)	900 mg
Rifampicina	15 mg/Kg (10 – 20) ²	10 mg/Kg (8 – 12)	600 mg	10 mg/Kg (8 – 12)	600 mg
Etambutol	20 mg/Kg (15 – 25)	20 mg/Kg (15 – 25)	1200 mg		
Pirazinamida	35 mg/Kg (30 – 40)	25 mg/Kg (20 – 30)	1500 mg		

Esquemas para TB resistente:

Los medicamentos anti-TB se clasifican por grupos basados en la eficacia, propiedades y experiencia en su uso. Esta clasificación es útil para el diseño de los esquemas de tratamientos en el manejo de la TB resistente.

Grupo	Medicamentos
Grupo 1: Agentes de primera línea	Isoniácida (H), rifampicina (R), etambutol (E), pirazinamida (Z), rifabutina (Rfb), estreptomycin (S).
Grupo 2: Agentes inyectables de segunda línea	Kanamicina (Km), amikacina (Am), capreomicina (Cm).
Grupo 3: Fluoroquinolonas	Levofloxacin (Lfx), moxifloxacin (Mfx)

Grupo 4: Agentes de segunda línea bacteriostáticos orales	Etionamida (Eto), cicloserina (Cs), ácido para-amino salicílico (PAS)
Grupo 5: Agentes con evidencia limitada	Clofazimina (Cfz), linezolid (Lzd), amoxicilina/clavulánico (Amx/Clv), tiacetazona (Thz), meropenem (Mpm), imipenem/cilastatina (Ipm/Cln), dosis altas de isoniácida (H altas dosis)*, claritromicina (Clr), tioridazina (Tio)

Los principios que deben utilizarse para el diseño de esquemas de tratamiento para TB resistente son los recomendados por la OMS y la NT nacional, los cuales se resumen en el siguiente cuadro:

Principios	Comentarios
Incluir por lo menos cuatro medicamentos anti tuberculosis de segunda línea que puedan ser eficaces, de ellos por lo menos 2 con poder bactericida, más pirazinamida durante la primera fase del tratamiento.	Se recomienda el uso de pirazinamida por su potencial beneficio clínico y la baja confiabilidad de la sensibilidad <i>in vitro</i> . Etambutol puede ser usado, sobre todo, si hay una PS que muestre sensibilidad o cuando hubo poca exposición a este medicamento.
Puede incrementarse el número de medicamentos de segunda línea siempre que la efectividad de alguna de las cuatro drogas incluidas sea incierta.	No se ha encontrado evidencia que soporte el uso de más de cuatro medicamentos de segunda línea basándose sólo en la extensión clínica de la enfermedad.
En todo esquema para TB MDR se debe considerar el siguiente núcleo básico: una fluoroquinolona y un medicamento parenteral de segunda línea. Añadir a este núcleo otros medicamentos de segunda línea.	PAS es menos eficiente que etionamida y cicloserina. Se recomienda PAS cuando cicloserina no puede ser usada. Combinar PAS y etionamida puede llevar a mayor riesgo de toxicidad.
Los medicamentos del grupo cinco deben usarse en los casos que no se pueda garantizar cuatro medicamentos de segunda línea que puedan ser eficaces, de los grupos anteriores.	Los medicamentos del grupo cinco no deben constituir la primera elección para elaborar un esquema para TB MDR.

La administración será supervisada en el 100% de los casos por el personal de salud y, en casos estrictamente necesarios, por los promotores de salud.

El tratamiento deberá ser ambulatorio e integrado a los servicios integrados de salud (puestos de salud, centros de salud y hospitales).

Los medicamentos deberán administrarse todos juntos en una sola toma, y solo en caso de presencia de reacciones adversas a fármacos antituberculosos (RAFA), se podrá fraccionar la dosis mientras dure el reto terapéutico y la sensibilización.

Debe realizarse baciloscopias de control mensualmente y cuando el médico lo amerite. Además, debe realizarse cultivo de seguimiento en todos los pacientes con TB resistente.

Hospitalización: La hospitalización por tuberculosis se limitará exclusivamente a pacientes con formas clínicamente graves o complicaciones de la enfermedad tales como:

Insuficiencia respiratoria aguda

- Infecciones respiratorias sobreagregadas.
- Hemoptisis masiva.
- Neumotórax espontáneo
- RAFA grave
- Desnutrición severa y
- Presencia de enfermedades severas que al asociarse con tuberculosis pongan en riesgo de morir al paciente (VIH/SIDA, diabetes mellitus, insuficiencia hepática y/o renal u otras)

Los pacientes continuaran ambulatoriamente el tratamiento tan pronto como cese el motivo de su internamiento.

Todo enfermo que egrese de un hospital será derivado con epicrisis, fotocopia de la tarjeta de control y asistencia y administración de medicamentos y hoja de derivación al establecimiento de salud del área de residencia del enfermo para la continuación del tratamiento.

Para un mejor tratamiento, los establecimientos de salud deberán establecer su ámbito jurisdiccional ingresando a todas las personas enfermas de tuberculosis que vivan en el mismo.

- 3. Educación Sanitaria y Consejería:** Es un proceso de dialogo-información-reflexión-acción dirigido al enfermo, su familia y a la población en general, orientado a conseguir la adopción de una conducta que disminuya la transmisión de la infección TB de la comunidad.
- 4. Efectos Adversos y Colaterales:** debe vigilar la ocurrencia de reacciones adversas a medicamentos (RAM) durante el tratamiento antituberculosis. Las RAM identificadas deben ser notificadas de manera obligatoria.

Las RAM más frecuentes son:

Drogas de primera línea	Reacciones adversas
Isoniacida (H)	Hepatitis necrotóxica, neuropatía periférica, reacciones cutáneas.
Rifampicina (R)	Secreciones corporales de color anaranjado, reacciones cutáneas, reacciones gastrointestinales, hepatitis colestásica, trombocitopenia.
Pirazinamida (Z)	Hepatitis, síntomas gastrointestinales, poliartralgias, síndrome gotoso.
Etambutol (E)	Neuritis retrobulbar, neuritis periférica, reacciones cutáneas.
Drogas de Segunda Línea	
Fluoroquinolonas	Síntomas gastrointestinales, cefalea, insomnio, síndrome confusional y convulsiones.
Amnoglucósidos (estreptomicina, Amikacina, Kanamicina), Capreomicina)	Dolor en sitio de inyección, nefrotoxicidad, ototoxicidad vestibular (mareos) y coclear (hipoacusia), parestesias, hipokalemia.
Cicloserina (Cs)	Cefalea, insomnio, psicosis y convulsiones.

Etionamida (Eto)	Náuseas, intolerancia gástrica, hepatitis, hipotiroidismo, cefalea, artralgias.
Ácido p-amino salicílico (PAS)	Náuseas, intolerancia gástrica, síndrome de malabsorción, hipotiroidismo.

5. Signos de Alarma:

- Insuficiencia respiratoria aguda
- Infecciones respiratorias sobreagregadas.
- Hemoptisis masiva.
- Neumotórax espontáneo
- RAFA grave

6. Criterios de Alta:

Condición de egreso de pacientes con TB pulmonar en tratamiento con esquemas para TB sensible

- Curado:** Paciente con confirmación bacteriológica, que concluye esquema de tratamiento y cuenta con baciloscopía de esputo negativo en el último mes de tratamiento o por lo menos, en una ocasión previa durante los últimos tres meses de tratamiento.
- Tratamiento completo:** Paciente que concluye el esquema tratamiento sin evidencia de fracaso que no cuenta con baciloscopía de esputo negativa en el último mes de tratamiento o por lo menos, en una ocasión previa en los últimos tres meses de tratamiento.
- Fracaso:** Paciente con baciloscopía o cultivo de esputo positivo a partir del cuarto mes de tratamiento.
- Fallecido:** Paciente que fallece por cualquier razón antes o durante el curso del tratamiento de tuberculosis.
- Abandono:** Paciente que inicia tratamiento y lo descontinúa por 30 días consecutivos o más. Incluye al paciente que toma tratamiento menos de 30 días.
- No evaluado:** Paciente transferidos sin confirmación de la condición de egreso.

Adicionalmente se modifican algunas de las condiciones de egreso de pacientes con TB pulmonar en tratamiento con esquemas para TB resistente

- Curado:** Paciente dado de alta de tratamiento con mejoría clínica y cultivos mensuales negativos en los últimos 12 meses del tratamiento programado para casos de TB MDR y TB XDR; y en los últimos 6 meses para otros casos de TB resistente.
- Tratamiento completo:** Paciente que completó el tratamiento programado sin evidencia de fracaso, pero sin cumplir el criterio de confirmación bacteriológica de curado.
- Fracaso:** Paciente que no logra conversión bacteriológica al sexto mes de tratamiento o en quien se produce reversión bacteriológica a partir del sexto mes.
 - **Conversión bacteriológica (a negativo):** Se considera que el cultivo ha convertido a negativo cuando se cuenta con dos cultivos mensuales consecutivos reportados como negativos.

Reversión bacteriológica (a positivo): Se considera que el cultivo ha revertido a positivo cuando, después de una conversión inicial, se cuenta con dos cultivos mensuales consecutivos reportados como positivos.

Se considera operativamente como fracaso si se documenta la ampliación de la resistencia que requiere la suspensión definitiva del esquema o el cambio permanente de al menos una fluoroquinolona o un inyectable de segunda línea en cualquier momento del tratamiento e independiente de su estado bacteriológico.

La condición de fracaso también puede ser determinada por el médico consultor

basado en la mala respuesta clínica o radiológica del paciente.

7. **Pronóstico:** El pronóstico es excelente si la tuberculosis pulmonar se diagnostica a tiempo y el tratamiento eficaz se inicia rápidamente y/o se ajusta pronto al perfil de resistencia del MTB aislado.

VIII. COMPLICACIONES:

Se entiende por complicación de la tuberculosis toda entidad nosológica que depende de ella para su aparición pero que no es causada etiológicamente por el M. tuberculosis. Las complicaciones de la tuberculosis pueden ser torácicas o extratorácicas. Las primeras pueden afectar al parénquima pulmonar, a la pleura, a ambos conjuntamente o a órganos mediastinales, y la segunda corresponde a la amiloidosis.

Las complicaciones torácicas incluyen las hemoptisis, atelectasia, enfisema, neumotórax, neumonocoele, fístula broncopleurales, alteraciones gangliomediastinales, bronquiectasias, hipertensión pulmonar y corazón pulmonar crónico entre las más importantes

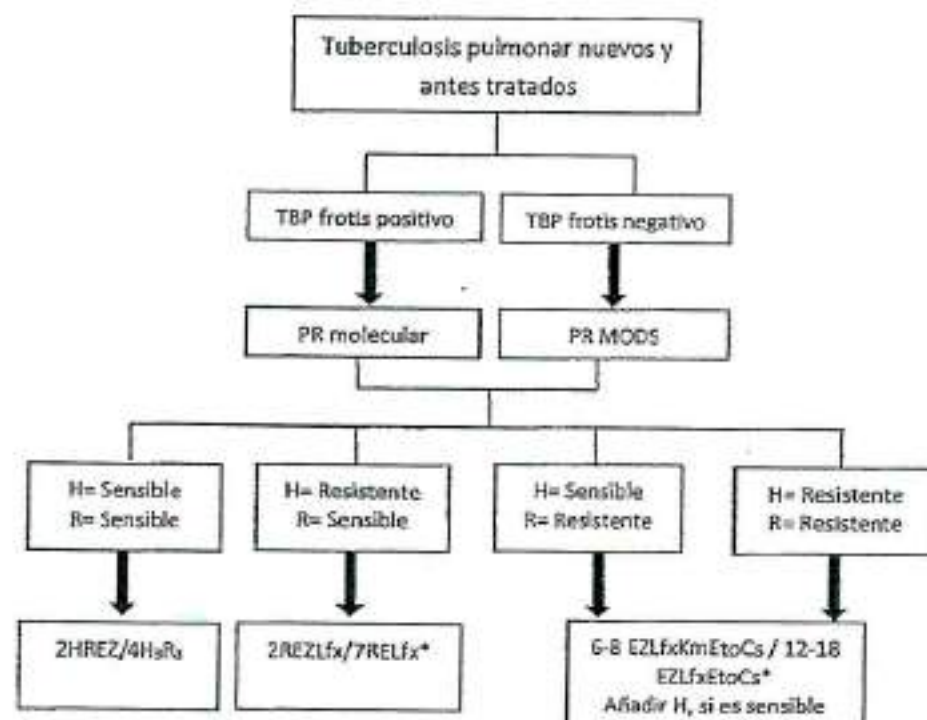
IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA:

Todo paciente con diagnóstico de TB y sin criterios para hospitalización debe ser Referido al EESS más cercano a su domicilio para control y toma de tratamiento.

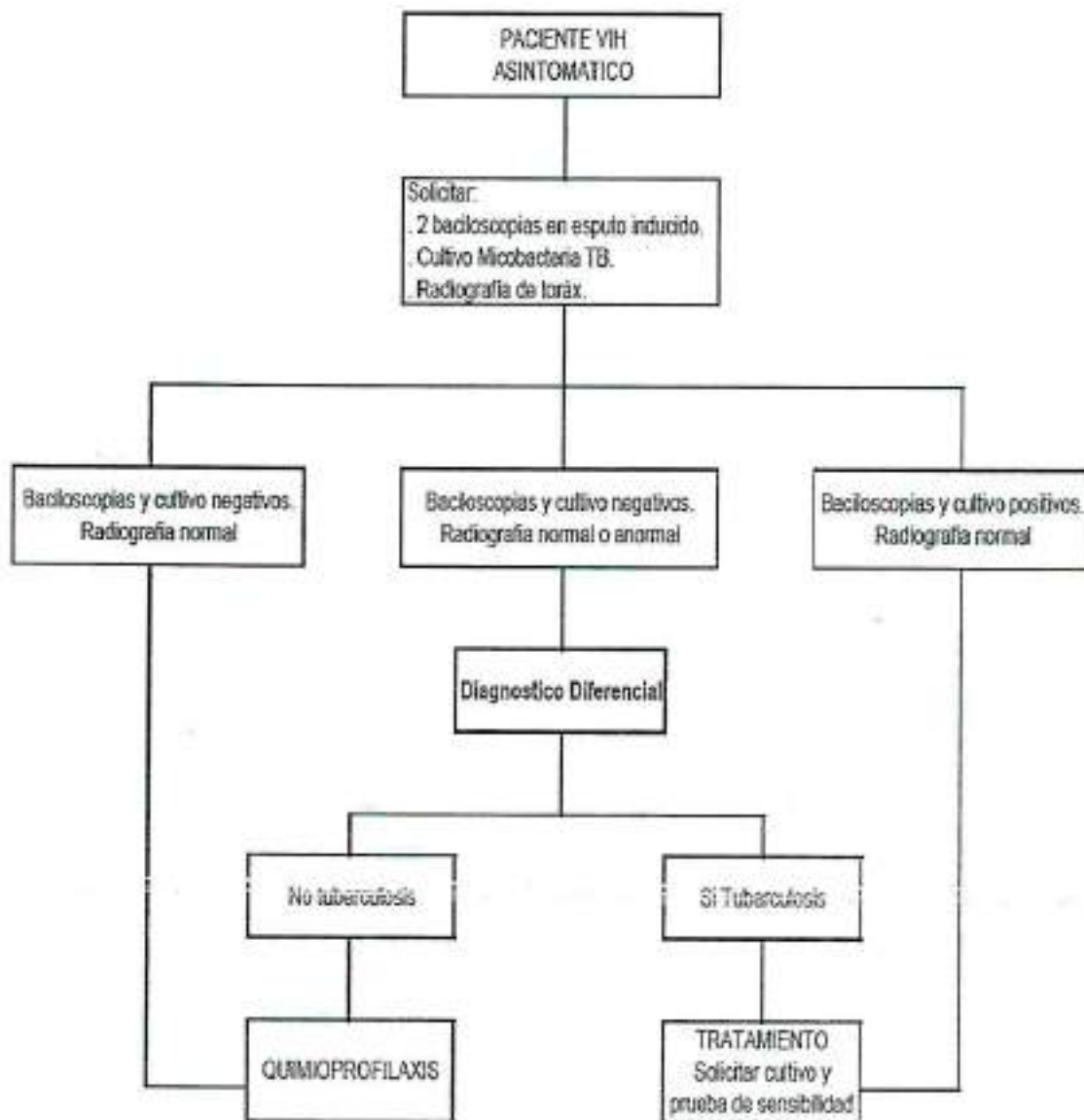
Debe ser referido a hospital todo paciente con evidencia de falta de respuesta clínica y persistencia de positividad bacteriológica en las muestras de esputo a pesar de tratamiento farmacológico adecuado, aparición de RAM moderada a severa o que presente alguna complicación.

X. FLUXOGRAMA

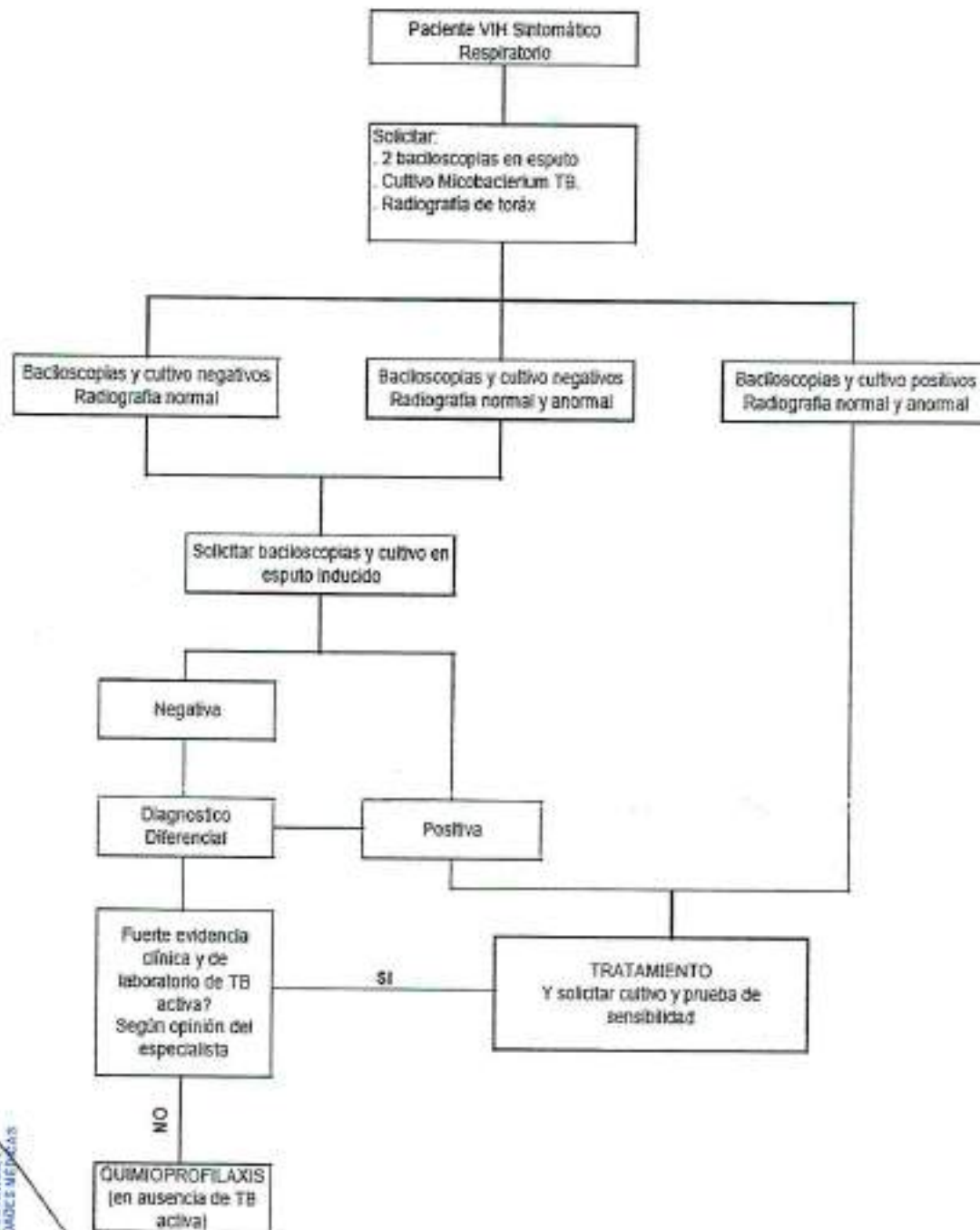
Flujograma 1. Árbol de decisiones terapéuticas



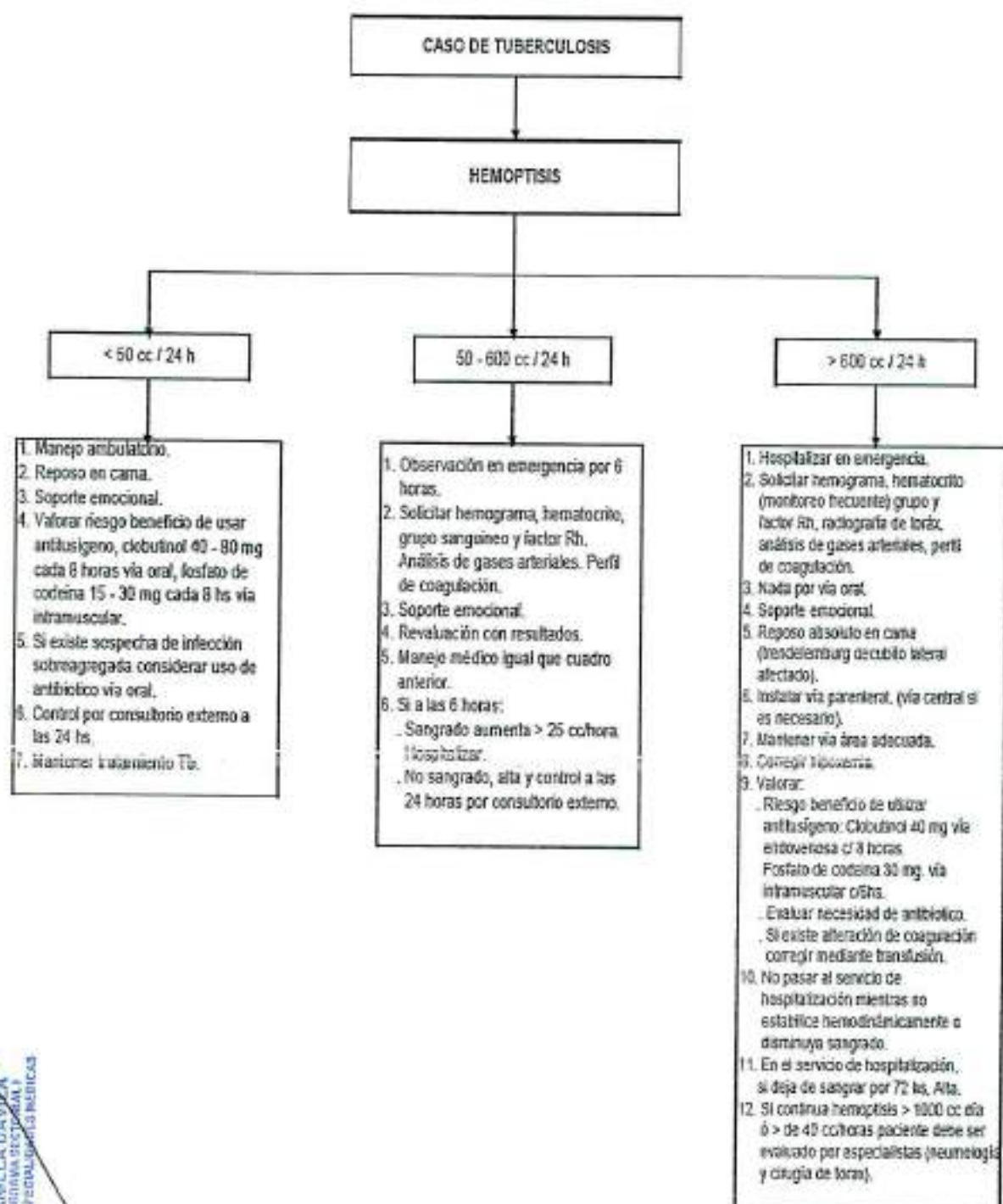
Flujograma 2. Diagnóstico de TB-P en pacientes con infección por VIH asintomáticos.



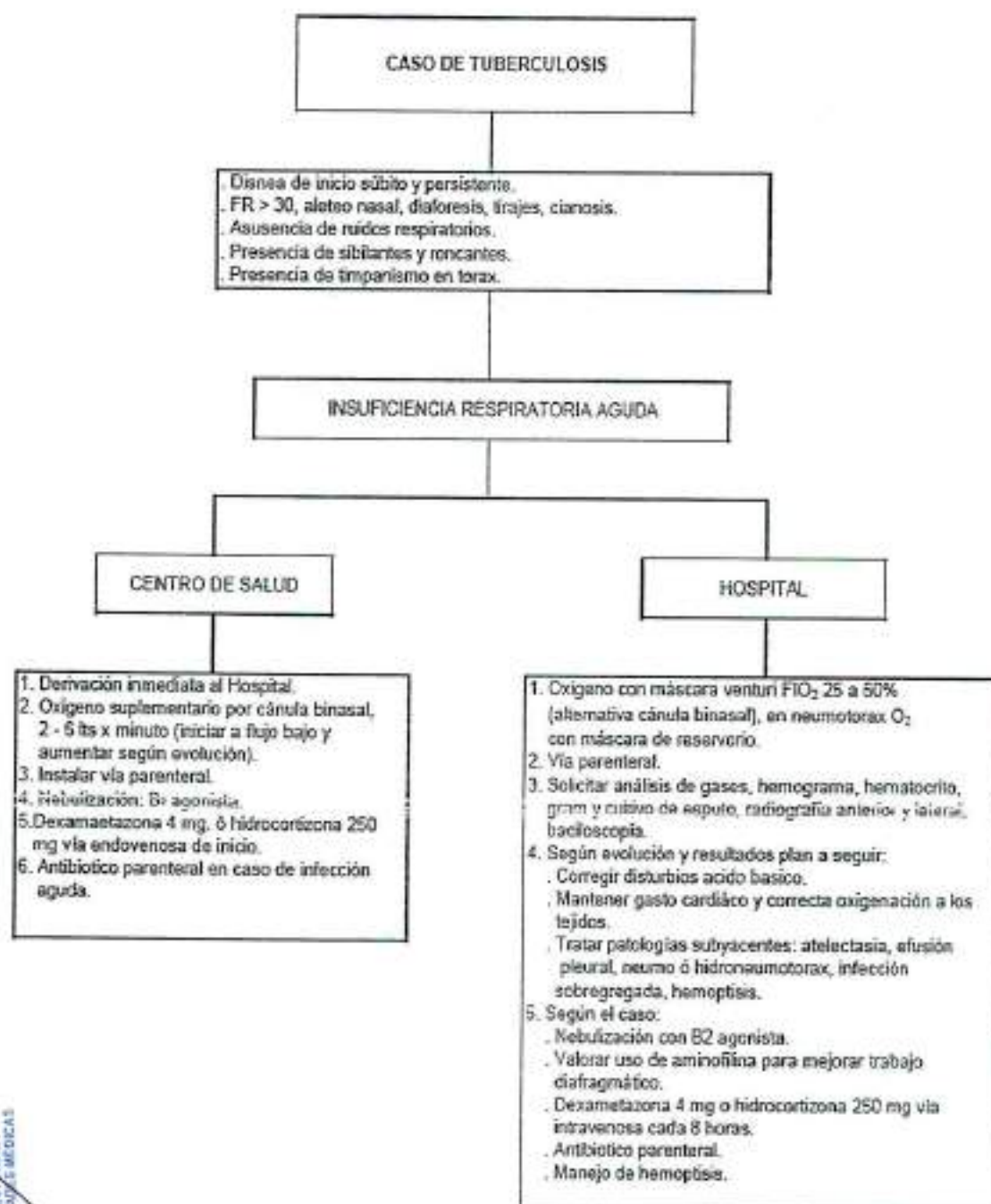
Flujograma 3. Diagnóstico de TB-P en pacientes con infección por VIH sintomáticos respiratorios.



Flujograma 4. Evaluación de Hemoptisis en pacientes con TB.



Flujograma 5. Evaluación de Insuficiencia Respiratoria en pacientes con TB



XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dirección General de Salud de las personas. Estrategia Sanitaria Nacional de Prevención y Control de la Tuberculosis. Norma Técnica de salud para el control de la Tuberculosis. Lima, 2013
2. Documento de consenso sobre el tratamiento de la tuberculosis pulmonar en niños. Grupo de trabajo de Tuberculosis de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica. An Pediatr (Barc). 2007; 66(6):597-602
3. Leung A.N. Pulmonary tuberculosis: the essentials. Radiology. 1999; 210:307-22.
4. American Thoracic Society, Centers for Disease Control and Prevention and Infectious Diseases Society of America. Diagnostic standards and classification of tuberculosis in adults and children. Am J Respir Crit Care Med. 2000; 161:1376-95.
5. WHO. Treatment of tuberculosis: Guidelines for National Programmes. 4° ed. Geneve: WHO; 2010.
6. WHO. Guidelines for the programmatic management of drug-resistant tuberculosis. Update 2011. Geneve: WHO; 2011.
7. WHO. Guidance for national tuberculosis programmes on the management of tuberculosis in children. 2° ed. Geneve: WHO; 2014.

MINISTERIO DE SALUD - I.G.S.S.
Hospital Nacional "Arzobispo Loayza"

Dr. MARIO DANILO DAVILA
DIRECTOR DE NEUMOLOGÍA VICTORIA
JEFE DEL DPTO. DE ENFERMEDADES NEUMOLÓGICAS



XII. ANEXOS:

Anexo 1: Criterios para reporte de baciloscopia

Resultados del examen microscópico	Informe de resultados de baciloscopia
No se observan bacilos ácido alcohol resistente (BAAR) en 100 campos observados	Negativo (-)
Se observan de 1 a 9 BAAR en 100 campos observados (paucibacilar)*	Número exacto de bacilos en 100 campos
Menos de 1 BAAR promedio por campo en 100 campos observados (10-99 bacilos en 100 campos)	Positivo (+)
De 1 a 10 BAAR promedio por campo en 50 campos observados	Positivo (++)
Más de 10 BAAR promedio por campo en 20 campos observados.	Positivo (+++)

Anexo 2. Grupos de medicamentos antituberculosos para tratamiento de TB resistente

Grupo	Medicamentos
Grupo 1: Agentes de primera línea	Isoniacida (H), rifampicina (R), etambutol (E), pirazinamida (Z), rifabutina (Rfb), estreptomina (S).
Grupo 2: Agentes inyectables de segunda línea	Kanamicina (Km), amikacina (Am), capreomicina (Cm).
Grupo 3: Fluoroquinolonas	Levofloxacina (Lfx), moxifloxacina (Mfx)
Grupo 4: Agentes de segunda línea bacteriostáticos orales	Etionamida (Eto), cicloserina (Cs), ácido para-amino salicílico (PAS)
Grupo 5: Agentes con evidencia limitada	Clofazimina (Cfz), linezolid (Lzd), amoxicilina/clavulánico (Amx/Clv), tiacetazona (Thz), meropenem (Mpm), imipenem/cilastatina (Ipm/Cln), dosis altas de isoniácida (H altas dosis)*, claritromicina (Clr), tioridazina (Tio)

MINISTERIO DE SALUD
Hospital Nacional "Dr. Cayetano Heredia"
Dr. MARIO GARCÍA DÁVILA
DIRECTOR DE PROGRAMAS SECTORIALES
JEFE DEL DPTO. DE ESPECIALIDADES MÉDICAS



Anexo 3. Reacciones adversas más frecuentes a medicamentos antituberculosos

Drogas de primera línea	
Isoniacida (H)	Hepatitis necrotóxica, neuropatía periférica, reacciones cutáneas.
Rifampicina (R)	Secreciones corporales de color anaranjado, reacciones cutáneas, reacciones gastrointestinales, hepatitis colestásica, trombocitopenia.
Pirazinamida (Z)	Hepatitis, síntomas gastrointestinales, poliartralgias, síndrome gótico.
Etambutol (E)	Neuritis retrobulbar, neuritis periférica, reacciones cutáneas.
Drogas de Segunda Línea	
Fluoroquinolonas	Síntomas gastrointestinales, cefalea, insomnio, síndrome confusional y convulsiones.
Aminoglucósidos (Estreptomina, Amikacina, Kanamicina, Capreomicina)	Dolor en sitio de inyección, nefrotoxicidad, ototoxicidad vestibular (mareos) y coclear (hipoacusia), parestesias, hipokalemia.
Cicloserina (Cs)	Cefalea, insomnio, psicosis y convulsiones.
Etionamida (Eto)	Náuseas, intolerancia gástrica, hepatitis, hipotiroidismo, cefalea, artralgias.
Ácido p-amino salicílico (PAS)	Náuseas, intolerancia gástrica, síndrome de malabsorción, hipotiroidismo.

GUÍA CLÍNICA DE CÁNCER PULMONAR

I. NOMBRE Y CÓDIGO: Cáncer Pulmonar.

Código CIE – 10:

(C34.9) Neoplasias malignas de bronquios y pulmón

II. DEFINICIÓN:

1. **Definición:** «Cáncer» es un término genérico que designa un amplio grupo de enfermedades que pueden afectar a cualquier parte del organismo; también se habla de «tumores malignos» o «neoplasias malignas». Una característica del cáncer es la multiplicación rápida de células anormales que se extienden más allá de sus límites habituales y pueden invadir partes adyacentes del cuerpo o propagarse a otros órganos, proceso conocido como metástasis.

El cáncer de pulmón es el tumor maligno que se desarrolla desde las células de las vías respiratorias.

2. **Etiología:** el principal carcinógeno es el humo de cigarrillo, el cual tiene vínculo con el cáncer en alrededor del 90% de los casos. Sin embargo, existen otros factores ambientales con capacidad carcinogénica, como pesticidas, hidrocarburos, arsénico, etc.
3. **Fisiopatología del problema a abordar (solo si procede).** No procede
4. **Aspectos Epidemiológicos:**

A nivel mundial, el cáncer de pulmón es el cáncer más frecuente en ambos sexos, seguido de cáncer de mama, colon y recto, estómago e hígado; en el Perú se encuentra entre los 5 tipos de cáncer más frecuentes. Afecta con más frecuencia a las personas entre 50 y 60 años, siendo el tabaquismo el factor de riesgo más asociado al desarrollo de este tipo de cáncer. Es más frecuente entre las personas del sexo masculino. El cáncer de pulmón es una enfermedad mortal cuando se diagnostica en estadios clínicos avanzados. Desafortunadamente, debido a los síntomas inespecíficos, para cuando los pacientes acuden a consulta, generalmente se encuentran en estadio IIIB o IV, los cuales implican una supervivencia a 5 años; es por ello la tendencia actual a realizar políticas preventivas, promoviendo estilos de vida saludables. Los nuevos conocimientos moleculares y genéticos, los nuevos modelos de DIAGNÓSTICO y las nuevas armas terapéuticas, vienen permitiendo un mejor control de la enfermedad.

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS:

1. Medio Ambiente:

Según algunos estudios existe relación de cáncer de pulmón con el humo de leña doméstico, debido a partículas nocivas como los fenoles, la acroleína, los cresoles y benceno que se producen durante la combustión de biomasa.

Otros carcinógenos ambientales incluyen a pesticidas, exposición a uranio, arsénico, e hidrocarburos aromáticos.

2. Estilos de Vida:

Tabaquismo: el carcinógeno más importante para el cáncer de pulmón es el cigarrillo y hay vinculación directa hasta el 90% en los varones y 85% en las mujeres. El humo del cigarrillo contiene más de 60 reconocidos cancerígenos, entre los más conocidos están las nitrosaminas, benzopirenos y los radioisótopos de radón; todos ellos con la capacidad de alterar el ADN.

3. Factores Hereditarios:

Otro aspecto a tomar en cuenta son el factor genético que se ha descrito en algunas familias.

Existen además publicaciones que emplean el término de tumor que resulta tras la degeneración maligna de una cicatriz pulmonar en sujetos con cierta predisposición genética a esta evolución.

IV. CUADRO CLÍNICO:

El cáncer pulmonar temprano rara vez da síntomas, durante estos estadios el 80% de los pacientes presenta síntomas generales e inespecíficos como astenia, hiporexia y pérdida de peso. Para cuando el paciente acude a consulta, se encuentra en estadios avanzados; los motivos de consulta son por lo general tos, disnea, disfonía, hemoptisis y dolor torácico. Sin embargo, se pueden encontrar presentaciones específicas como el síndrome oclusivo de vena cava superior, el síndrome de Pancoast o el síndrome de Claude-Bernard-Horner. Las molestias de pacientes con enfermedad metastásica, están determinadas principalmente por los sitios específicos tales como hueso, cerebro, hígado y glándulas adrenales.

V. DIAGNÓSTICO:

Todo paciente con sospecha de cáncer de pulmón, debe ser remitido de forma preferente al servicio de neumología, con el objetivo de confirmar el diagnóstico y realizar un estudio adecuado de operabilidad y resecabilidad clasificando adecuadamente al paciente y al tumor.

- **Operabilidad:** Capacidad del paciente para tolerar una cirugía de resección pulmonar sin excesivo riesgo para su vida ni de secuelas invalidantes.
- **Resecabilidad:** Calidad que expresa la posibilidad evaluada en el estudio prequirúrgico de que el tejido tumoral pueda ser extirpado en su totalidad y con la obtención de un beneficio pronóstico demostrado o muy probable. (Ver anexos 1 y 2)

Inicialmente se recomienda realizar a todo paciente independientemente de su edad una anamnesis y exploración física adecuada, en donde se consigne los factores de riesgo y exposiciones cancerígenas, una radiografía de tórax, análisis sanguíneo básico, electrocardiograma y tomografía con contraste de tórax y abdomen superior.

1. **Criterios de Diagnóstico:** el diagnóstico requiera necesariamente la identificación de células neoplásicas en alguna muestra citológica o patológica de los tejidos pulmonares o bronquiales obtenidos por diferentes métodos.
 - a. **Criterios de Severidad:** está determinada por el estadio clínico de la enfermedad. El estadiaje se realiza según los criterios mostrados en la siguiente figura.

	N0	N1	N2	N3
T1 (<2cm)	IA	IIA	IIIA	IIIB
T1 (>2cm<3cm)	IA	IIA	IIIA	IIIB
T2 (>3cm<5cm)	IB	IIA	IIIA	IIIB
T2 (>5cm<7cm)	IIA	IIIB	IIIA	IIIB
T2 (>7cm)	IIIB	IIIA	IIIA	IIIB
T3 (invasión directa)	IIIB	IIIA	IIIA	IIIB
T3 (nódulos en el mismo lóbulo)	IIIB	IIIA	IIIA	IIIB
T4 (extensión)	IIIA	IIIA	IIIB	IIIB
T4 (nódulos ipsilaterales)	IIIA	IIIA	IIIB	IIIB
M1a (efusión pleural)	IV	IV	IV	IV
M1a (nódulos contralaterales)	IV	IV	IV	IV
M1b (metástasis a distancia)	IV	IV	IV	IV

Fuente: National Cancer Institute (disponible en: www.cancer.gov)

2. **Diagnóstico Diferencial:** incluye tumores benignos, tuberculosis, neumonía, atelectasia, quistes pulmonares, etc.

VI. EXAMENES AUXILIARES: ESTADIFICACION

El estadio clínico del cáncer de pulmón permite cuantificar la agresión de la enfermedad, la elección quirúrgica, diseñar el tratamiento, valorar los resultados al término del tratamiento y seguimiento de la enfermedad. Se considerará a partir del DIAGNÓSTICO citohistológico. La clasificación TNM de los tumores malignos, describe la extensión del cáncer.

1. **De Patología Clínica:** no existen exámenes de laboratorio clínico que sean útiles para el diagnóstico o screening de cáncer pulmonar. Sin embargo, algunos marcadores tumorales como el antígeno carcinoembrionario solo o usualmente combinado con el Cyfra 21-1, el CA 125, el SCC y la enolasa neuroespecífica son útiles en la evaluación pronóstico y seguimiento de la terapia.
2. **De Imágenes:** la radiografía de tórax suele ser útil para la evaluación inicial de los pacientes con sospecha de cáncer. La tomografía de tórax se considera como el estándar para la detección precoz del cáncer como parte de estudios de screening y para la estadificación del tumor.
3. **De exámenes especializados complementarios:**

Broncoscopia: Es la técnica de elección. Proporcionando información útil para el tratamiento (resecabilidad quirúrgica). Su rentabilidad diagnóstica es superior en los tumores centrales. En los tumores endoscópicamente visibles, la rentabilidad diagnóstica supera el 90%.

Punción aspiración con aguja fina (PAAF) bajo control radioscópico o tomográfico: Puede ser la primera elección en los tumores periféricos, alcanzando una rentabilidad mayor del 90%. La complicación más frecuente es el neumotórax, el cual se produce en un 12 a 30% de los casos.

Citología de esputo: Es un método DIAGNÓSTICO sencillo y no invasivo, de rentabilidad variable, indicado en pacientes que rechazan o son incapaces de tolerar procedimientos invasivos.

BIPA: Biopsia de lesiones metastásicas extratorácicas cuando estas sean más accesibles que el tumor primario.

Toracocentesis y/o biopsia pleural: En el caso de efusión pleural.

Biopsia quirúrgica: Mediante mediastinoscopia, mediastinostomía, torcoscopia o toracotomía. Cuando excepcionalmente no se alcanza el DIAGNÓSTICO por ninguno de los métodos anteriores.

Todos los casos de cáncer pulmonar operables y resecables, deben ser sometidos a una evaluación ganglionar mediastínica, para descartar la presencia de metástasis mediastínica. Para este descarte se puede utilizar la TAC helicoidal con contraste, tomografía por emisión de positrones (PET), confirmación citohistológica o PAAF. En el informe anatomopatológico debe constar si la metástasis sobrepasa o no la cápsula ganglionar.

VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA:

1. Medidas Generales y Preventivas:

La forma más importante de prevenir el cáncer de pulmón es evitar el humo de tabaco. Las personas que nunca fuman tienen el nivel de riesgo más bajo de desarrollar cáncer de pulmón. Las personas que fuman pueden reducir el riesgo de tener de cáncer de pulmón dejando de fumar, pero el riesgo de tener cáncer de pulmón seguirá siendo mayor que el de las personas que nunca fumaron.

2. Terapéutica (convencional, alternativo y coadyuvante):

El paciente y el médico deben discutir y elegir el plan de tratamiento en base a varios factores, tales como estado general de salud, el tipo y etapa del cáncer, así como las preferencias personales. Las alternativas generalmente incluyen uno o más tratamientos, entre los que están la cirugía, la quimioterapia, la radioterapia o la terapia farmacológica dirigida.

En algunos casos, se puede optar por no recibir ningún tratamiento. Por ejemplo, una persona puede pensar que los efectos secundarios del tratamiento superan los posibles beneficios; en tal caso, el médico puede sugerir atención paliativa para tratar solamente los síntomas producidos por el cáncer, tales como dolor o falta de aire.

Cirugía

La cirugía se realiza para extraer el cáncer del pulmón y un margen de tejido sano. Los procedimientos para extraer el cáncer de pulmón incluyen los siguientes:

- Resección en cuña para extraer una pequeña parte del pulmón que contiene el tumor, junto con un margen de tejido sano.
- Resección segmentaria para extraer un pedazo grande del pulmón, aunque no todo el lóbulo.
- Lobectomía para extraer todo el lóbulo de uno de los pulmones.
- Neumonectomía para extraer todo el pulmón.

Quimioterapia

La quimioterapia emplea fármacos para eliminar a las células cancerosas. Se le puede administrar uno o más fármacos de quimioterapia intravenosa o por vía oral. Normalmente se administra una combinación de fármacos en una serie de tratamientos que duran semanas o meses, con periodos de descanso entre uno y otro para que pueda recuperarse.

La quimioterapia generalmente se aplica después de la cirugía para eliminar a las células cancerosas que todavía podrían quedar. Se la puede también utilizar antes de la cirugía a fin de reducir el tamaño del cáncer y facilitar su extirpación. En algunos casos, la quimioterapia puede servir para aliviar el dolor y otros síntomas de un cáncer avanzado.

Radioterapia

La radioterapia utiliza rayos de energía de alta potencia, como los rayos X, para eliminar las células cancerosas. La radioterapia puede dirigirse al cáncer del pulmón desde fuera del cuerpo (radiación con rayo externo), o se la puede aplicar mediante agujas, semillas o sondas que se colocan dentro del cuerpo y cerca del cáncer (braquiterapia).

La radioterapia puede aplicarse después de la cirugía para eliminar cualquier célula cancerosa restante, pero puede también ser el primer tratamiento para aquel cáncer de pulmón imposible de extirpar mediante cirugía. En las personas que padecen cáncer de pulmón avanzado, la radioterapia puede servir para aliviar el dolor y otros síntomas. En las personas con cáncer de pulmón de tamaño muy pequeño, una alternativa puede ser la radioterapia estereotáxica, que es un tipo de radiación que apunta muchos rayos desde distintos ángulos hacia el cáncer de pulmón. La radioterapia estereotáxica normalmente se completa en uno o pocos tratamientos. En ciertos casos de tumores pequeños, se la podría emplear en lugar de la cirugía.

Terapia medicamentosa dirigida

Las terapias dirigidas son tratamientos más novedosos para el cáncer que se concentra en ciertas anomalías específicas en las células cancerosas. Las alternativas de terapia dirigida para el tratamiento del cáncer de pulmón incluyen:

- **Bevacizumab:** impide la angiogénesis tumoral. Suele administrarse conjuntamente con la quimioterapia y está aprobado para el cáncer pulmonar de células no pequeñas, avanzado y recurrente. El bevacizumab conlleva el riesgo de sangrado, trombosis e hipertensión arterial.
- **Erlotinib:** inhibe la fosforilación intracelular del EGFR. El EGFR se expresa en la superficie de células neoplásicas. El erlotinib está aprobado para las personas que padecen cáncer pulmonar de células no pequeñas, avanzado y recurrente, con una mutación genética específica. Se debe detectar la mutación de EGFR en muestras de tejido tumoral para determinar la probabilidad de que este medicamento sea útil para usted.

Los efectos secundarios del erlotinib incluyen un sarpullido y diarrea. Los fumadores tienen menor probabilidad de beneficiarse con el erlotinib que los no fumadores.

- **Crizotinib:** inhibidor selectivo del receptor tirosina-quinasa (RTK) ALK y sus variantes oncogénicas. El crizotinib está aprobado para personas con cáncer pulmonar de células no pequeñas avanzado, cuyas células cancerosas muestran una mutación genética en la quinasa del linfoma anaplásico (ALK). Los efectos secundarios del crizotinib incluyen náusea y problemas con la visión, tales como visión doble o borrosa.

a. Educación Sanitaria y Consejería:

Cesación tabáquica: todo paciente fumador debe recibir consejería para dejar de fumar para prevenir el cáncer pulmonar. En pacientes con diagnóstico de cáncer la consejería de cesación tabáquica es una estrategia importante para mejorar la calidad de vida del paciente.

Atención paliativa

Las personas con cáncer de pulmón generalmente presentan signos y síntomas del cáncer, además de efectos secundarios del tratamiento. La atención paliativa implica una colaboración con el médico para reducir al mínimo los signos y síntomas.

En un estudio, las personas con cáncer pulmonar de células no pequeñas avanzado que empezaron a recibir atención paliativa poco después del diagnóstico vivieron más tiempo que quienes continuaron con tratamientos como quimioterapia y radiación. Quienes recibieron atención paliativa informaron sobre una mejoría en su ánimo y calidad de vida, además de sobrevivir en promedio casi tres meses más que las personas bajo atención médica normal.

La atención paliativa no reemplaza a los tratamientos curativos sino que complementa el tratamiento del cáncer y lo hace más factible de completar.

3. Efectos Adversos y Colaterales:

Los efectos secundarios de la quimioterapia dependen del tipo y dosis de los medicamentos administrados, así como de la duración del tiempo que se administran.

Algunos efectos secundarios comunes incluyen:

- Caída del cabello
- Úlceras en la boca
- Pérdida del apetito
- Náuseas y vómitos
- Diarrea o estreñimiento
- Aumento en la probabilidad de infecciones por leucopenia
- Trombocitopenia.
- Anemia.

Estos efectos secundarios son usualmente temporales y desaparecen después de finalizar el tratamiento. Muchas veces hay métodos para aminorar los efectos secundarios. Por ejemplo, se pueden administrar medicamentos para ayudar a prevenir o reducir las náuseas y los vómitos.

Algunos medicamentos pueden causar efectos secundarios específicos. Por ejemplo, algunos medicamentos tal como cisplatino, vinorelbina, docetaxel o paclitaxel pueden causar neuropatía periférica. Esto en ocasiones puede derivar en síntomas (principalmente en los pies y las manos) como dolor, ardor, hormigueo, sensibilidad al frío o al calor, y debilidad. En la mayoría de las personas, estos síntomas desaparecen o se alivian una vez finalice el tratamiento, pero en algunas personas pueden durar mucho tiempo.

4. Signos de Alarma:

- Insuficiencia respiratoria.
- Hemoptisis.
- Síncope.
- Efusión pleural masiva.

5. Criterios de Alta:

Luego de 5 años de control, de permanecer asintomático, podrán tener contrarreferencia al hospital de origen con indicación de control anual periódico en hospital nivel IV.

6. Pronóstico:

El pronóstico del paciente depende de lo siguiente:

- Tipo de cáncer pulmonar
- Estadío de evolución
- Edad del paciente
- Comorbilidades
- Respuesta al tratamiento

Cuanto más temprano se realice el diagnóstico, mayores serán las probabilidades de supervivencia. El cáncer pulmonar es una enfermedad mortal y casi el 60% de las personas que lo padecen mueren en un período de un año; sin embargo, los pacientes diagnosticados en estadios tempranos se curan y continúan viviendo muchos años.

VIII. COMPLICACIONES:

Complicaciones Agudas

Debidos a la obstrucción bronquial y a la repercusión fisiológica sobre el pulmón

Tos irritativa

Hemoptisis

Neumonitis con disnea obstructiva
Dolor Pleurítico
Derrame pleural-pleuritis
Infecciones Respiratorias
Insuficiencia Respiratoria
Complicaciones Secundarias a invasión de estructuras periféricas
Trombosis Venosa
Parálisis de Nervios Laringeos
Síndrome de Vena Cava Superior
Pericarditis, Derrame pericárdico, taponamiento cardíaco
Compresión traqueal.

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA:

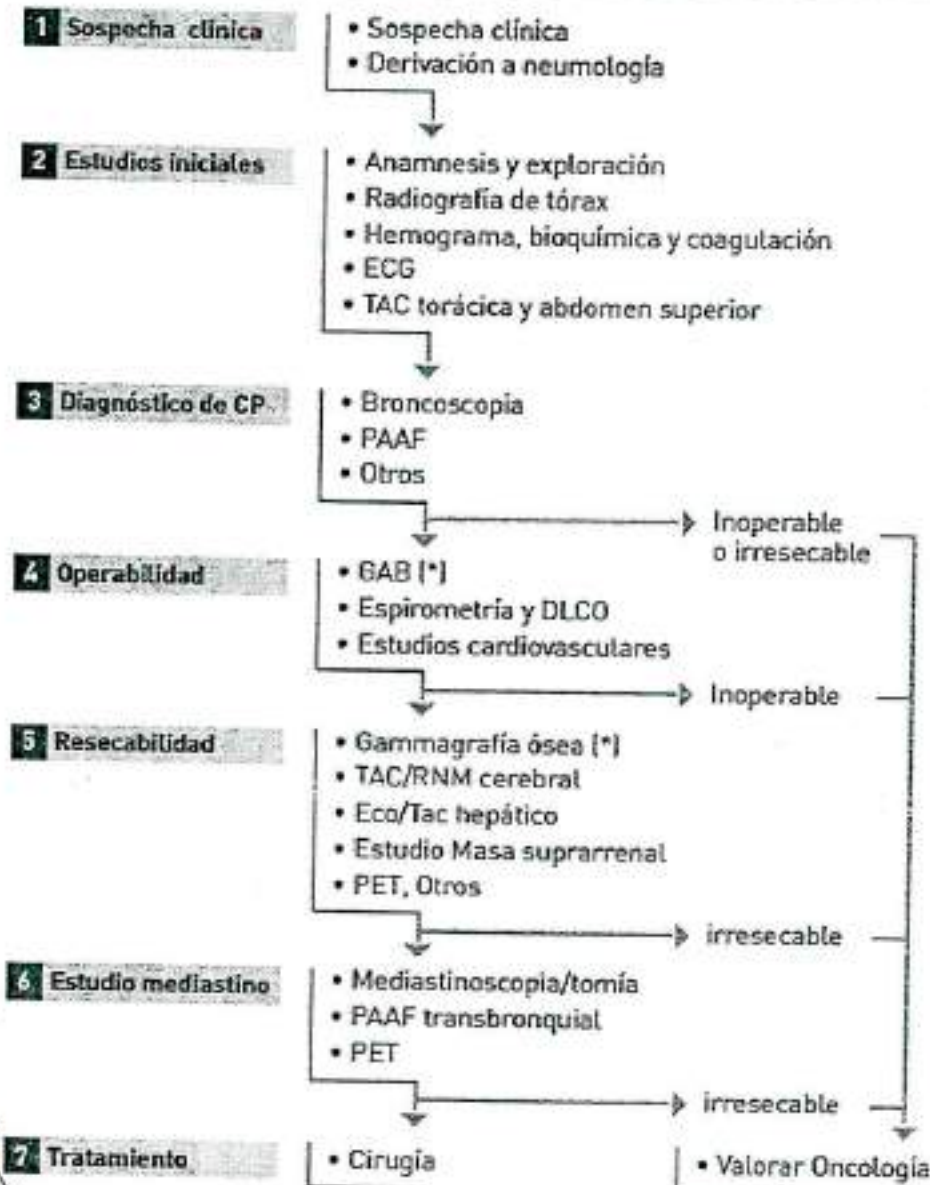
Todo paciente con diagnóstico de cáncer de pulmón confirmado cito o histológicamente debe ser evaluado por el Servicio de Oncología Médica, Cirugía de Tórax y luego por Radioterapia. Los pacientes con cáncer de pulmón tendrán tratamiento y seguimiento especializado en hospital nivel IV.



X. FLUXOGRAMA

FLUJOGRAMA 1: ALGORITMO DE MANEJO DE NM PULMONAR

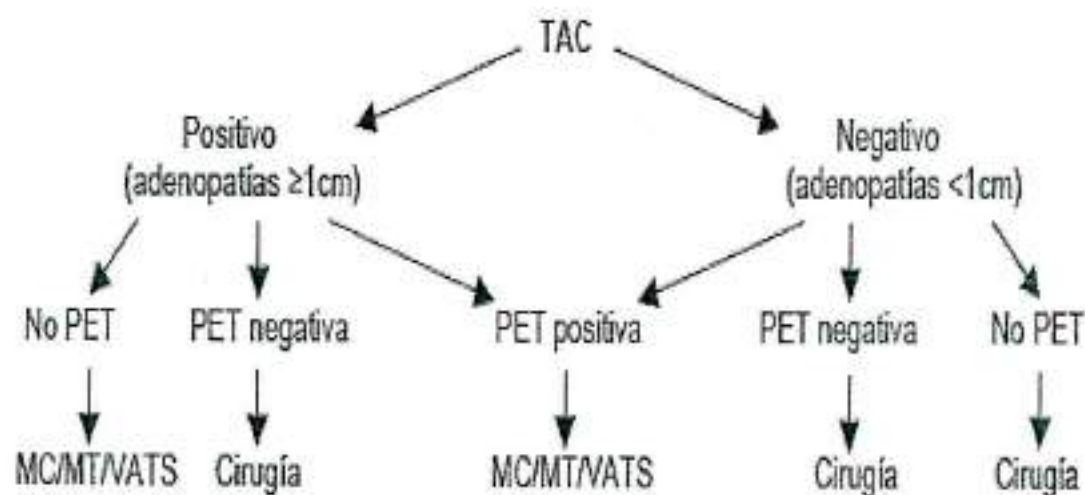
PROTOCOLO



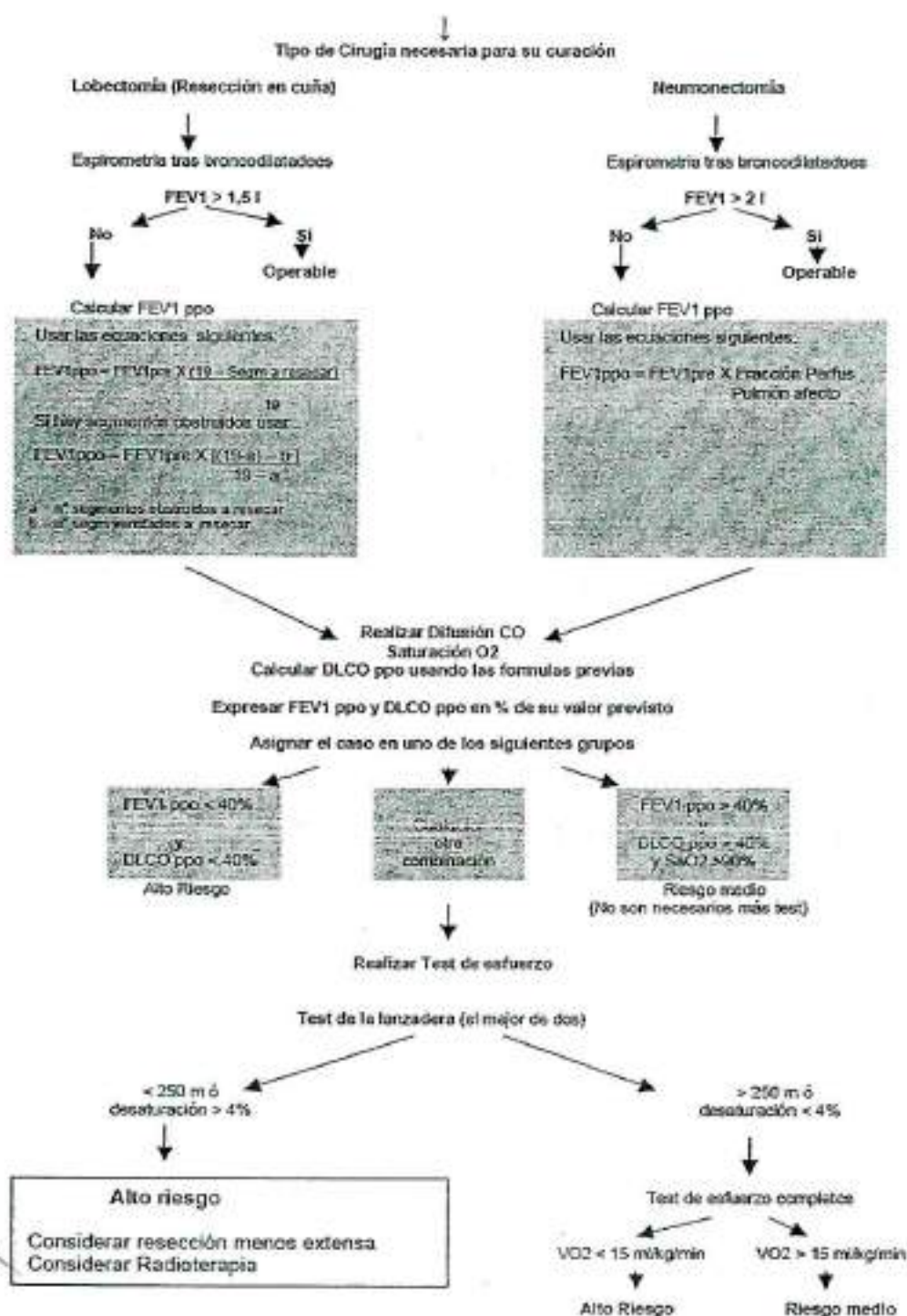
(*) Estudios opcionales a realizar en función de hallazgos clínicos (ver texto)

FLUJOGRAMA 2: EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA DE CANCER PULMONAR

- o MEDIASTINOSCOPIA (MC) / MEDIASTINOTOMIA ANTERIOR (MT) / VIDEOTORACOSCOPIA (VATS).



FLUJOGRAMA 3: EVALUACIÓN PREQUIRURGICA DEL CANCER PULMONAR



XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AMORIN KAJATT, Edgar. Cáncer de pulmón, una revisión sobre el conocimiento actual, métodos diagnósticos y perspectivas terapéuticas. Rev Peru Med Exp Salud Publica, Lima, v. 30, n. 1, Mar. 2013.
2. Travis WD, Colby TV, Corrin B, et al.: Histological typing of lung and pleural tumours. 3rd ed. Berlin: Springer-Verlag, 1999.
3. Julio Sánchez de Cos Escuín, Et al, Normativa SEPAR sobre estadificación del cáncer de pulmón. Arch Bronconeumol. 2012;48:33.
4. 2007 OncoSur: Grupo de trabajo oncológico de centros hospitalarios del sur de Madrid, diagnóstico y tratamiento Cáncer de Pulmón, Fundación Médica Mutua Madrileña, Fortuny, 18, 28010 Madrid.
5. Rami-Porta R, Wittekind C, Goldstraw P; International Association for the Study of Lung Cancer (IASLC) Staging Committee. Complete resection in lung cancer surgery: proposed definition. Lung Cancer. 2005 Jul; 49(1): 25-33.
6. Pisters EV, P. Bunn, J. Crowley, R. Ginsberg, P. Ellis, B. Meyers, R. Marks, J. Treat, D. Gandara, Southwest Oncology Group. S9900: A phase III trial of surgery alone or surgery plus preoperative (preop) paclitaxel/carboplatin (PC) chemotherapy in early stage non-small cell lung cancer (NSCLC): Preliminary results. ASCO Annual Meeting. 2005; Abstract No: LBA7012.

MINISTERIO DE SALUD - I.C.E.S.S.
Hospital Nacional "Arcobispo Esquivel"

Dr. MARCO DANIELA DAVILA
DIRECTOR DE PROGRAMA SECUNDARIO
JEFE DEL CPTO. DE ESPECIALIDADES MÉDICAS



XII. ANEXOS:

ANEXO 1: TRATAMIENTO QUIMIOTERAPÉUTICO MÁS COMÚN DEL CÁNCER PULMONAR

TAXOL-CARBOPLATINO						
	Dosis (mg/m ²)	Diluyente	Tiempo Infusión	Vía	Días	Ciclos
PACITAXEL	175	SF 500 cc	3 h	iv	1	c/21 días
CARBOPLATINO	AUC 6	SG 500 cc	1 h	iv	1	c/21 días

GEMCITABINA-CISPLATINO						
	Dosis (mg/m ²)	Diluyente	Tiempo Infusión	Vía	Días	Ciclos
GEMCITABINA	1000	SF 250 cc	30 min	iv	1 y 8	c/21 días
CISPLATINO	100	SF 500 cc	1 h	iv	1	c/21 días

VINORELBINA-CISPLATINO						
	Dosis (mg/m ²)	Diluyente	Tiempo Infusión	Vía	Días	Ciclos
CISPLATINO	100	SF 500 cc	1 h	iv	1	c/21 días
VINORELBINA	25	SF 100 cc	15 min	iv	1 y 8	c/21 días

DOCETAXEL-GEMCITABINA						
	Dosis (mg/m ²)	Diluyente	Tiempo Infusión	Vía	Días	Ciclos
DOCETAXEL	75	SF 250 cc	1 h	iv	1 y 8	c/21 días
GEMCITABINA	1000	SF 250 cc	30 min	iv	1 y 8	c/21 días

PACITAXEL-GEMCITABINA						
	Dosis (mg/m ²)	Diluyente	Tiempo Infusión	Vía	Días	Ciclos
PACITAXEL	175	SF 500 cc	3 h	iv	1	c/21 días
GEMCITABINA	1000	SF 250 cc	30 min	iv	1 y 8	c/21 días

GEMCITABINA-VINORELBINA						
	Dosis (mg/m ²)	Diluyente	Tiempo Infusión	Vía	Días	Ciclos
GEMCITABINA	1000	SF 250 cc	30 min	iv	1 y 8	c/21 días
VINORELBINA	25-30	SF 100 cc	15 min	iv	1 y 8	c/21 días

DOCETAXEL-CISPLATINO						
	Dosis (mg/m ²)	Diluyente	Tiempo Infusión	Vía	Días	Ciclos
DOCETAXEL	75	SF 250 cc	1 h	iv	1	c/21 días
CISPLATINO	75	SF 500 cc	1 h	iv	1	c/21 días

GEMCITABINA-CARBOPLATINO						
	Dosis (mg/m ²)	Diluyente	Tiempo Infusión	Vía	Días	Ciclos
GEMCITABINA	1000	SF 250 cc	30 min	iv	1 y 8	c/21 días
CARBOPLATINO	AUC 5	SG 500 cc	1 h	iv	1	c/21 días

DOCETAXEL-CARBOPLATINO						
	Dosis (mg/m ²)	Diluyente	Tiempo Infusión	Vía	Días	Ciclos
DOCETAXEL	75	SF 250 cc	1 h	iv	1	c/21 días
CARBOPLATINO	AUC 6	SG 500 cc	1 h	iv	1	c/21 días

MINISTERIO DE SALUD - E.S.S.
Hospital Nacional "Dr. Roberto Loayza"
Dr. MARIO DANIELA DÍAZ
DIRECTOR DE PROGRAMA ESPECIAL
JEFE DEL OPTO. DE ESPECIALIDADES RESGAS



MINISTERIO DE SALUD - I.G.S.S.
Hospital Nacional "Antón Legido Domínguez"

DR. MARIO GABRIELA DÁVILA
DIRECTOR DE PROGRAMAS TECNOLÓGICOS
SECT. DEL DPTO. DE ESPECIALIDADES MÉDICAS



ANEXO 2: CRITERIOS DE INOPERABILIDAD

1. Edad superior a 80 años y estadio superior a I clínico o si precisa resección mayor de lobectomía.
2. Edad superior a 70 y estadio clínico superior a II clínico fundamentalmente, si el tumor es central y precisa de neumonectomía.
3. Estado clínico general igual o inferior al 50% del grado de actividad de la escala de Karnofsky, no reversible.
4. Enfermedad asociada severa e incontrolable, tales como enfermedad mental, o cualquier otra patología o situación clínica que limite seriamente, y de forma permanente o prolongada, las capacidades psico-físicas más básicas del paciente, que limite la cirugía o cuyo pronóstico intrínseco sea fatal a corto plazo.
5. Rechazo del paciente a la terapia quirúrgica sola o combinada.
6. PaCO₂ superior a 45 mmHg irreversible no secundaria a alcalosis metabólica.
7. Capacidad vital menor del 45% irreversible excepto en presencia de atelectasia completa de un pulmón.
8. FEV1 preoperatorio real postbroncodilatador menor de 1 litro y del 30% del valor teórico, irreversible, excepto en presencia de atelectasia completa de un pulmón. En pacientes con FEV1 entre 1 y 2 litros, si el FEV1 predicho postoperatorio es menor de 800 ml y del 30%, considerando, también, otros factores de riesgo funcionales (difusión pulmonar predicha, test de marcha, perfusión contralateral).
9. Difusión pulmonar (DLCO) preoperatorio menor del 40%, irreversible, excepto en presencia de atelectasia completa de un pulmón.
10. Difusión pulmonar (DLCO) predicho postoperatorio menor del 40%.
11. Cardiopatía grave e incontrolable (principalmente cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, arritmias o enfermedad valvular), tras evaluación conjunta con cardiología para el establecimiento de la inoperabilidad.
12. Estenosis carotídea igual o mayor del 70%, o del 50% en pacientes mayores de 75 años, incontrolable, tras evaluación conjunta con Cirugía vascular y Anestesia para el establecimiento de la inoperabilidad.
13. En pacientes en donde el riesgo, por cualquiera de los criterios previos, permanece en una zona
14. de incertidumbre deben considerarse los siguientes factores cuya presencia es desfavorable:
15. edad mayor de 65 años, lateralidad derecha, resección superior a lobectomía, comorbilidad (EPOC, hipertensión arterial, enfermedad vascular arterial periférica, diabetes), pérdida de peso, hipoalbuminemia y bajo índice de peso corporal (menor de 19).

Estos criterios no son absolutos y la decisión debe tomarse de forma individualizada en cada caso.



ANEXO 3: CRITERIOS DE IRRESECABILIDAD

1. Derrame pleural tumoral, definido por la presencia de citología del líquido pleural positiva para células tumorales y/o biopsia pleural con infiltración tumoral efectuada con aguja transtorácica o por toracoscopia; la observación de derrame pleural mínimo en TAC, no visible en Rx simple, no precisa del estudio mencionado.
2. Afectación neoplásica del nervio recurrente demostrada por parálisis de cuerda vocal en broncoscopia.
3. Invasión extensa de pared torácica, de tráquea, de carina traqueal o de los 2 cm proximales del bronquio principal, cuando, tras su análisis con el equipo quirúrgico, se considera irresecable.
4. Invasión extensa del cuerpo vertebral, del foramen neural, de los vasos subclavios o síndrome de Horner.
5. Síndrome de vena cava superior.
6. CB de células pequeñas con estadio mayor de Ic.
7. Metástasis en adenopatías mediastínicas homolaterales (contraindicada la cirugía directa; cirugía tras tratamiento de inducción con ciertas condiciones) y contralaterales.
8. Metástasis a distancia ganglionares (supraclaviculares, cervicales, etc), o viscerales (óseas, hepáticas, etc), con la posible excepción de la metástasis única sincrónica en el sistema nervioso central, con ciertas condiciones.



ANEXO 4. CLASIFICACION HISTOLOGICA (OMS/IASLC)

1. Carcinoma de células escamosas.
 - a. Papilar.
 - b. Célula clara.
 - c. Célula pequeña.
 - d. Basaloide.
2. Adenocarcinoma.
 - a. Acinar.
 - b. Papilar.
 - c. Carcinoma bronquioloalveolar.
 - i. No mucinoso.
 - ii. Mucinoso.
 - iii. Mucinoso y no mucinoso mixto o de tipo celular indeterminado.
 - d. Adenocarcinoma sólido con mucina.
 - e. Adenocarcinoma con subtipos mixtos.
 - f. Variantes.
 - i. Adenocarcinoma fetal bien diferenciado.
 - ii. Adenocarcinoma mucinoso (coloide).
 - iii. Cistoadenocarcinoma mucinoso.
 - iv. Adenocarcinoma de células en anillo de sello.
 - v. Adenocarcinoma de células claras.
3. Carcinoma de células grandes.
 - a. Variantes.
 - i. Carcinoma neuroendocrino de células grandes (CCNEG).
 - ii. CCNEG combinado.
 - iii. Carcinoma basaloide.
 - iv. Carcinoma de tipo linfopitelioma.
 - v. Carcinoma de células claras.
 - vi. Carcinoma de células grandes con fenotipo rabdoide.
4. Carcinoma adenoescamoso.
5. Carcinoma con elementos pleomórficos, sarcomatoideos o sarcomatosos.
 - a. Carcinoma de células fusiformes o gigantes.
 - b. Carcinoma fusiforme.
 - c. Carcinoma de células gigantes.
 - d. Carcinosarcoma.
 - e. Blastoma pulmonar.
6. Tumor carcinoide.
 - a. Carcinoide típico.
 - b. Carcinoide atípico.
7. Carcinoma del tipo de glándulas salivales.
 - a. Carcinoide atípico.
 - b. Carcinoma quístico adenoideo.
 - c. Carcinoma quístico adenoideo.
8. Carcinoma no clasificado.

GUÍA CLÍNICA DE BRONQUIECTASIAS

I. NOMBRE Y CÓDIGO: Bronquiectasias

Código CIE – 10:

(J47) Bronquiectasias

II. DEFINICIÓN:

- Definición:** Las bronquiectasias (BQ) son dilataciones anormales e irreversibles de los bronquios con alteración del epitelio ciliar. Pueden presentarse de dos formas: un proceso focal en un lóbulo o el segmento pulmonar o un proceso difuso que implica zonas no limitadas de ambos pulmones y en ocasiones acompañadas de otras enfermedades como sinusitis y asma. No son una enfermedad en sí mismas, sino el resultado final de enfermedades diferentes que tienen puntos de manejo en común. Suelen cursar con inflamación bronquial crónica que causa infecciones bronquiales de repetición, lo que se asocia con progresión del daño pulmonar.

2. Etiología:

Obstrucción bronquial	Inhalación de cuerpo extraño Tumores endobronquiales Compresión extrínseca: Adenopatías, aneurismas Bronquitis crónica
Lesiones por inhalación o aspiración	Aspiración de contenido gástrico Inhalación de agentes tóxicos
Enfermedades hereditarias o congénitas	Fibrosis quística Trastornos de motilidad ciliar Déficit de alfa1 antitripsina Inmunodeficiencias humorales
Enfermedades autoinmunes	Colitis ulcerosa Artritis reumatoide
Enfermedades infecciosas	Bacterias: neumonía necrotizante <u>Micobacterias</u> : tuberculosis, micobacterias no tuberculosas Virus: adenovirus, sarampión Hongos
Otras	Traqueobroncomegalia Secuestro pulmonar Bronquiolititis difusa Idiopático

- Fisiopatología:** su origen se explica mediante la hipótesis del círculo vicioso propuesta por Cole. Esta hipótesis presupone que, sea cual sea la causa, un evento inicial (una infección, la aspiración del contenido gástrico, una alteración en la motilidad ciliar, una alteración en la composición del moco, etc.) compromete el aclaramiento mucociliar, que es el mecanismo de defensa sinobronquial de primera línea. Una alteración a cualquier nivel del sistema mucociliar impide la adecuada eliminación del moco y permite el contacto prolongado de las bacterias con el epitelio bronquial. La presencia de bacterias en el epitelio bronquial provoca una respuesta inflamatoria local que, si no consigue eliminar, se amplía y cronifica, con liberación de proteasas que producen mayor daño del epitelio, lo que a su vez induce una mayor alteración del aclaramiento mucociliar, cerrando un círculo vicioso que se perpetúa sin poder eliminar la infección bronquial. La respuesta inflamatoria bronquial del huésped pasa de ser protectora a ser dañina. Su

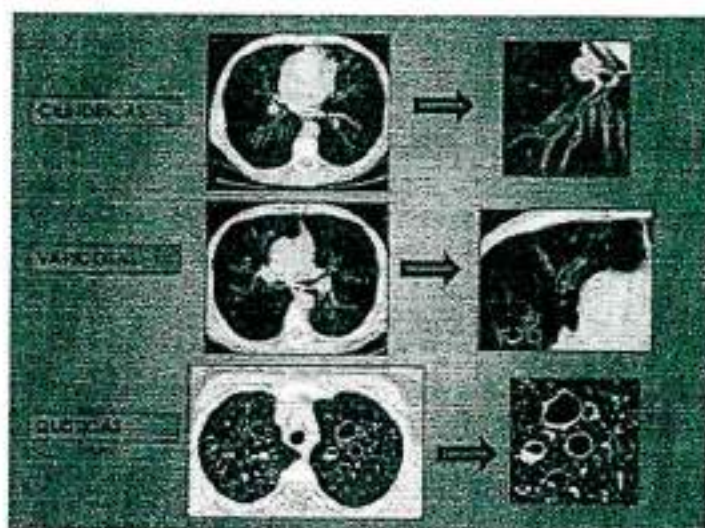
persistencia parece alterar los procesos de reparación de la pared bronquial y es responsable de la progresión del daño pulmonar.

Clasificación: Según Lynne Reid las bronquiectasias se clasifican en tres tipos:

Bronquiectasias cilíndricas o tubulares: Los bronquios tienen contornos regulares, diámetro distal algo dilatado y la luz bronquial se halla ocluida por tapones mucosos. Se caracterizan por la dilatación aislada de las vías aéreas y es visto a veces como un efecto residual de la neumonía.

Bronquiectasias varicosas: Se caracteriza por la presencia de vías aéreas más dilatadas y con contornos irregulares por la presencia de constricciones fibrosas localizadas en forma de un rosario.

Bronquiectasias quísticas o saculares: Estos sacos se encuentran llenos de moco. Se caracterizan por la dilatación progresiva hacia la periferia de las vías aéreas, que terminan en grandes quistes y sacos.



4. **Aspectos Epidemiológicos:** Las bronquiectasias pueden presentarse a cualquier edad, destacándose que en los países desarrollados su incidencia se ha reducido por la gran cobertura en los programas de vacunación y por la efectividad de los programas antituberculosos y disponibilidad creciente de antibióticos eficaces. No existe en la literatura cifras sobre la actual incidencia y prevalencia de la enfermedad. Existen antecedentes de una alta prevalencia de la enfermedad en poblaciones aisladas con escaso acceso a la atención médica y alta incidencia de infecciones respiratorias durante la niñez, como se observó en un estudio en nativos de Alaska y Yukon.

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS:

1. Medio Ambiente: por inhalación de agentes tóxicos: cloro.
2. Estilos de Vida: consumo de heroína, tabaquismo.
3. Factores Hereditarios:
Fibrosis quística
Déficit de alfa1 antitripsina
Inmunodeficiencias humores: Hipogamaglobulinemia, Deficiencia selectiva de IgA,
Deficiencia selectiva de IgG o de alguna de sus subclases.
Discinesia ciliar primaria
Traqueobroncomegalia (síndrome de Mounier-Kuhn)
Deficiencia de cartílagos (síndrome de Williams Campbell)

- Secuestro broncopulmonar
- Síndrome de Marfan

4. **Otros Factores:**

- Infecciones pulmonares: Tuberculosis, neumonía.
- Enfermedades de la infancia: Parotiditis, Sarampión, Tos ferina.
- Tumores que comprometen la vía aérea.
- Cuerpos extraños en la vía aérea.

IV. **CUADRO CLÍNICO:**

De manera general, los pacientes con bronquiectasias, suelen presentar tos y producción crónica de esputo. El esputo puede ser mucoide, mucopurulento, hemoptoico. También puede presentarse disnea, dolor pleurítico.

Al examen físico, se auscultaran rales como ronquidos, cruídos, sibilantes por lo que se confunde mayoritariamente con una enfermedad obstructiva crónica como el EPOC.

Agudización: Básicamente está definido por los cambios en la coloración, cantidad del esputo, aumento de la disnea o cambios de los síntomas (síntomas sistémicos) no debidos a otras causas. Se considera **agudización grave** cuando cursa con taquipnea, insuficiencia respiratoria, deterioro de la saturación O₂, hipercapnea, fiebre, hemoptisis, inestabilidad hemodinámica o deterioro del estado cognitivo.

Desde el punto de vista clínico, puede diferenciarse 3 situaciones:

Colonización bronquial: Presencia de una población bacteriana que no induce una respuesta inflamatoria, con repercusión clínica.

Infección bronquial crónica: Presencia de población bacteriana que induce una respuesta inflamatoria que se manifiesta con expectoración purulenta persistente, que puede acompañarse de infecciones respiratorias a repetición y afectación sistémica.

Inflamación bronquial: Reacción bronquial inespecífica frente a la infección bacteriana con el objetivo de eliminar el microorganismo, cuando no se consigue la eliminación, la inflamación se cronifica. Se produce una gran acumulación de leucocitos que son los responsables de las secreciones purulentas.

V. **DIAGNÓSTICO:**

1. **Criterios de Diagnóstico:**

Cuando la anamnesis y la exploración física nos hacen sospechar de la existencia de bronquiectasias, la confirmación del DIAGNÓSTICO se obtiene con la presencia de imágenes compatibles en la radiografía de tórax o en la tomografía.

2. **Diagnóstico Diferencial:** incluye tumores benignos, tuberculosis, neumonía, atelectasia, quistes pulmonares, etc.

VI. **EXAMENES AUXILIARES:**

1. **De Patología Clínica:**

Estudio microbiológico de la enfermedad.

Colonización bronquial inicial: Primer cultivo positivo, en fase estable, de un microorganismo no aislado en cultivos periódicos previos

Colonización bronquial intermitente: Cultivos positivos y negativos para un mismo microorganismo, con al menos 1 mes de diferencia en pacientes que no están recibiendo tratamiento antibiótico.

Colonización bronquial crónica: 3 o más cultivos consecutivos positivos en un periodo de 6 meses, en muestras separadas entre sí por al menos 1 mes.

Estudio del estado Inmune: dosaje de Inmunoglobulinas, serología para HIV.

Test del sudor, serología para Aspergillus, Dosaje de alfa 1 antitripsina, etc.

2. **De Imágenes:** La radiografía de tórax tiene una sensibilidad del 43 a 73% y una especificidad del 76%. Mientras que la tomografía de alta resolución, tiene una sensibilidad y especificidad mayor del 90%. El DIAGNÓSTICO se realiza por tomografía computarizada de alta resolución sin contraste con cortes de 1mm a intervalos de 10mm, e inspiración máxima.

Los criterios diagnósticos de BQ por TAC son:

- Signos directos, tales como dilatación bronquial con una relación broncoarterial mayor de 1-1,5 (signo de anillo de sello), falta de aflamamiento de los bronquios y visualización de bronquios a 1 cm de la pleura, y
- Signos indirectos, como engrosamiento de la pared bronquial, pérdida de volumen lobular, patrón en mosaico, nódulos en árbol en brote y tapones de moco.

3. **De exámenes especializados complementarios:**

Fibrobroncoscopia para toma de muestras de la secreción bronquial.

Endoscopia digestiva para pH-metría y manometría esofágicas.

Espirometría para detectar la presencia de limitación al flujo aéreo y respuesta a broncodilatador.

VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA:

1. **Medidas Generales y Preventivas:**

Tratamiento nutricional: Debe ofrecerse consejo dietético individualizado lo antes posible. Se recomienda añadir suplementos orales en personas con IMC<20kg/m². Se utilizaran formulas poliméricas, hiperprotéicas, altas en grasas.

Rehabilitación respiratoria: Los pacientes deben entrara a programas de rehabilitación, con el objetivo de facilitar la eliminación de secreciones, mejorar la tolerancia física y la calidad de vida. La fisioterapia respiratoria se recomienda en pacientes con secreción bronquial mayor o igual de 30mL por día indicándolo de 1 a 3 veces al día. El ejercicio físico aerobio si se recomienda 30 minutos al día 3 a 4 veces por semana. Los mucolíticos como la bromhexina o el manitol, pueden facilitar la eliminación de secreciones.

2. **Terapéutica (convencional, alternativo y coadyuvante):**

Tratamiento de la inflamación bronquial:

- Macrólidos son efectivos en el tratamiento de la panbronqueolitis difusa y disminuyen el número de agudizaciones, debido a su efecto modulador de la respuesta inflamatoria. Se recomienda su uso en infección por pseudomonas o microorganismos de difícil control. El fármaco de mayor experiencia es azitromicina, dosis de 250 a 500mg 3 veces por semana.
- Corticoides inhalados: Indicados en pacientes con clínica de hiperreactividad bronquial. Eficaces en aquellos con mayor volumen de esputo.

*El tratamiento prolongado con corticoides orales o ibuprofeno no está recomendado.

(Ver anexo 2)

Tratamiento de la hiperreactividad bronquial: Se utilizaran broncodilatadores tanto de acción corta como prolongada (beta 2 adrenérgicos o anticolinérgicos), dependiendo de los resultados de la espirometría, y corticoides inhalados, los que mejoran la movilidad ciliar y facilitan el aclaramiento de secreciones.

Mucolíticos: La bromhexina o el manitol pueden facilitar la eliminación de secreciones^{15,16}. La solución salina hipertónica nebulizada y la desoxirribonucleasa pueden reducir las agudizaciones en la Fibrosis Quística con afectación pulmonar leve o moderada¹.

En otras etiologías la desoxirribonucleasa no ha demostrado ser efectiva¹⁷; sin embargo, mantener una buena hidratación y la solución salina hipertónica nebulizada puede ser beneficio¹⁶.

Cirugía: Es el único tratamiento curativo en caso de bronquiectasias localizadas.

a. **Educación Sanitaria y Consejería:** Los pacientes deben ser educados sobre las características de la enfermedad, el uso de la medicación crónica, cómo reconocer las agudizaciones, cómo actuar en caso de hemoptisis y sobre medidas preventivas como la vacunación contra la influenza y antineumococo.

3. **Efectos Adversos y Colaterales:** en general el tratamiento sintomático es bien tolerado, sin embargo el uso de corticoides y macrólidos en forma crónica se pueden asociar a mayor riesgo de enfermedad ácido – péptica en pacientes susceptibles.

4. **Signos de Alarma:** fiebre, dificultad respiratoria persistente, cambios en la coloración y volumen de la expectoración, hemoptisis recurrente, dolor torácico.

Criterios de ingreso hospitalario: Se considerara en caso de agudizaciones graves, falta de mejoría, necesidad de tratamiento endovenoso, deterioro progresivo de la función pulmonar, pérdida de peso progresiva, carencia de apoyo social, hemoptisis moderadas a graves, comorbilidad.

5. **Pronóstico:** El pronóstico va a depender de la extensión de las lesiones, la enfermedad subyacente, la función respiratoria y la gravedad de las agudizaciones. El DIAGNÓSTICO precoz y el tratamiento oportuno de la infección bronquial, así como los controles clínicos programados y las medidas preventivas instauradas, pueden retrasar la progresión de la enfermedad y mejorar la supervivencia. En la actualidad se han desarrollado escalas que valoran e identifican a los pacientes con alto riesgo de desarrollar complicaciones como es el caso del índice de severidad de bronquiectasias (BSI) y el FACED. Ambos concluyen que los pacientes con alto riesgo podrían beneficiarse con un seguimiento más intenso o con terapia más agresiva. (Ver anexos 3 y 4)

VIII. COMPLICACIONES:

Hemoptisis: Generalmente se produce tras una agudización, requiriendo la administración de antibióticos, evitando la fisioterapia y fármacos inhalados durante las primeras 24 a 48 horas. Tratamiento de elección: embolización.

Amiloidosis: La inflamación crónica incrementa la producción hepática de amiloide, el DIAGNÓSTICO se realiza por biopsia del órgano afectado. El 95% de los pacientes presentan proteinuria.

Insuficiencia respiratoria: Pacientes requieren oxígeno y ventilación mecánica no invasiva. Indicaciones de trasplante: FEV1 < 30% o pérdida rápida de la función pulmonar, entre otras.

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA:

El paciente con signos y síntomas sugestivos de agudización de enfermedad debe ser referido al hospital de referencia de la unidad de primer nivel a efecto de efectuar protocolo de estudio, sobre todo aquellos que presentan signos de alarma

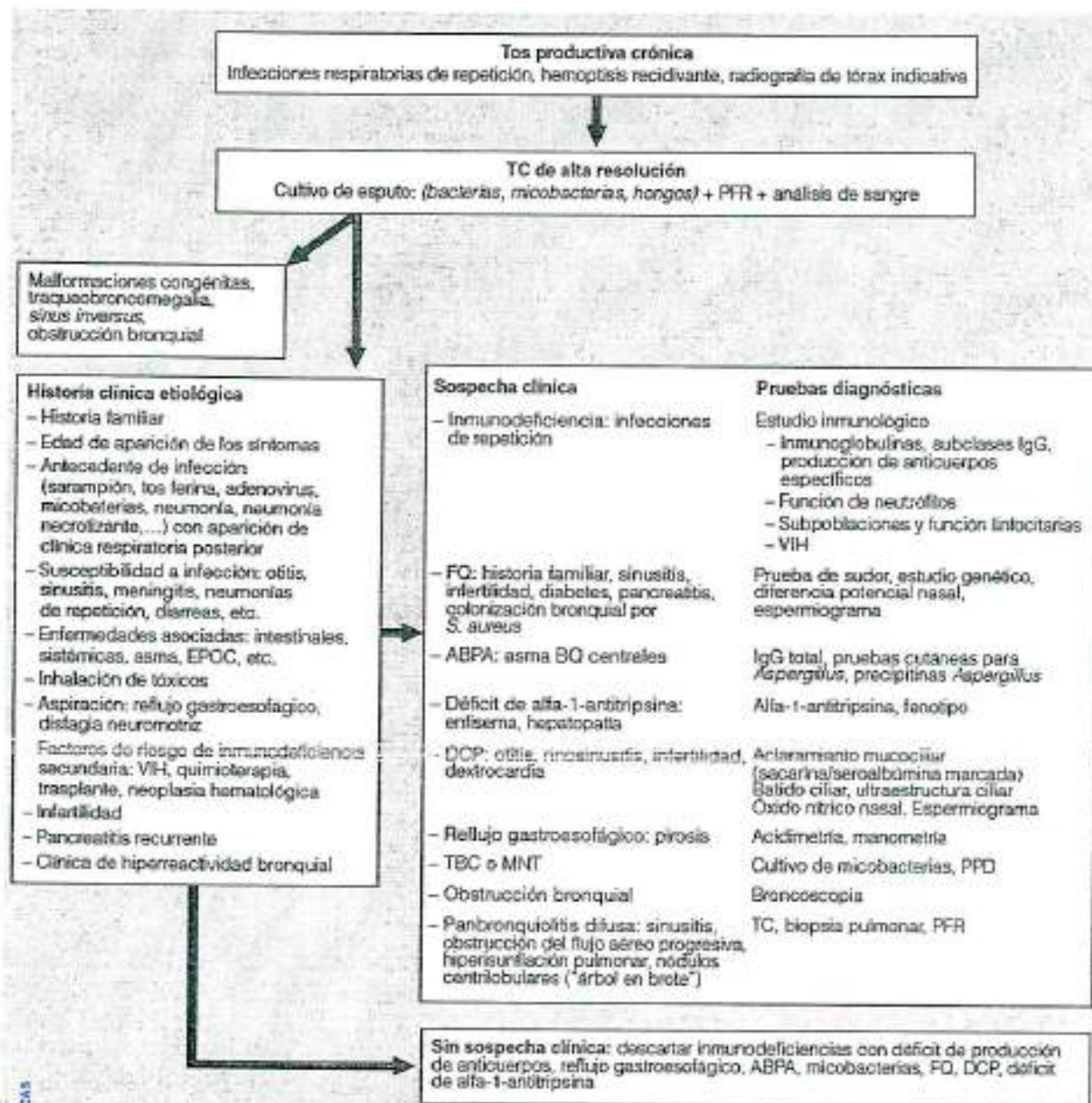
El paciente debe ser referido al médico neumólogo y en el caso que no exista en el hospital de segundo nivel debe ser referido con el médico internista.

MINISTERIO DE SALUD – G.S.S.
Hospital Nacional "Roberto Araya"
Dr. MARIO VARELA DAVILA
PROFESOR DE PROGRAMAS DE POSTGRADO
JEFE DEL DEPTO. DE ESPECIALIDADES RESPIRATORIAS



X. FLUXOGRAMA

FLUJOGRAMA 1: ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE BRONQUIECTASIAS



XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vendrell M, de Gracia J, Oliveira C, Martínez MA, Girón R, Máiz L et al. Normativa SEPAR: diagnóstico y tratamiento de las bronquiectasias. Arch Bronconeumol 2008; 44 (11): 629-40
2. Currie DC, Cooke JC, Morgan AD, et al. Interpretation of broncograms and chest radiographs in patients with chronic sputum production. Thorax. 1987; 42: 278-84.
3. Herrera P. Sequelae from lung infections. Medwave2009 Dic;9(12):e4313 doi: 10.5867/medwave.2009.12.4313
4. Van der Bruggen-Bogaarts BA, Van der Bruggen HM, Van Waes PF et al. Screening for bronchiectasis. A comparative study between chest radiography and high-resolution CT. Chest. 1996; 109: 608-11.
5. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine Volume 189 Number 5 | March 1 2014
6. Barberà JA, Cosío MG. Bronquiectasias y otras enfermedades obstructivas de las vías aéreas. En: Farreras Valentí P, Rozman C, ed. Medicina interna. Edición 14ª. Madrid: Hardcourt: 2000: vol 1: 860-869.
7. Patel Irem S, Vlahos I, Wilkinson Tom MA y col. Bronchiectasis, exacerbation indices, and inflammation in chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 2004 May 6; 170: 400-407.

XII. ANEXOS:

ANEXO 1: ANTIBIOTICOTERAPIA PARA TRATAMIENTO DE BRONQUIECTASIAS

Situación	Comentario	Tratamiento de elección	Tratamiento alternativo	Duración
Agudización	Empírico. Cubrir microorganismos previamente aislados. Modificar en función del cultivo de esputo 1. Agudización leve <i>H. influenzae</i> <i>S. aureus</i> <i>Pseudomonas</i> 2. Agudización grave o sin respuesta a v.o. <i>H. influenzae</i> <i>Pseudomonas</i>	Amoxicilina/clavulánico: 875/125 mg /8 h v.o. Cloxacilina: 500-1.000 mg/6 h v.o. Ciprofloxacino: 750 mg/ 12 h v.o. Amoxicilina-clavulánico: 1-2 g/8 h i.v. Ceftazidima: 2 g/8 h i.v. + tobramicina: 5-10 mg/kg /24 h i.v., o amikacina: 15-20 mg/kg/24 h i.v.	Amoxicilina: 1-2 g/8 h v.o.; ciprofloxacino: 750 mg/12 h v.o.; o acitromicina: 50 mg/24 h v.o. Amoxicilina-clavulánico: 875/125 mg/8 h v.o. Levofloxacino: 750 mg/ 24 h v.o. Ceftriaxona: 2 g/24 h i.v. Imipenem: 1 g/8 h; piperacilina/tazobactam: 4 g/8 h; aztreosam: 2 g/8 h; cefepima: 2 g/8 h; meropenem: 2 g/8 h; o ciprofloxacino: 400 mg/12 h i.v. + amikacina: 15-20 mg/kg/ 24 h i.v.	10-21 días (salvo acitromicina, que se recomienda 3-5 días)
Colonización inicial (esputo mucoso)	<i>Pseudomonas</i>	Ciprofloxacino: 750 mg/ 12 h v.o. + tobramicina: 300 mg/12 h inhalado, o colistimetato de sodio: 1-2 mU/12 h inhalado Continuar el antibiótico inhalado	Tratamiento i.v. con 2 fármacos + tobramicina: 300 mg/12 h inhalado, o colistimetato de sodio: 1-2 mU/12 h inhalado Continuar el antibiótico inhalado	3 semanas 3-12 meses
Infección bronquial crónica (esputo purulento)	<i>H. influenzae</i> <i>S. aureus</i> <i>Pseudomonas</i> <i>Burkholderia cepacia</i> <i>Stenotrophomonas</i>	Amoxicilina-clavulánico: 875/125 mg/8 h v.o. Cloxacilina: 500-1.000 mg/6 h v.o. Tobramicina: 300 mg/ 12h inhalado en ciclos alternos de 28 días*, o colistimetato de sodio: 1-2 mU/12 h inhalado* Cotrimoxazol: 160/800 mg/12 h v.o. Cotrimoxazol: 160/800 mg/12 h v.o.	Ciprofloxacino: 750 mg/12 h v.o.; o amoxicilina: 1-2 g/8 h v.o.; o Amoxicilina-clavulánico: 875/125 mg /8 h v.o. Amoxicilina-clavulánico: 875/125 mg /8 h v.o. Doxiciclina: 100 mg/12 h v.o., o tobramicina: 300 mg/12 h inhalado en ciclos alternos de 28 días* Doxiciclina: 100 mg/12 h v.o.	Prolongada. Depende del control de la infección (mantenimiento de esputo mucoso)

ANEXO 2: ESCALA FACED PARA EVALUAR SEVERIDAD DE BRONQUIECTASIAS

	Sí	No
Edad: ≥ 70 años	2 puntos	0 puntos
Disnea: escala MRC, $>$ grado II	1 punto	0 puntos
Colonización de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> :	1 punto	0 puntos
Extensión radiológica: > 2 lóbulos afectados	1 punto	0 puntos
FEV1: $< 50\%$ predicho	2 puntos	0 puntos

Severidad	Puntaje	Mortalidad en 5 años
Leve	0 – 2	4.3%
Moderada	3 – 4	24.7%
Grave	5 – 7	55.9%

MINISTERIO DE SALUD - I.C.S.S.
Hospital Nacional "Arzobispo Segura"

Dr. MARIO DANIELA DAZA
DIRECTOR DE PROMOCIÓN Y PREVENCIÓN
JEFE DEL UNPD. DE ESPECIALIDADES MÉDICAS



ANEXO 3: CRITERIOS DE TRANSPLANTE PULMONAR EN PACIENTES CON BRONQUIECTASIAS

Indicaciones

FEV₁ <30%

Pérdida acelerada de función pulmonar

Insuficiencia respiratoria crónica

Hipercapnia

Hipertensión pulmonar

Frecuentes exacerbaciones o exacerbaciones graves que requieran ingreso en UCI

Hemoptisis recurrentes no controladas con embolización de las arterias bronquiales

Mala calidad de vida

Factores de riesgo

Ventilación invasiva

Cirugía torácica previa (pleurodesis)

Colonización por gérmenes multirresistentes

Utilización de glucocorticoides sistémicos > 20 mg/día

Osteoporosis grave

MINISTERIO DE SALUD - M.S.S.
Hospital Nacional "Miguel Alemán Cárdenas"
Dr. MARCO DANIELA DÍAZ
DIRECTOR DE INVESTACIÓN Y FORMACIÓN
JEFE DEL DPTO. DE ESPECIALIDADES MÉDICAS



GUÍA CLÍNICA BRONQUITIS AGUDA

I. NOMBRE Y CÓDIGO: Bronquitis Aguda.

Código CIE – 10:

(J40) Bronquitis, no especificada como aguda o crónica.

II. DEFINICIÓN:

1. Definición:

Tos de comienzo agudo o subagudo, cuya duración es igual o menor a 3 semanas, acompañada o no de expectoración de características mucoides, purulentas y/o hemáticas; precedida, generalmente, aunque no siempre, de síntomas generales respiratorios como rinorrea o dolor faríngeo que se presentan en una persona, por lo general sana y en quien se excluye el diagnóstico de neumonía.

2. Etiología:

Las causas de bronquitis aguda en la mayoría de los casos ($\geq 90\%$) son de etiología no bacteriana. Los virus más frecuentes de bronquitis aguda son los asociados a infección del tracto respiratorio inferior como influenza A, influenza B, parainfluenza 3 y virus sincitial respiratorio; así como también los que producen infección del tracto respiratorio superior como coronavirus, adenovirus y rinovirus. El 5% a 10% de las causas de bronquitis aguda son debido a agentes bacterianos como *Bordetella pertussis*, *Mycoplasma pneumoniae* y *C. pneumoniae*.

3. Fisiopatología del problema a abordar (solo si procede).

La inflamación aguda de las vías aéreas es más frecuente en la infancia y en la vejez. En la infancia, porque el árbol bronquial es relativamente corto y permite una rápida entrada de microorganismos; esta inmadurez anatómica se asocia a una funcional, ya que los mecanismos defensivos no están completamente desarrollados. Por ejemplo, las glándulas mucosas bronquiales se extienden sólo hasta la cuarta generación bronquial, lo cual hace que la cantidad de mucus como respuesta a una inflamación sea escasa. Además, la inmunidad humoral (IgA), que es considerada la respuesta local más efectiva, sólo comienza a reforzarse después del primer año de vida.

En las personas mayores las enfermedades previas juegan un papel importante. Las alteraciones anatómicas favorecen el desarrollo de infecciones bronquiales. Influyen por otra parte, la ortoatrofia inmunitaria y el bloqueo de los macrófagos por los polutantes.

Según el predominio topográfico de la inflamación se distinguen: bronquitis aguda (traqueobronquitis) y bronquiolitis. Según el tiempo de evolución, se habla de bronquitis o bronquiolitis aguda y de bronquitis crónica.

En la bronquitis aguda se reconocen las siguientes variedades:

Bronquitis aguda catarral mucopurulenta: La mucosa está enrojecida y tumefacta. Abundante secreción mucosa fluida (exudado seromucoso) llena el lumen. Hay erosiones y numerosos leucocitos. Las consecuencias son abundante expectoración mucopurulenta, trastornos locales de la aireación por obstrucción (atelectasia) y tos irritativa. Las alteraciones son reversibles. El epitelio bronquial se descama rápidamente y queda en el lumen.

Bronquitis aguda pseudomembranosa: El exudado rico en fibrina se coagula en la superficie y forma una pseudomembrana, que puede desprenderse y obstruir los bronquios pequeños y formar verdaderos moldes de la tráquea, que se expulsan con la tos (bronquitis plástica). Existe el gran peligro de la asfixia. La causa más frecuente es la bronquitis diftérica, ocasionalmente estafilococo y virus parainfluenza.

Bronquitis aguda necrótica-ulcerosa: Ocurre en personas que han inhalado gases tóxicos. También en aspiración de cuerpos extraños y en las virosis graves, en particular en pacientes con inmunodeficiencia. Las áreas necróticas superficiales son reemplazadas

por epitelio regenerativo. Las profundas no curan y se produce una cicatrización con frecuentes estenosis. La intubación orotraqueal prolongada produce úlceras de decúbito en la tráquea. En los grandes bronquios, la destrucción es secundaria a la ruptura de un ganglio tuberculoso.

Bronquitis pútrida: Se observa en las bronquiectasias como fenómeno secundario a la descomposición de secreciones estancadas por *Borrelia vincenti* o estreptococo anaerobio o después de la aspiración de contenido intestinal con bacterias y enzimas proteolíticas. Los bronquios se cubren de restos necróticos, fibrinosos, malolientes y entremezclados con los agentes causales.

4. Aspectos Epidemiológicos:

Cada año se reporta, al menos, un episodio de bronquitis aguda en hasta el 5% de la población general y, de este grupo, más del 90% busca atención médica, lo que para la comunidad norteamericana equivale a más de 10 millones de consultas por año

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS:

1. **Medio Ambiente:** es más frecuente durante las estaciones invernales en las que se produce un aumento en la prevalencia de infecciones de la vía aérea alta y aumenta la exposición a personas enfermas que son fuente de contagio.
2. **Estilos de Vida:** contacto en centros de cuidado crónico de enfermos, hospitales, asilos, guarderías de niños, etc.
3. **Factores Hereditarios:** ninguno de importancia.

IV. CUADRO CLÍNICO:

Los síntomas clásicos de bronquitis pueden semejarse a un resfriado. Un cosquilleo en la parte posterior de la garganta progresa a una tos seca e irritante; pero a medida que la infección empeora, la persona puede expectorar un moco espeso de color amarillento, que rara vez puede aparecer veteado con sangre.

En la bronquitis aguda, la apariencia purulenta de la expectoración es un mal predictor de infección bacteriana y no es, per se, razón suficiente para iniciar tratamiento antibiótico (9 de 10 pacientes con bronquitis aguda y esputo purulento no tienen neumonía)

V. DIAGNÓSTICO:

1. Criterios de Diagnóstico:

Los síntomas clásicos de bronquitis pueden semejarse a un resfriado. Un cosquilleo en la parte posterior de la garganta progresa a una tos seca e irritante; pero a medida que la infección empeora, la persona puede expectorar un moco espeso de color amarillento, que rara vez puede aparecer veteado con sangre.

2. Diagnóstico Diferencial:

Neumonía, tuberculosis, todas la infecciones de vía respiratoria alta.

VI. EXAMENES AUXILIARES:

1. **De Patología Clínica:** el diagnóstico de la bronquitis aguda es clínico basado en la historia de la enfermedad, los síntomas y el examen físico, por lo que no se requiere de exámenes auxiliares.
2. **De Imágenes:** en caso de sospecha de neumonía debe solicitarse radiografía de tórax.
3. **De exámenes especializados complementarios:** no suele ser necesario realizar exámenes especializados.

VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA:

1. Medidas Generales y Preventivas:

- Reposo físico.

- Dejar de fumar y evitar ambientes donde se fume.
- Buena hidratación e incremento de la humedad.

Vacuna contra la gripe

La vacuna contra la gripe se recomienda sobre todo a las personas mayores (más de 60 años) y a los pacientes con enfermedades pulmonares, cardiovasculares, hepáticas o renales crónicas, diabetes mellitus (enfermedad del azúcar) o SIDA. Las personas sanas que por motivos profesionales tienen un alto riesgo de contagio (por ejemplo, el personal médico) también deben vacunarse. Los virus de la gripe cambian de un año a otro. Por eso la vacuna contra la gripe debe repetirse cada año.

2. Terapéutica (convencional, alternativo y coadyuvante):

TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO:

- a.- Los resultados de estudios clínicos aleatorizados y controlados con placebo, concluyen que el uso rutinario de antibióticos en bronquitis aguda no reduce la duración y la severidad de la enfermedad ni disminuye el tiempo de incapacidad funcional o laboral.
- b.- La única circunstancia, poco usual, en la cual está justificado el uso de antibióticos para la bronquitis aguda es la sospecha de infección por *B. pertussis*.
- c.- La administración de inhibidores de neuroaminidasas, por inhalación (zanamivir) o por vía oral (oseltamivir), administrados por 5 días, e iniciados en las primeras 48 horas del comienzo de los síntomas, han sido eficaces en reducir la duración de la enfermedad en adultos con infección por influenza A y B.
- d.- La amantadina y la rimantadina, tienen actividad contra influenza A únicamente; como éste es el germen causal más frecuente en la bronquitis aguda, (70% de los casos), continúan siendo de elección.

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO:

El uso de beta 2 adrenérgicos, en contraste con los antibióticos, ha demostrado beneficio consistente, particularmente disminuyendo la duración y la intensidad de la tos. No hay evidencia disponible para sustentar el uso de anticolinérgicos o esteroides inhalados. Las preparaciones antitusivas que contienen dextrometorfano o codeína, tienen un efecto modesto sobre la intensidad de la tos en la fase aguda. Posiblemente sean de mayor utilidad durante la fase de convalecencia.

a. Educación Sanitaria y Consejería:

- Educar sobre la naturaleza de la enfermedad y medidas generales para su prevención y diseminación en la comunidad.
- Limitar la diseminación de la infección viral (lavado de manos y uso de mascarilla).
- Higiene de la tos.

3. Eventos Adversos: en general, el tratamiento suele ser bien tolerado con muy pocos efectos secundarios relacionados al consumo de antibióticos o uso prolongado de antiinflamatorios.

4. Signos de Alarma: fiebre persistente, disnea progresiva, dolor torácico.

5. Pronóstico: bueno, suele auto-limitarse en una semana.

VIII. COMPLICACIONES:

La bronquitis aguda no suele presentar complicaciones. Si surgen complicaciones, los primeros afectados son las personas mayores con las defensas debilitadas. Estas personas corren el peligro de que la bronquitis aguda se convierta en una Neumonía o en una bronquitis crónica. Excepcionalmente puede desarrollarse una bronquiolitis en los niños pequeños.

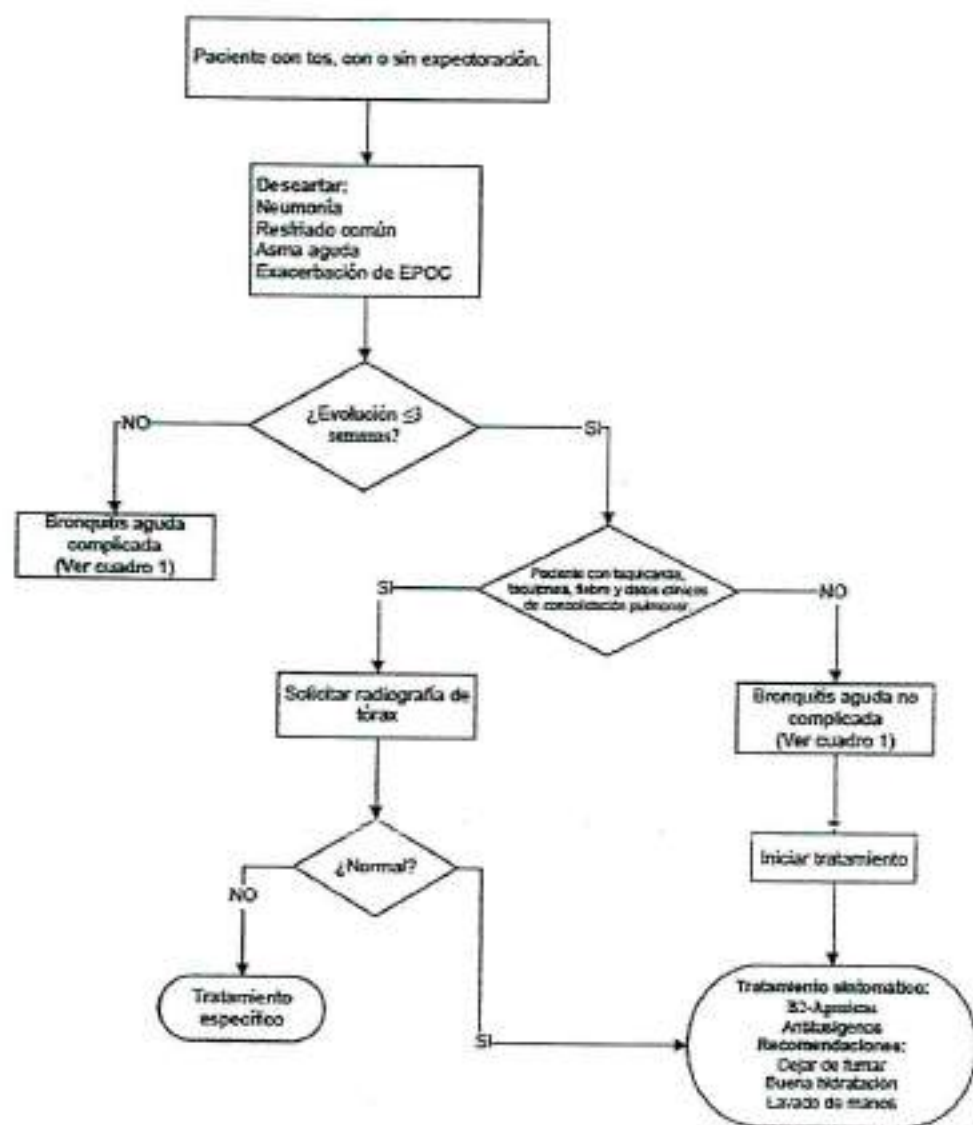
IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA:

Por ser una patología sin muchas complicaciones puede ser manejada en nivel de atención primaria.



X. FLUXOGRAMA

FLUXOGRAMA 1. ALGORITMO PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA BRONQUITIS AGUDA COMPLICADA



MINISTERIO DE SALUD - I.G.S.S.
Hospital Nacional "Ricardo Izquierdo Echeverría"
Dr. MARIO IBAÑILLA DÁVILA
DIRECTOR DE PROGRAMAS SECTORIAL
ACFE DEL DPTO. DE ESPECIALIDADES MÉDICAS



XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bronquitis aguda: diagnóstico y manejo en la práctica clínica. Díaz A.E. Univ. Méd. Bogotá (Colombia), 49 (1): 68-76, enero-marzo de 2008
2. Walsh EE. Acute bronchitis. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Philadelphia, Pa: Elsevier Churchill Livingstone; 2009: chap 61.
3. Ferri FF. Acute bronchitis. In: Ferri FF, ed. Ferri's CLÍNICAL Advisor 2013. 1st ed. Philadelphia, Pa: Mosby Elsevier; 2012: section 1.



XII. ANEXOS:

ANEXO 1. MICRORGANISMOS CAUSANTES DE LA BRONQUITIS AGUDA

Patógeno	Comentarios
Virus	
1. Virus de la influenza	Es de inicio rápido; produce fiebre, escalofrío, cefalea, mialgias y tos, y presenta varios picos epidemiológicos en el año.
2. Virus de la parainfluenza	Produce epidemias en países nórdicos, especialmente en otoño.
3. Virus sincitial respiratorio	Es más frecuente en adultos de la tercera edad que viven en casas de reposo y en aquellos con enfermedades cardiopulmonares de base[10].
4. Coronavirus	Son frecuentes las epidemias en regimientos militares[11].
5. Adenovirus	El inicio de los síntomas es muy similar al causado por el virus de la influenza.
6. Rinovirus	La fiebre es poco común y la infección, por lo general, es muy leve.
Bacterias	
1. <i>Bordetella pertussis</i>	El periodo de incubación es de 1 a 3 semanas y afecta, principalmente, a adolescentes y adultos jóvenes. De 12 a 32% de los pacientes con tos de más de dos semanas de duración son positivos para <i>B. pertussis</i> [12].
2. <i>Mycoplasma pneumoniae</i>	El periodo de incubación es de 2 a 3 semanas.
3. <i>Chlamydia pneumoniae</i>	El periodo de incubación es de 3 semanas.

CAUSAS MAS FRECUENTES DE MORBILIDAD EN CONSULTA EXTERNA SEGÚN GRUPOS DE EDAD Y SEXO HOSPITAL NACIONAL "ARZOBISPO LOAYZA"

SERVICIO: Neumología

PERIODO: Enero - Junio 2016

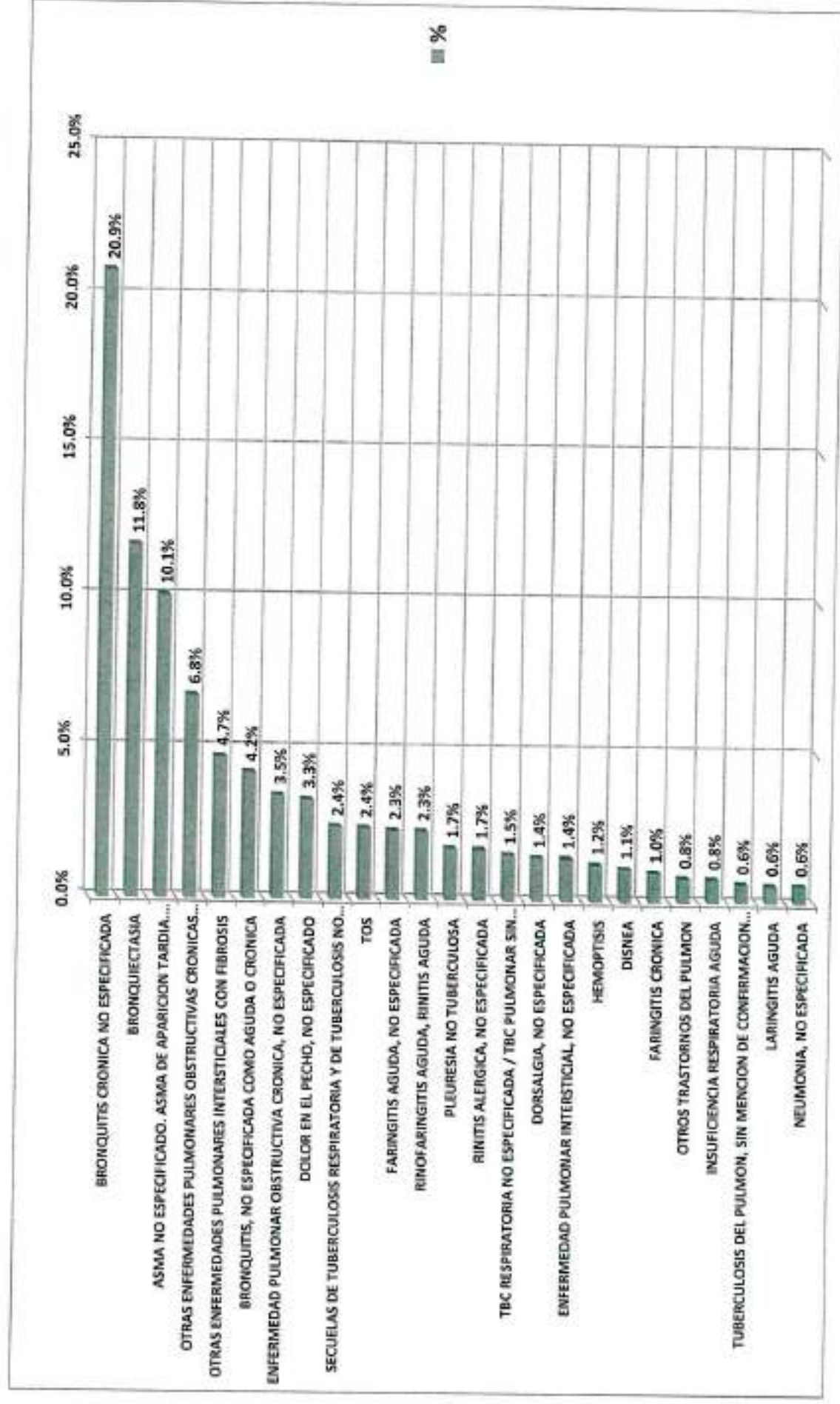
CIE X	D E S C R I P C I O N	T O T A L G E N E R A L				G R U P O S D E E D A D													
		T O T A L		Femenino		Masculino		< 1 Año		1 - 11 Años		12 - 17 Años		18 - 29 Años		30 - 59 años		60 - + años	
		Nº	%	Nº	%	Nº	%	Fem.	Masc.	Fem.	Masc.	Fem.	Masc.	Fem.	Masc.	Fem.	Masc.	Fem.	Masc.
J42X	BRONQUITIS CRONICA NO ESPECIFICADA	855	20.9%	578	14.1%	277	6.8%	0	0	0	2	4	4	39	31	212	119	323	121
J47X	BRONQUIECTASIA	482	11.8%	327	8.0%	155	3.8%	0	0	0	0	2	0	15	9	153	65	157	81
J459	ASMA NO ESPECIFICADO, ASMA DE APARICION TARDIA, BRONQUITIS ASMATICA	413	10.1%	303	7.4%	110	2.7%	1	0	2	3	3	5	43	16	161	53	93	33
J468	OTRAS ENFERMEDADES PULMONARES OBSTRUCTIVAS CRONICAS ESPECIFICADAS	277	6.8%	189	4.6%	88	2.1%	0	0	0	1	2	7	8	10	89	32	90	38
J841	OTRAS ENFERMEDADES PULMONARES INTERSTICIALES CON FIBROSIS	194	4.7%	132	3.2%	62	1.5%	0	0	0	0	0	0	2	1	37	13	93	48
J40X	BRONQUITIS, NO ESPECIFICADA COMO AGUDA O CRONICA	173	4.2%	118	2.9%	55	1.3%	0	0	0	0	1	0	9	9	49	28	59	18
J449	ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA, NO ESPECIFICADA	142	3.5%	75	1.8%	67	1.6%	0	0	0	0	0	0	1	3	18	13	56	51
R074	DOLOR EN EL PECHO, NO ESPECIFICADO	137	3.3%	102	2.5%	35	0.9%	0	0	0	0	0	0	6	7	50	16	46	12
B809	SECUELAS DE TUBERCULOSIS RESPIRATORIA Y DE TUBERCULOSIS NO ESPECIFICADAS	100	2.4%	58	1.4%	42	1.0%	0	0	0	0	0	0	6	3	29	17	23	22
R05X	TOS	98	2.4%	68	1.7%	30	0.7%	0	0	1	0	0	0	4	0	28	13	35	17
J029	FARINGITIS AGUDA, NO ESPECIFICADA	95	2.3%	69	1.7%	26	0.6%	0	0	0	0	1	0	4	5	30	11	34	10
J00X	RINOFARINGITIS AGUDA, RINITIS AGUDA	94	2.3%	65	1.6%	29	0.7%	0	0	0	1	1	0	9	3	32	14	23	11
J90X	PLEURESIA NO TUBERCULOSA	71	1.7%	38	0.9%	33	0.8%	0	0	0	0	1	0	10	7	14	12	13	14
J304	RINITIS ALERGICA, NO ESPECIFICADA	70	1.7%	48	1.2%	22	0.5%	0	0	0	0	1	2	2	4	20	10	25	6
A169	TBC RESPIRATORIA NO ESPECIFICADA / TBC PULMONAR SIN BACILOSCOPIA	63	1.5%	31	0.8%	32	0.8%	0	0	0	0	1	3	9	9	16	13	5	7
M549	DORSALGIA, NO ESPECIFICADA	59	1.4%	47	1.1%	12	0.3%	0	0	0	0	0	0	1	2	30	4	16	6
J849	ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL, NO ESPECIFICADA	58	1.4%	42	1.0%	16	0.4%	0	0	0	0	0	0	2	0	16	4	24	12
R042	HEMOPTISIS	50	1.2%	26	0.6%	24	0.6%	0	0	0	0	1	0	6	10	10	8	9	6
R060	DISNEA	45	1.1%	24	0.6%	21	0.5%	0	0	0	0	0	0	0	1	15	13	9	7
J312	FARINGITIS CRONICA	40	1.0%	31	0.8%	9	0.2%	0	0	0	0	0	0	3	1	16	5	12	3
J984	OTROS TRASTORNOS DEL PULMON	33	0.8%	19	0.5%	14	0.3%	0	0	0	0	0	0	1	4	8	4	10	6
J960	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	32	0.8%	20	0.5%	12	0.3%	0	0	0	0	1	0	3	3	5	2	11	7
A162	TUBERCULOSIS DEL PULMON, SIN MENCION DE CONFIRMACION BACTERIOLOGICA	26	0.6%	10	0.2%	16	0.4%	0	0	0	0	0	1	4	5	3	7	3	3
J040	LARINGITIS AGUDA	24	0.6%	16	0.4%	8	0.2%	0	0	0	0	0	0	2	1	7	3	7	4
J189	NEUMONIA, NO ESPECIFICADA	24	0.6%	13	0.3%	11	0.3%	0	0	0	0	0	0	0	2	4	4	9	5
J468	OTRAS ENFERMEDADES PULMONARES OBSTRUCTIVAS CRONICAS ESPECIFICADAS	21	0.5%	12	0.3%	9	0.2%	0	0	0	0	0	0	1	1	5	6	6	2

[illegible]

CAUSAS MAS FRECUENTES DE MORBILIDAD EN CONSULTA EXTERNA HOSPITAL NACIONAL "ARZOBISPO LOAYZA"

SERVICIO: Neumología

PERIODO : Enero - Junio 2016



GUÍA CLÍNICA BRONQUITIS CRÓNICA

I. NOMBRE Y CÓDIGO: Bronquitis Crónica

Código CIE – 10:

- (J41) Bronquitis crónica simple y mucopurulenta.
 (J42) Bronquitis crónica sin especificar.

II. DEFINICIÓN:

1. Definición:

La bronquitis crónica es una inflamación de los bronquios, la principal vía aérea hacia los pulmones, que se presenta durante un período largo o recurre de manera repetitiva. Esta condición se caracteriza por la presencia excesiva de moco bronquial y una tos productiva que produce esputo durante 3 meses o más durante al menos 2 años consecutivos, sin la presencia de ninguna otra enfermedad que pudiera explicar dicho síntoma.

2. Etiología:

En la gran mayoría de los casos la bronquitis crónica es causada por el tabaco. Con menor frecuencia se observa hipersecreción crónica en relación con exposición a partículas irritantes, especialmente en ambientes laborales o por contaminación intradomiciliaria por combustión de biomasa, existiendo también casos sin una causa claramente definible. No se ha demostrado que la polución ambiental tenga algún rol en la patogenia de esta condición, pero sí está claro que contribuye a aumentar sus molestias. Las infecciones que frecuentemente se agregan son complicaciones de la bronquitis crónica y no su causa, pero sí determinan su pronóstico y persistencia de sintomatología. Generalmente las infecciones están asociadas con gérmenes comunes tipo *Pneumococo*, *Moraxella Catarralis* y *Hemophilus Influenza*.

3. Fisiopatología del problema a abordar (solo si procede).

Los irritantes bronquiales en el aire causan:

- Parálisis ciliar de las células de la mucosa respiratoria, lo cual ocasiona una retención de las secreciones de moco por las células caliciformes incrementando enormemente el riesgo de infecciones secundarias.
- Inflamación de la mucosa bronquial y alveolar con infiltración de neutrófilos y un incremento en la acumulación de proteasas tóxicas, causando destrucción del epitelio ciliar, fibrosis y metaplasia escamosa incrementando grandemente el riesgo de una obstrucción local irreversible.
- Espasmo bronquial con obstrucción bronquial reversible y con el tiempo, destrucción del epitelio ciliar, fibrosis y metaplasia.
- Hipertrofia glandular con hipersecreción de moco por la mucosa pudiendo llevar a insuficiencia pulmonar y atelectasia.

4. Aspectos Epidemiológicos:

El cigarrillo es la causa más común de bronquitis crónica y no hay precondition por sexo, edad o etnia. Pueden verse afectados hasta un 5 % de la población y tiende a ocurrir más en mujeres y personas mayores de los 45 años.

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS:

1. Medio Ambiente:

- Tabaquismo o exposición a humo de cigarrillo.
- Exposición recurrente a irritantes ambientales.
- Polución ambiental.

2. Estilos de Vida: ninguno.

3. Factores Genéticos: ninguno.

Rehabilitación pulmonar: Esta medida debe contemplar primero una cuidadosa historia clínica, espirometría, capacidad de ejercicio, estado general de salud principalmente. Se debe implementar un adecuado programa de ejercicio, ajustar aporte nutricional y educación.

Vacunación: Todos los pacientes deben vacunarse contra la influenza y la neumonía por *S. pneumoniae*, generalmente en otoño o los meses de invierno.

Otros tratamientos: Los antitusivos, mucolíticos, inmunomoduladores y estimulantes respiratorios no son recomendados.

2. Terapéutica (convencional, alternativo y coadyuvante):

Tratamiento farmacológico.

Broncodilatadores: Son el tratamiento central para el control de los síntomas. Los fármacos pueden ser de cualquier subgrupo de fármacos: β_2 -agonistas, anticolinérgicos, metilxantinas, lo que depende de la disponibilidad y respuesta del paciente. Los fármacos se prefieren por vía inhalada y de larga acción por menores efectos secundarios y si se presentan estos, la retirada del fármaco por esta vía, condiciona una mayor rapidez de desaparición de los síntomas.

Los medicamentos más utilizados son el salbutamol 100g cada 6 horas, fenoterol 100g cada 6 horas, salmeterol (acción larga) 100g cada 12 horas, ipratropio, 40-80g cada 6-8 horas y teofilina, 100-400mg por vía oral cada 24 horas. En los últimos años se ha propuesto el uso de Tiotropio y beta2 agonistas de acción prolongada en el contexto de EPOC.

3. Efectos Adversos y Colaterales: en general los medicamentos inhalados son bien tolerados con casi ningún efecto adverso. El uso de metilxantinas aumenta el riesgo de arritmias y otras alteraciones cardiovasculares.

4. Signos de Alarma:

- Hemoptisis.
- Disnea progresiva.
- Cambio en las características de la expectoración.
- Fiebre.

5. Pronóstico:

Los casos leves y moderados suelen controlarse bien con medicación de rutina y programas de rehabilitación pulmonar, en tanto que, los casos avanzados son más difíciles de tratar y pueden requerir uso de oxígeno suplementario continuo.

El diagnóstico y tratamiento tempranos, combinados con la suspensión del consumo de cigarrillos, aumentan significativamente la posibilidad de buenos resultados.

VIII. COMPLICACIONES:

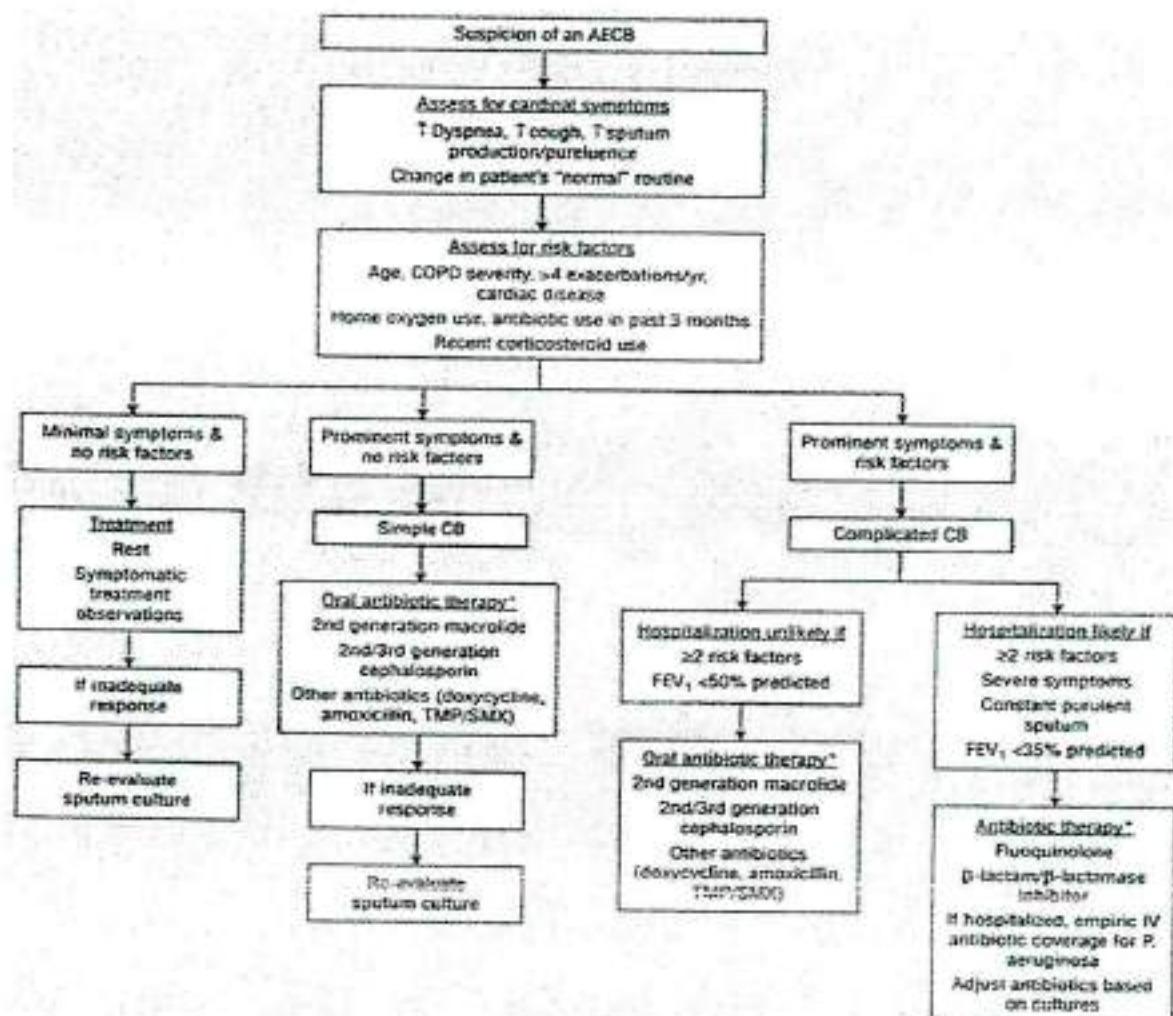
- Bronquitis aguda
- Neumonía
- Cor pulmonar
- Enfisema
- Arritmia cardíaca
- Insuficiencia respiratoria.

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA:

Puede ser manejado en el servicio de Neumología, será contrareferido controlado el cuadro y mejorado el paciente con epicrisis e indicaciones de manejo domiciliario.

X. FLUXOGRAMA

FLUJOGRAMA 1. MANEJO DE EXACERBACION DE BRONQUITIS CRÓNICA



XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Recomendaciones para la atención al paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Arch Bronconeumol* 2001; 37: 269-278.
2. *Guía clínica de diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva Crónica* 2007 Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR)
3. 2006 Revision: GOLD Report, Global Strategy for Diagnosis, Management, and Prevention of COPD November 2014

MINISTERIO DE SALUD - I.G.S.S.
Hospital Nacional "Antonio Leizaola"
Dr. HAYDÍ DANIELA DAZILA
DIRECTORA GENERAL DE NEUMOLOGÍA
Jefe del Departamento de Neumología y Cirugía Torácica



XII. ANEXOS:

ANEXO 1. ANTIBIOTICOS USADOS COMUNMENTE EN LA EXACERBACION DE BRONQUITIS CRONICA

TABLE 116-3 Oral Antibiotics Commonly Used for the Treatment of Acute Respiratory Exacerbations in Chronic Bronchitis

Antibiotic	Usual Adult Dose (mg)	Dose Schedule (Doses/Day)
Preferred drugs		
Ampicillin	250–500	4
Amoxicillin	500–875	3–2
Amoxicillin/clavulanate	500–875	3–2
Ciprofloxacin	500–750	2
Levofloxacin	500–750	1
Moxifloxacin	400	1
Doxycycline	100	2
Minocycline	100	2
Tetracycline HCl	500	4
Trimethoprim/sulfamethoxazole ^a	1 DS	2
Supplemental drugs		
Azithromycin	250–500	1
Erythromycin	500	4
Clarithromycin	250–500	2
Cephalexin	500	4

^aDS, double-strength tablet (160-mg trimethoprim/800-mg sulfamethoxazole).

MINISTERIO DE SALUD - I.G.S.S.
Hospital Nacional "Gerardo Loma"
Dr. MARIO VAHILLA DÁVILA
DIRECTOR DE PROFESIONALES Y SERVICIOS
JEFE DEL DEPTO. DE ESPECIALIDADES MÉDICAS



GUÍA CLÍNICA DE LA ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC)

I. NOMBRE Y CÓDIGO: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

Código CIE – 10:

(J43) Enfisema

(J44) Otras enfermedades pulmonares obstructivas crónicas

II. DEFINICIÓN:

1. Definición:

Es una enfermedad frecuente, evitable y tratable, que se caracteriza por una limitación persistente al flujo aéreo, generalmente progresiva y relacionada con una respuesta inflamatoria exagerada a partículas y/o gases nocivos. Las exacerbaciones y las comorbilidades contribuyen a la gravedad de los pacientes.

2. Etiología:

El principal agente causante de la EPOC es el consumo de tabaco, se ha demostrado la asociación directa entre la carga tabáquica y el riesgo de tener EPOC.

Otros agentes asociados a la aparición de EPOC son la exposición a humo de combustibles de biomasa; además, la polución ambiental.

3. Fisiopatología del problema a abordar (solo si procede)

En la EPOC el flujo aéreo está limitado por una obstrucción intrínseca de la vía aérea y por la pérdida de la fuerza de retracción pulmonar. La disminución del flujo gaseoso pulmonar obedece a diferentes mecanismos patogénicos. Los principales son: inflamación y fibrosis de las pequeñas vías aéreas, la destrucción de la matriz proteica pulmonar, la hipertrofia e hipersecreción glandular y la constricción del músculo liso bronquial.

Durante la evolución de la enfermedad, la compresión del árbol bronquial facilita el colapso espiratorio de la vía aérea y dificulta el vaciamiento pulmonar. De este modo, el flujo espiratorio máximo se agota con un esfuerzo espiratorio mínimo. Se establece entonces una limitación patológica de dicho flujo a todos los volúmenes pulmonares. En consecuencia, cuando existe un aumento de la actividad respiratoria, el paciente no puede expulsar en el tiempo disponible para la espiración, un volumen normal. El pulmón no alcanza entonces su posición de reposo basal. Esta condición fisiopatológica se denomina hiperinflación pulmonar dinámica. Esta impone mayor carga de trabajo a los músculos inspiratorios. En esta condición fisiopatológica el volumen se aproxima a la capacidad pulmonar total, a cuyo nivel la complacencia es menor. De esta manera, el defecto mecánico inicialmente obstructivo y espiratorio, se hace también restrictivo e inspiratorio.

4. Aspectos Epidemiológicos:

La EPOC ocupa los primeros cinco lugares de morbilidad y mortalidad en el mundo y su prevalencia en personas mayores de 40 años de edad es más del 10%. A pesar de la complejidad para medir su prevalencia, se puede afirmar que en muchos países desarrollados está aumentando, que es mayor en fumadores que en exfumadores, en individuos de más de 40 años de edad y es mayor en hombres que en mujeres; sin embargo, el perfil etario está cambiando, y si bien antes se consideraba a la EPOC como una enfermedad de los fumadores viejos, actualmente los datos muestran una alta prevalencia de la enfermedad en edad laboral, donde el 70% de los pacientes son menores de 65 años. De acuerdo al estudio PLATINO en poblaciones con personas mayores de 60 años, se podría tener una prevalencia que oscila en un rango de 18.4% a 32.1%.

El incremento en la mortalidad ha sido sustancial en los últimos 30 años; en 1990 ocupaba el sexto lugar y se considera que para el año 2020 ocupará el tercer lugar como causa de mortalidad general. En términos de morbilidad, transitará del cuarto al tercer

lugar a nivel mundial y la causa del aumento en la morbilidad y mortalidad se debe principalmente a la epidemia mundial del tabaco.

A nivel mundial la EPOC se considera una enfermedad asociada al tabaco y con predominio en hombres; sin embargo, en países en desarrollo es también un problema de salud en las mujeres por la exposición crónica a humo de biomasa que origina daño pulmonar.

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS:

1. Medio Ambiente:

- Exposición a humo de biomasa
- Polución ambiental

2. Estilos de Vida:

- Hábito de fumar
- Alcoholismo

3. Factores Hereditarios:

- Déficit α -1-antitripsina
- Predisposición familiar

IV. CUADRO CLÍNICO:

Los síntomas característicos de la EPOC son: tos con expectoración y disnea. La tos crónica y expectoración deben considerarse como síntomas tempranos de la enfermedad, aunque es poco frecuente que consulten los pacientes por estos síntomas. La disnea generalmente es un síntoma que se presenta en fases más avanzadas, y al agravarse es causa de consulta médica. Sin embargo, estos síntomas presentan algunas características, dependiendo de la severidad de la obstrucción bronquial. Ante la progresión de la disnea, los pacientes adoptan un estilo de vida sedentario que progresivamente se asocia a disfunción de músculos periféricos y miopatía.

La fatiga, pérdida de peso y anorexia son síntomas muy comunes en estadios avanzados de la enfermedad. Cuando se presentan se debe descartar cáncer o tuberculosis y, por lo tanto, siempre deben ser investigados.

Para evaluar la disnea se puede usar, entre otras, la escala del Consejo de Investigación Médica. La versión modificada se identifica por sus siglas en inglés (mMRC de «Modified Medical Research Council»). Otro instrumento para medir síntomas y calidad de vida es el Cuestionario de Evaluación de EPOC, que se conoce como «CAT».

El examen físico, no es una herramienta que permita contribuir para el diagnóstico de EPOC. Los signos clínicos sugestivos de limitación al flujo aéreo, comúnmente están ausentes, hasta que la limitación al flujo aéreo es muy grave. Un número importante de signos físicos del paciente con EPOC pueden estar presentes, pero su ausencia no excluye el diagnóstico.

V. DIAGNÓSTICO:

1. Criterios de Diagnóstico:

Para hacer el diagnóstico de la EPOC, es indispensable realizar una espirometría pre y postbroncodilatador y la característica funcional esencial en estos pacientes es la obstrucción persistente al flujo aéreo, la cual se evalúa con la relación VEF1 /CVF (capacidad vital forzada) disminuida.^{1,3} Hasta la actualidad la estrategia GOLD 2011 continúa utilizando la relación VEF1 /CVF < 70% para diagnosticar a un sujeto con EPOC. El grado de obstrucción se determina usando el VEF1.

2. Criterios de Severidad:

GOLD 2011, diseñó un cuadro con 4 paneles donde representa 4 tipos de sujetos con EPOC (ver figura). Este cuadro se lee en dos dimensiones. Primero debe subdividirse en

forma vertical en panel A a la izquierda y panel B a la derecha. Esta primera parte identifica a los sujetos de acuerdo a la gravedad de la disnea. En el panel A, están los sujetos con disnea 0 a 1 de acuerdo a la escala mMRC y en el panel B, están los sujetos con disnea 2 o más. Para evaluar síntomas, GOLD también da la alternativa de utilizar el cuestionario CAT en el mismo sentido que el mMRC, en el mismo panel A, se encuentran los sujetos con menos de 10 puntos del cuestionario CAT, en el panel B, se sitúan los sujetos con más de 10 puntos. Cualquiera de las dos herramientas se puede usar. El siguiente paso es dividir el cuadrado en dos mitades en forma horizontal, los paneles superiores que surgen se denominan como C y D, (más baja función pulmonar o mayor número de exacerbaciones respectivamente). Mientras que el C representa el VEF1 < 50%, el D, la presencia de 2 o más exacerbaciones en el último año. Un sujeto con 1 o menos de una exacerbación, es un sujeto de bajo riesgo, panel inferior B. Un sujeto con dos o más exacerbaciones, se encuentra en los paneles superiores, por lo que se le considera de alto riesgo y se colocaría inmediatamente en el extremo superior derecho o sea panel D (aunque el VEF1 sea mayor del 50% p o el mMRC de 1 y el CAT menor de 10). Resumiendo, los sujetos en el panel inferior tienen menos riesgo de deterioro y los sujetos en los paneles superiores tienen mayor riesgo de deterioro porque tienen menos o más probabilidades para exacerbarse respectivamente.

Estratificación de la enfermedad GOLD 2011

Riesgo de exacerbación por clasificación GOLD		Riesgo alto de exacerbación		Riesgo bajo de exacerbación		Riesgo de exacerbación frecuencia de exacerbación de EPOC	
		(C)	(D)	(A)	(B)		
4	VEF ₁ < 50%					2 o +	
3							
2	VEF ₁ > 50%					1	
1						0	
		mMRC=0-1 o CAT < 10		mMRC=2 o + CAT ≥ 10			
Tipo	Características	Clasificación espirométrica	Exacerbaciones por año	mMRC	CAT		
A	Bajo riesgo, menos síntomas	GOLD 1-2	≤ 1	0-1	< 10		
B	Bajo riesgo, más síntomas	GOLD 1-2	≤ 1	2 +	≥ 10		
C	Alto riesgo, menos síntomas	GOLD 3-4	2 +	0-1	< 10		
D	Alto riesgo, más síntomas	GOLD 3-4	2 +	2 +	≥ 10		

3. Diagnóstico Diferencial:

- Bronquiectasias.
- Asma Bronquial.
- Cáncer Pulmonar.
- Tuberculosis Pulmonar.
- Fibrosis Quística.
- Aspergilosis Pulmonar.

VI. EXAMENES AUXILIARES:

1. De Patología Clínica:

En la EPOC se produce un proceso inflamatorio crónico que afecta a las vías aéreas, el parénquima pulmonar y las arterias pulmonares. El infiltrado inflamatorio característico de la EPOC está constituido principalmente por macrófagos, neutrófilos y linfocitos T

citotóxicos (CD8+) y se acompaña de cambios estructurales que producen estrechamiento de la luz en las vías aéreas y las arterias y enfisema en el parénquima pulmonar. Los cambios inflamatorios pueden persistir tras el abandono del tabaco, por lo que otros factores, posiblemente de susceptibilidad genética o inmunológica, pueden contribuir a su patogenia.

Se observan dos componentes:

- De la vía aérea: bronquiolitis crónica obstructiva y se caracteriza por múltiples factores que se combinan en diferentes formas que incluyen inflamación de la mucosa con engrosamiento por edema e infiltración celular, con la consecuente reducción del lumen bronquiolar, Metaplasia e hiperplasia de las células caliciformes, con producción de tapones mucosos que aumentan la obstrucción bronquiolar, Fibrosis cicatrizal y remodelación, Acúmulos de macrófagos, Acúmulos linfáticos.
- Alveolar: destrucción de tejido alveolar mediante destrucción irreversible de la trama elástica del pulmón que conduce a la limitación del flujo aéreo.

2. De Imágenes:

La radiografía de tórax se debe realizar en un sujeto que se sospecha con EPOC para descartar otros diagnósticos, tales como bronquiectasias, cáncer pulmonar, principalmente. En cuanto a la EPOC misma, la radiografía de tórax puede ser normal hasta etapas bastante avanzadas de la enfermedad, de manera que su sensibilidad es baja. La destrucción del parénquima pulmonar, característica del enfisema, se traduce tardíamente por elongación de los vasos pulmonares con disminución de su número y ramificaciones. Esta alteración puede objetivarse muy precoz y claramente en la TAC, pero su uso rutinario en clínica no se ha impuesto.

3. De exámenes especializados complementarios:

ESPIROMETRÍA: como ya se indicó es para hacer el diagnóstico de la EPOC.

Oximetría / gases arteriales: En todos los pacientes que tengan un VEF1 < 40% del predicho, o cuando exista algún signo de insuficiencia respiratoria (aumento en el esfuerzo respiratorio y/o cianosis) o de insuficiencia cardíaca derecha (ingurgitación yugular, edema de miembros inferiores).

Test de caminata de los 6 minutos: en todos los pacientes para determinar pronóstico en el marco del índice de BODE.

VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA:

1. Medidas Generales y Preventivas:

El abandono del hábito tabáquico es la intervención más importante para evitar el deterioro funcional del paciente con EPOC y debe indicarse en todos los paciente.

Evitar la exposición a contaminantes ambientales y a humo de biomasa.

La vacunación antigripal y neumocócica debe aconsejarse a todos los pacientes con EPOC. El uso conjunto de ambas vacunas puede tener un efecto sinérgico y reducir las formas más graves de neumonía.

La realización de ejercicio físico regular es recomendable en todos los estadios de la enfermedad.

2. Terapéutica (convencional, alternativo y coadyuvante):

En pacientes con síntomas ocasionales, el tratamiento con broncodilatadores de acción corta reduce los síntomas y mejora la tolerancia al esfuerzo.

En pacientes con síntomas permanentes, el uso de broncodilatadores de acción prolongada permite un mayor control de los síntomas y mejora la calidad de vida y la función pulmonar. Además, pueden reducir el número de exacerbaciones.

En pacientes con EPOC moderada-grave, el uso de corticoides inhalados reduce el número de exacerbaciones y mejora el FEV1 y la calidad de vida.

Los corticoides inhalados, asociados a los agonistas beta-2 de acción prolongada, tienen un efecto clínico aun mayor sobre la función pulmonar, los síntomas y las exacerbaciones y un efecto favorable sobre la supervivencia.

La teofilina puede añadirse al tratamiento en los pacientes que permanecen sintomáticos con tratamiento optimo o en aquellos en los que sea necesario utilizar la vía oral.

El uso de mucolíticos y/o antioxidantes puede valorarse en pacientes con expectoración habitual y/o exacerbaciones frecuentes.

El empleo sustitutivo con alfa-1-antitripsina está indicado en pacientes seleccionados con déficit en esta enzima.

Actualmente no existe ninguna evidencia para recomendar el uso de antitusivos, antileucotrienos, antibióticos profilácticos ni estimulantes respiratorios.

OXIGENOTERAPIA

El tratamiento con oxigenoterapia continua domiciliaria (OCD) aumenta la supervivencia de los pacientes con EPOC grave e insuficiencia respiratoria.

Los criterios para indicar OCD exigen una $PaO_2 < 55$ mm Hg, o entre 55-60 mm Hg cuando se acompaña de poliglobulia o de signos de insuficiencia cardiaca derecha, respirando aire ambiente a nivel del mar. El objetivo es mantener una $PaO_2 > 60$ mm Hg o $SaO_2 > 90\%$.

Los valores de gases arteriales son necesarios para establecer la indicación y proporcionan información del equilibrio ácido-base.

El efecto de la oxigenoterapia depende de la duración de su administración. Con 18 horas/día los efectos son superiores a los producidos con 15 o 12 horas/día. No se recomienda menos de 12 horas al día.

En ausencia de criterios de OCD, la oxigenoterapia durante el ejercicio está indicada si consigue mejoría clínica en pacientes con limitación física por disnea.

En ausencia de criterios de OCD, la oxigenoterapia durante el sueño está indicada si además de desaturaciones prolongadas existe poliglobulia o signos de insuficiencia cardiaca derecha.

REHABILITACIÓN RESPIRATORIA

La rehabilitación respiratoria (RR) mejora la disnea, la capacidad de ejercicio y la calidad de vida relacionada con la salud.

La RR disminuye la utilización de los servicios sanitarios y los ingresos hospitalarios, es coste-efectiva y mejora el índice BODE.

Los programas de rehabilitación que incluyen ejercicio y entrenamiento de las extremidades son los más eficaces.

La aplicación de programas domiciliarios de mantenimiento, es una alternativa válida a la rehabilitación realizada en el hospital desde las fases iniciales de la enfermedad.

La actividad y el ejercicio físico diario son beneficiosos para los pacientes con EPOC.

Se debe recomendar la rehabilitación a todo paciente con EPOC que tras tratamiento optimizado siga estando limitado por la disnea para realizar sus actividades cotidianas.

Indicaciones de evaluación o ingreso hospitalario por exacerbaciones de EPOC:

Marcado incremento de la intensidad de los síntomas como el desarrollo súbito de disnea en reposo

Antecedentes graves de EPOC

Aparición de nuevos signos físicos (por ejemplo Cianosis, edemas periféricos)

Falta de respuesta del tratamiento médico inicial

Comorbilidades significativas

Aparición de nuevas arritmias

Dudas diagnósticas

Edad avanzada

- Soporte domiciliario insuficiente

Tratamiento hospitalario o en servicio de urgencia de las exacerbaciones de la EPOC, sin riesgo de muerte

- Evaluar la gravedad de los síntomas, la gasometría arterial y la radiografía de tórax
- Administrar oxígeno en forma controlada y repetir la medición de la gasometría arterial pasados 30 min.
- Broncodilatadores-Incrementar la dosis o la frecuencia
 - Combinar agonistas beta – 2 y anticolinérgicos
 - Utilizar cámaras espaciadoras o nebulizadores propulsados por aire.
- Si es necesario considerar la asociación de metilxantinas por vía intravenosa.
- Agregar Glucocorticosteroides por vía oral o intravenosa.
- Considerar Antibióticos Cuando existen signos de infección bacteriana, por vía oral u ocasionalmente intravenosa.
- Considerar la ventilación mecánica no invasiva.
- En todo momento monitorizar el balance de fluidos y la nutrición.
- Considerar la Heparina Sub – cutánea
- Identificar y tratar las condiciones asociadas (por ejemplo insuficiencia cardíaca, arritmias).
- Monitorización estricta de la situación del paciente

3. Signos de Alarma:

Disnea grave (mMRC > 2), un VEF1 < 50%, la presencia de comorbilidades (diabetes, insuficiencia cardíaca, renal o hepática), más de 2 exacerbaciones en el último año, ingreso hospitalario por exacerbación el año previo, uso de esteroides sistémicos en los últimos 3 meses, uso de antibióticos en los últimos 3 meses y la presencia de bronquiectasias.¹⁰⁻¹² Entre más factores de riesgo tenga un sujeto con EPOC, mayor probabilidad de aislar enterobacterias y *Pseudomona aeruginosa*,^{13,14} las cuales son consideradas como las principales responsables de infección en pacientes con exacerbación grave y extremadamente grave. Aunque también en algunos casos se puede aislar *P. aeruginosa* en EPOC leve y *Moraxella catarrhalis* en casos graves

4. Criterios de Alta:

- No requerir tratamiento con β_2 agonistas en intervalo menor a cada 4 horas
- Individuo capaz de caminar nuevamente
- Capacidad de comer o dormir sin disnea
- Estabilidad clínica por 12 a 24 horas
- Gases arteriales estables por 12 a 24 horas
- Paciente conocedor en el uso adecuado de su medicación y seguimiento

5. Pronóstico:

Los principales factores pronósticos de la EPOC son:

- FEV1
- Mantenimiento del hábito tabáquico
- Índice de masa corporal
- Actividad física habitual
- Disnea
- Deterioro de la función pulmonar
- Atrapamiento aéreo
- Alteraciones gasométricas
- Hipertensión arterial pulmonar
- Exacerbaciones
- Ingresos hospitalarios

- Comorbilidades

El mantenimiento del hábito tabáquico en el paciente con EPOC, además de repercutir en el pronóstico a través de la progresión acelerada del deterioro del FEV1 que produce, está asociado a una mayor mortalidad, fundamentalmente debida a procesos cardiovasculares y oncológicos.

El índice de masa corporal (IMC) es otro factor relacionado con el pronóstico, de manera que un IMC menor de 21 kg/m² indica mal pronóstico. El deterioro del IMC se realiza fundamentalmente a costa de la masa muscular, lo cual se asocia a deterioro en la capacidad de realizar ejercicio, que también es un factor pronóstico para el paciente con EPOC.

La actividad física habitual del paciente con EPOC se ve afectada directamente por la gravedad de la enfermedad, la capacidad de realizar ejercicio y la hiperinsuflación pulmonar, y está relacionada con los ingresos hospitalarios y con la mortalidad.

VIII. COMPLICACIONES:

- Insuficiencia respiratoria aguda y/o crónica
- Neumotórax
- Hemoptisis
- Cor pulmonae, hipertensión pulmonar e insuficiencia cardíaca
- Desnutrición y fatiga muscular
- Trastornos durante el sueño
- Infecciones respiratorias y neumonías

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA:

Paciente puede ser manejado en nuestro servicio de neumología, será contrareferido una vez controlado el cuadro y mejorado el estado con epicrisis e indicación de manejo

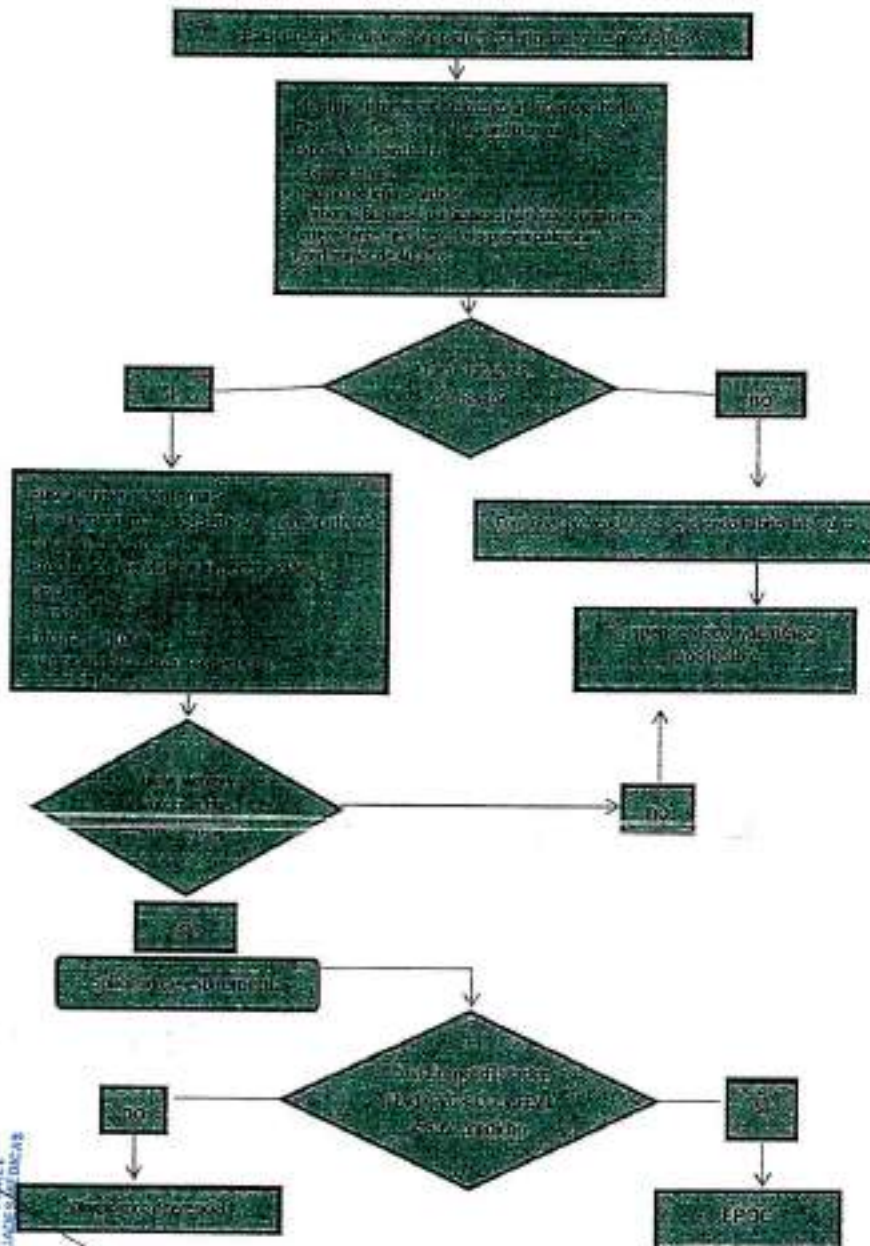
MINISTERIO DE SALUD – S.C.S.S.
Hospital Nacional "Virgilio Barrios"
Dr. MARCO DANIELA D. VILA
DIRECTOR DE MEDICINA INTERNA
JEFE DEL SERVICIO DE ESPECIALIDADES MÉDICAS



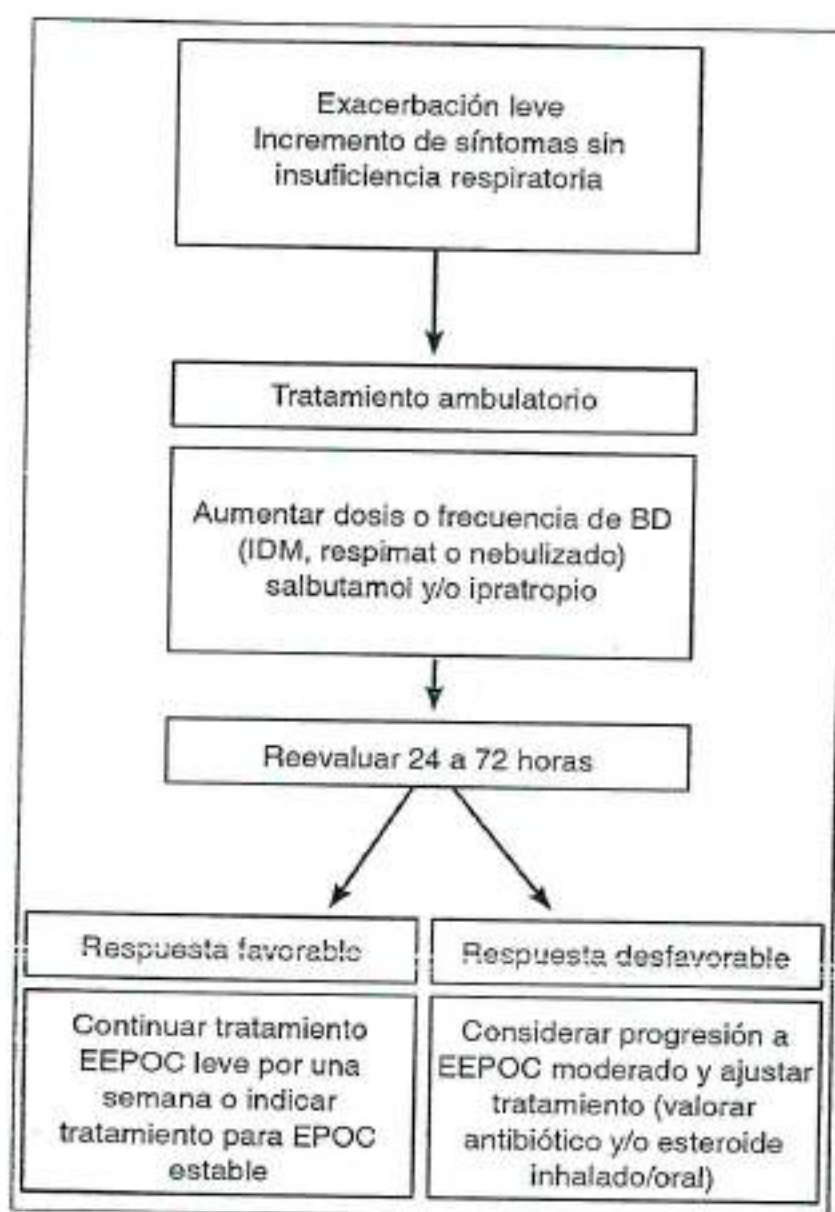
X. FLUXOGRAMA

FLUXOGRAMA 1. MANEJO DE LA EPOC

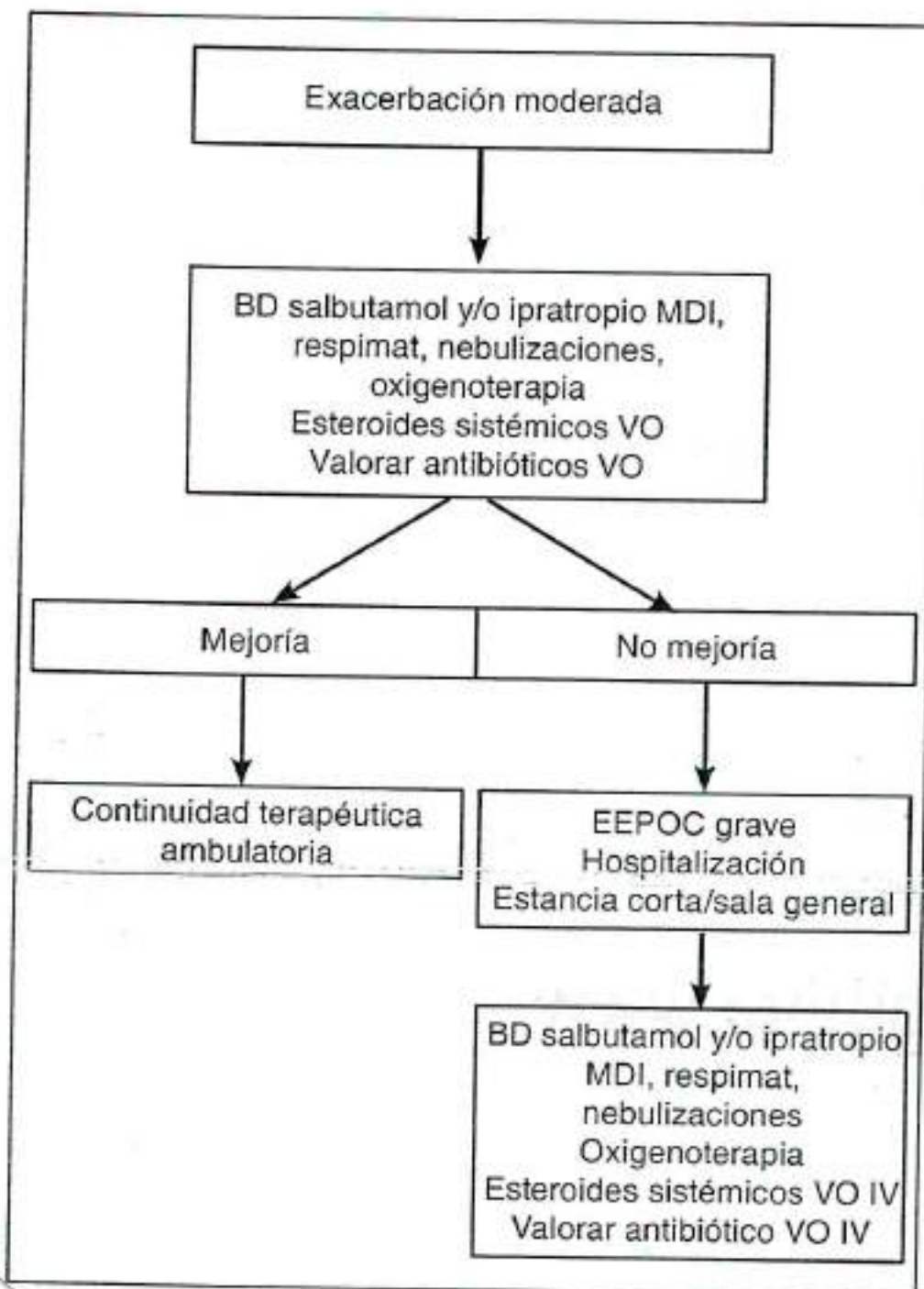
Algoritmos de referencia para el manejo de enfermedad pulmonar obstructiva crónica



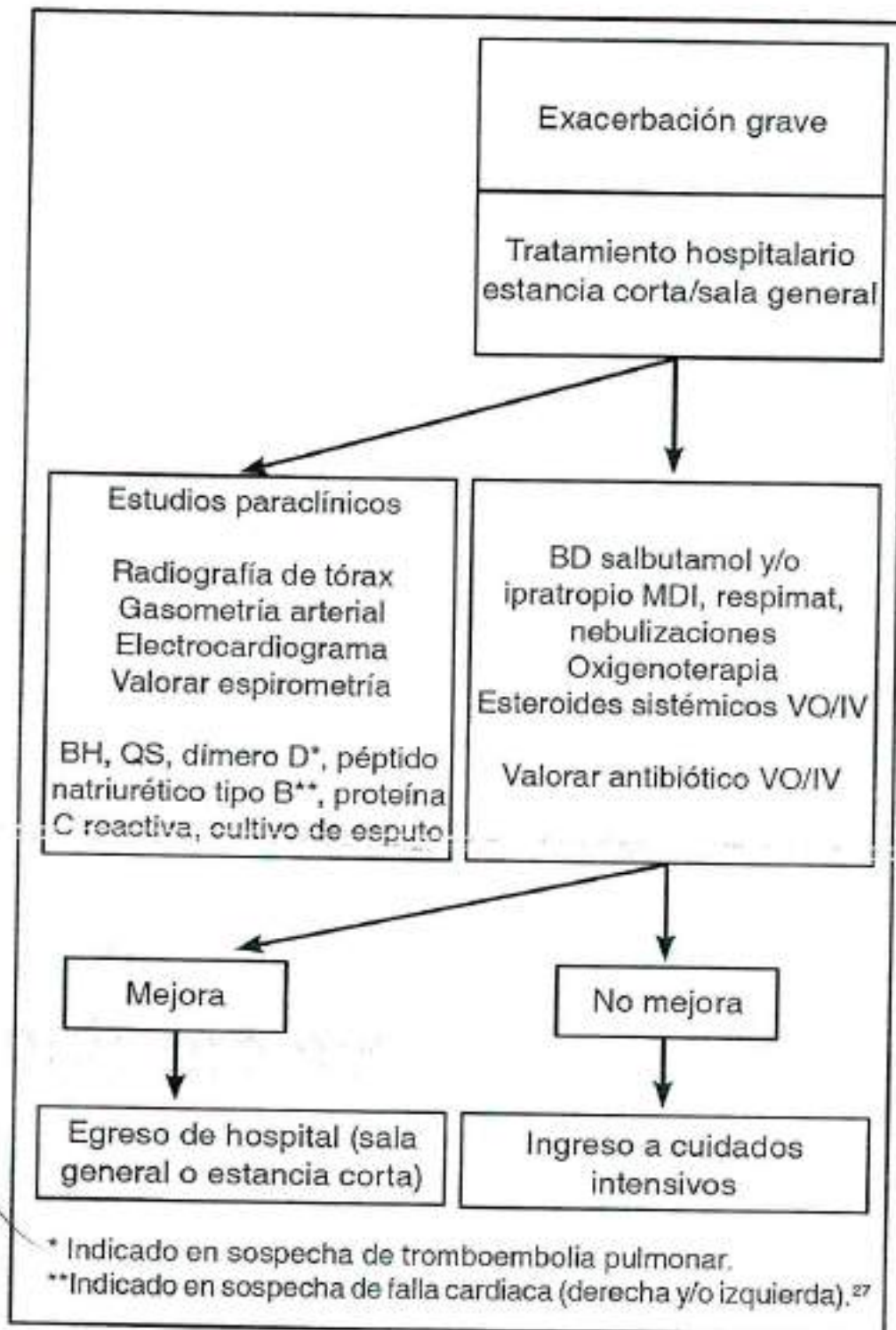
FLUJOGRAMA 2. MANEJO DE LA EXACERBACIÓN LEVE DE LA EPOC



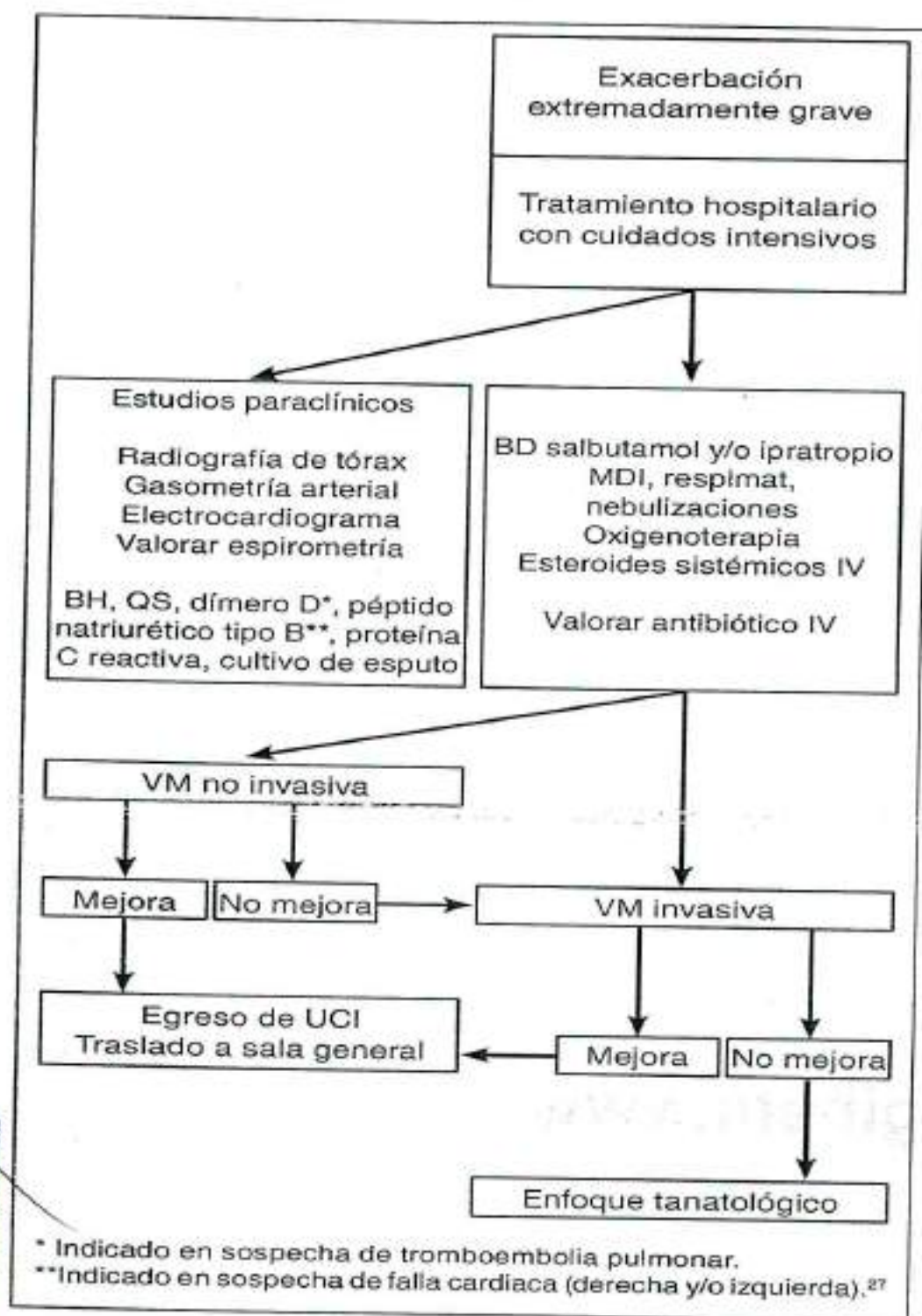
FLUJOGRAMA 3. MANEJO DE LA EXACERBACIÓN MODERADO DE LA EPOC



FLUJOGRAMA 4. MANEJO DE LA EXACERBACIÓN GRAVE DE LA EPOC



FLUJOGRAMA 5. MANEJO DE LA EXACERBACIÓN EXTREMADAMENTE GRAVE DE LA EPOC



MINISTERIO DE SALUD
Hospital Nacional "Alfonso López Velasco"
Dr. MARIO DANIELA DÁVILA
DIRECTOR DE PROGRAMA SECTORIAL
AREA DEL OPTO. DE ESPECIALIDADES MEDICAS



XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Recomendaciones para la atención al paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica *Arch Bronconeumol* 2010; 37: 269-278
2. *Guía clínica de diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva Crónica* 2010 Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR)
3. GOLD Report, Global Strategy for Diagnosis, Management, and Prevention of COPD. November 2014
4. Workshop Report 2005 Update: Global Strategy for Diagnosis, Management, and Prevention of COPD (Changes Marked) September 2005

MINISTERIO DE SALUD - LECOS S.
Hospital Nacional "Vozolúspo Leizaola"
Dr. MARIO LAMILLA DAVILA
DIRECTOR DE PROGRAMAS SECUNDARIAS
JEFE DEL DEPTO. DE ESPECIALIDADES MEDICAS



XII. ANEXOS:

ANEXO 1. ESCALA mMRC DE DISNEA

Escala de disnea modificada del MRC (mMRC)

Grado	Actividad
0	Ausencia de disnea al realizar ejercicio intenso
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

MINISTERIO DE SALUD - I.G.S.S.
Hospital Nacional "Abelardo Lora" -
Dr. NANCY DAVILA DAVILA
DIRECTORA DE PROGRAMAS SEC. ASIST.
ATENCION OPTO. DE ESPECIALIDADES MEDICAS



ANEXO 2. ESCALA CAP PARA EVALUACIÓN DE EPOC

Por favor marque con una X en el recuadro que mejor describa su estado actual, asegúrese de seleccionar sólo una respuesta							
	0	1	2	3	4	5	Puntuación
Nunca toso	0	1	2	3	4	5	Siempre estoy tosiendo
No tengo flema	0	1	2	3	4	5	Tengo el pecho completamente lleno de flema (mucosidad)
No siento ninguna opresión en el pecho	0	1	2	3	4	5	Siento mucha opresión en el pecho
Cuando subo una pendiente o un tramo de escaleras no me falta el aire	0	1	2	3	4	5	Cuando subo una pendiente o un tramo de escaleras me falta mucho el aire
No me siento limitado para realizar actividades domésticas	0	1	2	3	4	5	Me siento muy limitado para realizar actividades domésticas
Me siento seguro al salir de casa, a pesar de la afección pulmonar que padezco	0	1	2	3	4	5	No me siento nada seguro al salir de casa, debido a la afección pulmonar que padezco
Duermo sin problemas	0	1	2	3	4	5	Tengo problemas para dormir, debido a la afección pulmonar que padezco
Tengo mucha energía	0	1	2	3	4	5	No tengo ninguna energía
Puntaje total							

MINISTERIO DE SALUD - D.S.S.
Hospital Nacional "Viceroy Loayza"

DR. MARIO DÍAZ DEL LA OAVILA
Especialista en Neumología y Asesor
Jefe del Servicio de Neumología y Asesor



ANEXO 3. SEVERIDAD DE LIMITACION AL FLUJO AÉREO EN EPOC

En pacientes con una relación $VEF_1/CVF < 0.70$:		
GOLD 1:	Leve	$VEF_1 \geq 80\%$ del valor teórico
GOLD 2:	Moderada	$50\% \leq VEF_1 < 80\%$ del valor teórico
GOLD 3:	Grave	$30\% \leq VEF_1 < 50\%$ del valor teórico
GOLD 4:	Muy grave	$VEF_1 < 30\%$ del valor teórico

ANEXO 4. FARMACOTERAPIA DE LA EPOC

Tabla 7: Farmacoterapia para la EPOC Estable*

Grupo de Pacientes	PRIMERA OPCIÓN RECOMENDADA	OPCIÓN ALTERNATIVA	OTROS TRATAMIENTOS POSIBLES**
A	Anticolinérgico AC p.r.n. o Beta ₂ -agonista AC p.r.n.	Anticolinérgico AP o Beta ₂ -agonista AP o Beta ₂ -agonista AC y anticolinérgico AC	Teofilina
B	Anticolinérgico de AP o Beta ₂ -agonista AP	Anticolinérgico AP y Beta ₂ -agonista AP	Beta ₂ -agonista AC y/o anticolinérgico AC Teofilina
C	CSI + beta ₂ -agonista AP o anticolinérgico AP	Anticolinérgico AP y beta ₂ -agonista AP o Anticolinérgico AP e inhibidor de PDE-4 o Beta ₂ -agonista AP e inhibidor de PDE-4	Beta ₂ -agonista AC y/o anticolinérgico AC Teofilina
D	CSI + beta ₂ -agonista AP y/o anticolinérgico AP	CSI + beta ₂ -agonista AP y anticolinérgico AP o CSI + beta ₂ -agonista AP e inhibidor de PDE-4 o anticolinérgico AP y beta ₂ -agonista AP o anticolinérgico AP e inhibidor de PDE-4	Carbocisteína Beta ₂ -agonista AC y/o anticolinérgico AC Teofilina

* Los medicamentos en cada celda se mencionan en orden alfabético y, por lo tanto, no necesariamente en orden de preferencia.

** Los medicamentos de esta columna pueden utilizarse solos o en combinación con otras opciones de las columnas Primera Opción Recomendada y Opción Alternativa.

Glosario:

AC: acción corta

AP: acción prolongada

CSI: corticosteroide inhalado

PDE-4: fosfodiesterasa 4

p.r.n. (pro re nata): a demanda

ANEXO 5. INDICE DE BODE PARA EVALUAR PROÓSTICO DE LA EPOC

Índice BODE

Marcadores		Puntuación			
		0	1	2	3
B	IMC	> 21	≤ 21		
O	FEV ₁ (%)	≥ 65	50-64	36-49	≤ 35
D	Disnea (MRC)	0-1	2	3	4
E	6 MM (m)	≥ 350	250-349	150-249	≤ 149

IMC: índice de masa corporal; MRC: escala modificada de la MRC; 6 MM: distancia recorrida en la prueba de los 6 minutos marcha.

Propuesto por Celli et al¹⁴⁵.

Índice BODEx

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

IMC: índice de masa corporal; mMRC: escala modificada de la MRC; Ex: exacerbaciones graves (se incluyen únicamente visitas a urgencias hospitalarias o ingresos).

Propuesto por Soler-Cataluña et al¹⁵⁰.

MINISTERIO DE SALUD - I.E.S.S.
Hospital Nacional "Gonzalo Torres"
Dr. MAURICIO DAVILA DAVILA
CONECTA con el Hospital Nacional
Jefe del Dpto. de Especialidades Médicas



ANEXO 6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA EPOC

Diagnóstico	Características Sugestivas
EPOC	Inicio después de los cuarenta años de edad. Síntomas lentamente progresivos. Antecedentes de tabaquismo o exposición a otros tipos de humo.
Asma	Inicio precoz en la vida (a menudo en la infancia). Los síntomas varían ampliamente de un día a otro. Los síntomas empeoran en la noche/madrugada temprana. Presencia de alergia, rinitis y/o eccema. Antecedentes familiares de asma.
Insuficiencia Cardíaca Congestiva	La radiografía de tórax muestra dilatación cardíaca, edema pulmonar. Las pruebas de la función pulmonar indican restricción del volumen, no limitación del flujo aéreo.
Bronquiectasias	Grandes volúmenes de esputo purulento. Frecuentemente asociada a infección bacteriana. La radiografía/TAC de tórax muestra dilatación bronquial, engrosamiento de la pared bronquial.
Tuberculosis	Inicio a cualquier edad. La radiografía de tórax muestra infiltrado pulmonar. Confirmación microbiológica. Prevalencia local elevada de tuberculosis.
Bronquiolitis Obliterante	Inicio a edades más tempranas, no fumadores. Pueden existir antecedentes de artritis reumatoide o exposición aguda a humos. Se observa tras un trasplante de pulmón o de médula ósea. La TAC en la espiración muestra áreas hipodensas.
Panbronquiolitis Difusa.	Se observa predominantemente en pacientes de ascendencia asiática. La mayoría de los pacientes son varones no fumadores. Casi todos padecen sinusitis crónica. La radiografía y la TAC-AR de tórax muestran pequeñas opacidades nodulares centrolobulillares difusas e hiperinsuflación.
Estas características tienden a ser típicas de las respectivas enfermedades, pero no son imprescindibles. Por ejemplo, una persona que nunca ha fumado puede desarrollar EPOC (especialmente en los países en vías de desarrollo, donde otros factores de riesgo pueden ser más importantes que el tabaquismo); el asma puede desarrollarse en adultos e incluso en pacientes ancianos.	

ANEXO 7. INDICACIONES DE TRASPLANTE PULMONAR EN EPOC

Trasplante: BODE 7-10 y alguno de los siguientes:

- Hospitalización con hipercapnia ($pCO_2 > 50$ mmHg) documentada.
- Cor pulmonale.
- $FEV1 < 20\%$ y $DLCO < 20\%$ o enfisema homogéneo difuso.

GUÍA CLÍNICA DERRAME PLEURAL

I. NOMBRE Y CÓDIGO: Derrame Pleural

Código CIE – 10:

(J90) Derrame pleural, no clasificado en otra parte

(J91) Derrame pleural en condiciones clasificadas en otra parte

II. DEFINICIÓN:

1. Definición:

Es acumulo anormal de un exceso de líquido en la cavidad torácica que resulta del desequilibrio entre la formación del líquido pleural y su remoción. Se presenta más frecuentemente por enfermedades de la pleura o los pulmones, pero puede ser causado por alteraciones extrapulmonares.

2. Etiología:

Trasudados	Exudados
Insuficiencia cardíaca	Neoplasias
Cirrosis	Primarios o metastásicos
Síndrome nefrótico	Mesotelioma
Diálisis	Linfoma
Atelectasia	Infecciosos
Mixedema	Metaneumónico
Tromboembolismo pulmonar	Tuberculosis
Urinotoráx	Hongos
	Parásitos
	Virus
	Absceso abdominal
	Hepatitis
	Patología Gastrointestinal
	Pancreatitis
	Cirugía abdominal
	Rotura esofágica
	Esclerosis de varices
	Fármacos
	Nitrofurantoina
	Amiodarona
	Ptocarbacina
	Bleomicina
	Metisergida
	Lupus-like
	Dantrolene
	Bromocriptina
	Minoxidil
	Metotrexate
	Mitomicina
	Enfermedades del colágeno
	Linfadenopatía angioinmunoblástica
	Granulomatosis de Wegener
	Artritis reumatoide
	Síndrome de Churg-Strauss
	Fiebre mediterránea familiar

MINISTERIO DE SALUD - HNS S.
Hospitales Nacionales "José Martí"
DR. MANO GARCÍA GARCÍA
DIRECTOR DE PROGRAMAS SECTORIAL
Jefe del Depto. de Especialidades Médicas



	Otros procesos inflamatorios Síndrome de Meiggs Tratamiento radioterápico Síndrome de Dressler Sección VI.1 Enfermedades Linfáticas Síndrome de las uñas amarillas Quilotórax Linfangioleiomiomatosis
--	---

3. Fisiopatología del problema a abordar (solo si procede).

Los mecanismos responsables de la acumulación de líquido en el espacio pleural pueden ser los siguientes:

- Aumento de la presión hidrostática en la microvasculatura pleural.
- Disminución de la presión oncótica intravascular.
- Aumento de la negatividad de la presión intrapleural.
- Aumento de la permeabilidad capilar con salida de líquido y proteínas.
- Obstáculo al drenaje linfático por bloqueo a nivel de los estomas parietales o de los ganglios mediastínicos.
- Paso de transudado peritoneal (ascitis) a través de linfáticos o de pequeños orificios del diafragma.
- Ruptura de vasos sanguíneos o del conducto torácico.

Es posible que dos o más de estos mecanismos se asocien en la génesis de un derrame.

4. Aspectos Epidemiológicos:

El derrame pleural es muy frecuente en la práctica clínica habitual. En estados Unidos se estima que se presentan anualmente 500.000 casos de derrame pleural por Insuficiencia cardíaca, 300.000 por derrame paraneumónico, 200.000 por derrame neoplásico, 150.000 por tromboembolismo pulmonar y otros 230.000 por causas diversas.

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS:

1. **Medio Ambiente:** ninguno.

2. **Estilos de Vida:** ninguno.

3. **Factores Hereditarios:**

Los factores de riesgo que incrementan la probabilidad de padecer un derrame pleural son:

- Padecer las condiciones o enfermedades mencionadas anteriormente
- Algunos medicamentos
- Lesión o traumatismo en el pecho
- Radioterapia
- Cirugía, especialmente las de tipo:
 - Corazón
 - Pulmones
 - Abdomen
 - Trasplante de órganos

IV. CUADRO CLÍNICO:

Historia clínica: Los síntomas más frecuentes son el dolor pleurítico debido a la inflamación de la pleura parietal. La disnea aparece cuando hay derrames grandes que comprimen el parénquima pulmonar subyacente, creando alteraciones en la relación ventilación / perfusión. En ocasiones los grandes derrames pueden ser asintomático.

Al **examen físico** pueden detectarse respiración superficial, taquipnea y los signos semiológicos de derrame pleural (disminución del murmullo vesicular y frémito vocal, de la

expansibilidad torácica, matidez). Puede auscultarse frote pleural en las primeras fases de la inflamación.

V. DIAGNÓSTICO:

1. Criterios de Diagnóstico:

Aunque la existencia de afectación pleural se puede sospechar por la aparición de *dolor de tipo pleurítico (que se intensifica con la inspiración profunda)*, hay ocasiones en que el derrame puede pasar clínicamente desapercibido, y constituir un hallazgo en radiografía de tórax realizada por otros motivos. Si el derrame es suficientemente grande (mayor de 1/3 del hemotórax) suele acompañarse de cierto grado de disnea. Es característico que esta disnea se intensifica cuando el paciente se acuesta en decúbito contralateral al derrame, y en consecuencia- el interrogatorio dirigido nos revela que el paciente suele acostarse sobre el lado del derrame.

Ante la sospecha de derrame pleural hay que intentar confirmarlo mediante radiografía de tórax en proyecciones postero-anterior y lateral

Cuando se sospecha la existencia de un derrame pleural encapsulado la realización de la ecografía proporciona una información muy superior a cualquier otra técnica (incluida la tomografía axial computarizada, TAC), y puede ser de gran ayuda para realizar toracocentesis.

2. Diagnóstico Diferencial:

- Hemotórax.
- Quilotórax.
- Neumonía
- Quistes pulmonares.

VI. EXAMENES AUXILIARES:

1. De Patología Clínica:

La apariencia del líquido aporta mucha información. Así, un líquido de aspecto hemático estrecha el diagnóstico diferencial a etiologías neoplásicas, traumáticas y tromboembólicas principalmente. Un líquido de aspecto turbio puede ser debido a la presencia de ditritus celulares o a lípidos, por lo que habrá que centrifugar la muestra y en caso de persistir turbio deberá analizarse la presencia de lípidos. El olor pútrido orienta a una infección de la cavidad pleural como empiema por anaerobios. Los derrames se clasifican en transudados y exudados.

- Proteínas liq. pleural / proteínas plasma > 0.5
- LDH liq. pleural / LDH plasma > 0.6
- LDH liq. pleural > 2/3 límite normal

Esta clasificación es de suma importancia ya que en los transudados la pleura está indemne y la causa de la enfermedad es extrapleural. En los exudados en cambio, la pleura está comprometida y se requieren de más 5 estudios. Para diferenciar entre transudados y exudados se usan los criterios de Light, que tiene una sensibilidad de 98% y especificidad de 83%. Estos son: Basta con uno sólo de estos criterios para clasificar al derrame como un exudado. La ausencia de los tres permite clasificar al derrame como un transudado. Es posible clasificar erróneamente como exudado a los transudados secundarios a insuficiencia cardíaca que están bajo tratamiento diurético. En estos casos debe calcularse la gradiente de proteínas entre la sangre y líquido pleural. Así: las proteínas en sangre – las proteínas en el líquido pleural = > 3.1 hace el diagnóstico de un transudado.

El predominio de linfocitos (>50%) traduce procesos crónicos que afectan la pleura como la TBC pleural, neoplasias, la artritis reumatoide y el quilotórax entre otros. El predominio de polimorfonucleares (>50%) traduce procesos agudos que afectan la pleura como los

derrames paraneumónicos, el tromboembolismo pulmonar, la tuberculosis en su etapa inicial y la pancreatitis aguda. Se considera que un derrame es eosinofílico cuando el recuento es $> 10\%$ de la fórmula diferencial. Esto traduce generalmente la presencia de aire o sangre en la cavidad pleural. También puede ser secundario a un TEP, cáncer, secundario a drogas o ser idiopático (25-35%). La determinación de células neoplásicas es positiva hasta en el 60% de los adenocarcinomas pleurales y en el 20 – 30% de los mesoteliomas. La determinación del pH pleural sólo tiene utilidad en dos condiciones clínicas. En el contexto de una infección de la cavidad pleural un valor inferior a 7.2 implica la instalación de un tubo de drenaje pleural para drenar la cavidad. En el contexto de neoplasia pleural un valor inferior a 7.3 tiene implicancias pronósticas. Estos pacientes tienen menor sobrevida y menor respuesta a la pleurodesis. El valor normal de glucosa en el líquido es similar a la del plasma. Son patologías que disminuyen la glucosa pleural bajo $< 60\text{mg/dl}$ el empiema, la artritis reumatoide, el LES, la TBC, las neoplasias, la rotura esofágica y el hemotórax. Proteínas liq. pleural / proteínas plasma > 0.5 LDH liq. pleural / LDH plasma > 0.6 LDH liq. pleural $> 2/3$ límite normal 6 La LDH sólo es un indicador del nivel de inflamación pleural. La determinación de la adenosindeaminasa (ADA) es de utilidad en los derrames con predominio de linfocitos. Se ha visto que su mayor utilidad es su alto valor predictivo negativo para TBC pleural. Así, un valor < 44 UI hace muy improbable la presencia de una TBC pleural. En los países con alta prevalencia de TBC (como Chile), un valor > 44 UI es sugerente de TBC pleural. Existen sin embargo otras situaciones que también pueden dar niveles elevados de ADA como algunas neoplasias, el empiema, la artritis reumatoide y el Linfoma. Existen otras determinaciones que se solicitarán según la sospecha clínica como los niveles de colesterol, triglicéridos, amilasa, PCR para TBC pleural, factor reumatoide, anticuerpos antinucleares y pleurocito. Un valor de triglicéridos $> 110\text{mg/dl}$ es diagnóstico de quilotórax. Las causas más frecuentes de quilotórax son los linfomas en un 50% de las veces. Otras causas son los traumatismos y patologías pulmonares. Un pleurocito (hematocrito de pleura / hematocrito sangre) $> \text{al } 50\%$ del hematocrito sangre es diagnóstico de un hemotórax.

2. De Imágenes:

Radiología Lo habitual es que el derrame pleural sea libre. En este caso la radiografía de tórax muestra una opacidad marginal, homogénea, sin broncograma aéreo. Describe una curvatura ascendente o de damoiseau. Hay velamiento de los senos costofrénicos. Figura 1. En otras ocasiones el derrame pleural puede ser masivo y desplazar el mediastino. La ubicación puede ser infrapulmonar o estar loculado en cuyo caso los hallazgos radiológicos son diferentes.

Radiología. La radiografía del tórax es el examen más importante para detectar la presencia del derrame pleural y con frecuencia sugiere su etiología (cardiomegalia y redistribución de la circulación venosa pulmonar en la insuficiencia cardíaca; masa o masas, atelectasias, erosiones costales que significan un carcinoma o una elevación del hemidiafragma que sugiere un absceso subfrénico).

En la radiografía postero anterior y lateral, el hallazgo típico del derrame pleural es la opacitación del ángulo costofrénico posterior que da una imagen de menisco, bien notorio cuando hay más de 175 ml de líquido.

La proyección en decúbito lateral ayuda en casos de duda. Es importante cuando se va a puncionar el derrame puesto que si se mide el nivel del derrame desde la pared del tórax y éste tiene más de 1 cm se puede puncionar al paciente con seguridad.

Un derrame masivo produce desviación contralateral del mediastino; la causa más frecuente es la malignidad.

La ecografía de tórax es muy útil para visualizar derrames de pequeña cuantía, aquellos loculados, evidenciar presencia de tabiques y marcar sitios de punción.

El TAC de tórax debe ser realizado con medio de contraste. Localiza derrames loculados, orienta en relación a si la patología subyacente es benigna o maligna y permite evaluar patología pleural, parenquimatosa y de mediastino.

3. **De exámenes especializados complementarios:**

Biopsia pleural Está indicada en los casos en que no ha sido posible establecer la etiología del derrame pleural con el análisis del líquido. Las alternativas son la biopsia pleural percutánea por aguja a ciegas, la biopsia pleural percutánea GUÍAda por ecografía o TAC, la toracoscopia (médica o quirúrgica) y la toracotomía.

Biopsia pleural percutánea: Está indicada en los exudados linfocíticos. Las complicaciones son similares a la toracocentesis pero con una mayor frecuencia de ellas. Siempre debe enviarse una muestra a anatomía patológica y una muestra en suero para cultivo de Koch. Su mayor utilidad está en las enfermedades granulomatosas y neoplasias pleurales.

Toracoscopia: es el gold standard para los exudados de causa desconocida tras la toracocentesis. Al introducir un toracoscopio en la cavidad pleural, permite evacuar completamente el derrame pleural, visualizar la cavidad pleural, tomar biopsias bajo visión directa de las lesiones sospechosas y efectuar al mismo tiempo pleurodesis. El rendimiento diagnóstico en tuberculosis pleural y neoplasias es mayor al 95%. Figura 2. El efectuar una biopsia pleural percutánea o bajo toracoscopia dependerá de las posibilidades en cada centro.

VII. **MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA:**

1. **Medidas Generales y Preventivas:** reposo físico, monitoreo de patrón respiratorio y de temperatura.

2. **Terapéutica (convencional, alternativo y coadyuvante):**

Toracocentesis es la maniobra por la que se evacua líquido pleural mediante punción con aguja. Cualquier derrame pleural de etiología desconocida es indicación de toracocentesis. Se considera contraindicación relativa la diatesis hemorrágica. La toracocentesis puede practicarse con finalidad diagnóstica y/o terapéutica.

Toracocentesis diagnóstica:

El primer paso en diagnóstico de un derrame pleural de etiología desconocida es la extracción de muestras de líquido para observar su aspecto microscópico y para su procesamiento analítico, bacteriológico y citológico.

Los derrames transudativos se producen acompañado la retención de líquidos en la insuficiencia cardíaca, hepática y/o renal. El tratamiento es el de la enfermedad de base. Sin embargo, si el derrame es masivo y causa disnea, es preferible aliviar rápidamente al enfermo indicando una toracocentesis evacuadora, a esperar la reabsorción del líquido en respuesta al tratamiento médico.

Las toracocentesis terapéuticas para evacuación del derrame se realizan cuando este es importante y responsable de los síntomas del paciente (severa disnea) no se deben extraer más de 1000 a 1500 ml en un solo procedimiento, ya que puede producirse edema pulmonar o hipotensión severa.

3. **Efectos Adversos y Colaterales:** dolor, neumotórax o hemotórax post toracocentesis o biopsia

4. **Signos de Alarma:**

- Disnea rápidamente progresiva.
- Hipotensión arterial.
- Pleural.

5. Pronóstico:

En la mayoría de los casos es posible efectuar un diagnóstico etiológico del derrame pleural, sin embargo entre un 4 – 12% de los casos permanecerá sin diagnóstico. El pronóstico y el tratamiento están determinados por la causa del derrame.

VIII. COMPLICACIONES:

- Neumotórax
- Empiema
- Tabicación
- Insuficiencia Respiratoria

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA:

El paciente con signos y síntomas sugestivos de DP debe ser referido al hospital de referencia de la unidad de primer nivel a efecto de efectuar protocolo de estudio.

El paciente debe ser referido al médico neumólogo y en el caso que no exista en el hospital de segundo nivel debe ser referido con el médico internista.

Punto de buena práctica. En el enfermo con dudas en el diagnóstico y que requiera de protocolo de estudio para identificar la causa o tratamiento específico, debe ser enviado al tercer nivel

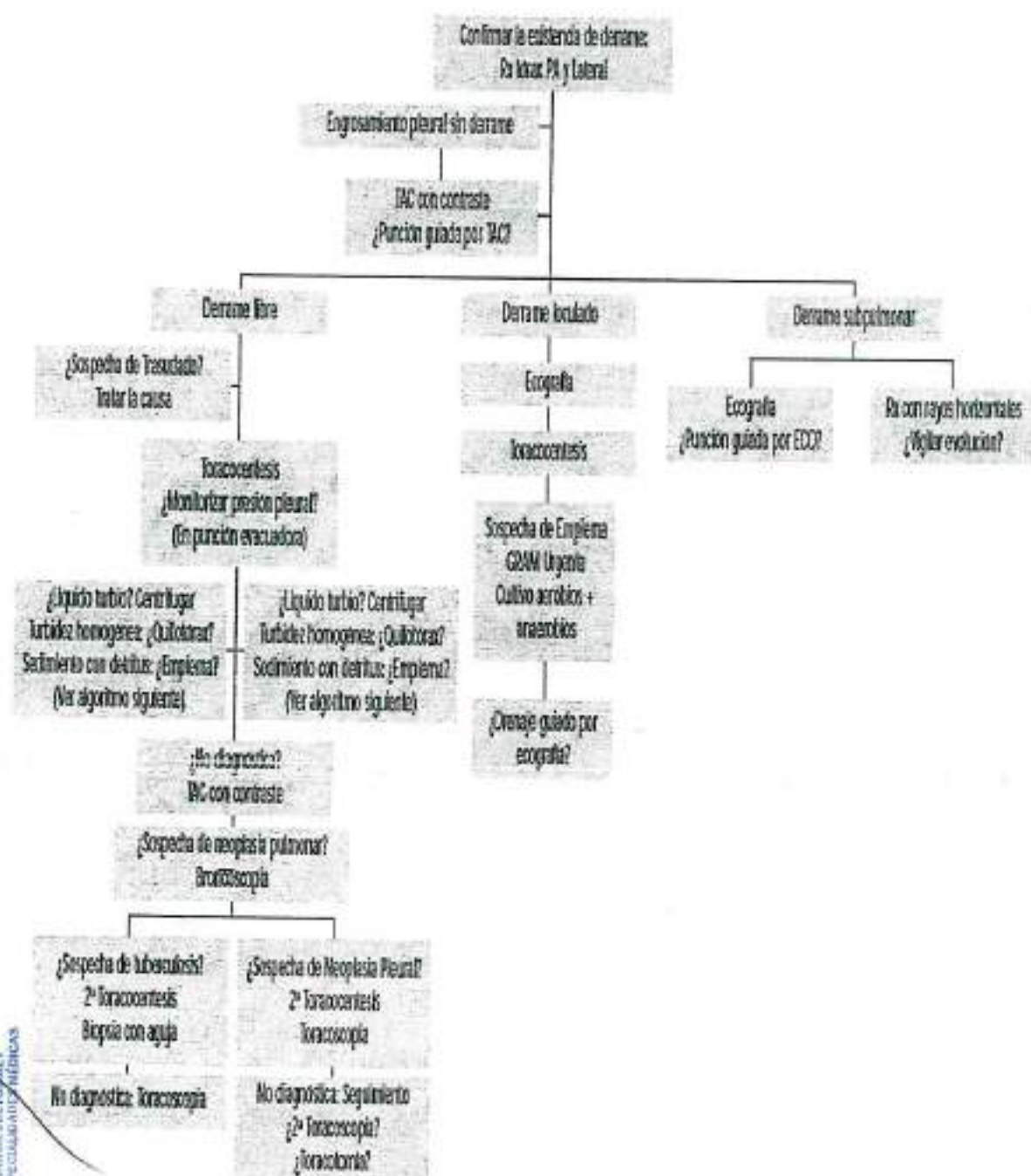
Cuando haya resolución del DP y se haya identificado la causa, el paciente puede ser referido al segundo o primer nivel para su seguimiento.

MINISTERIO DE SALUD - M.S.S.
Hospital General "Arzobispo Loayza"
Dr. MARCO TUPAC HUALLA DÍAZ/PLA
DIRECTOR DE PROGRAMAS ESPECIALIZADAS
Jefe del Depto. de ESPECIALIDADES MEDICAS

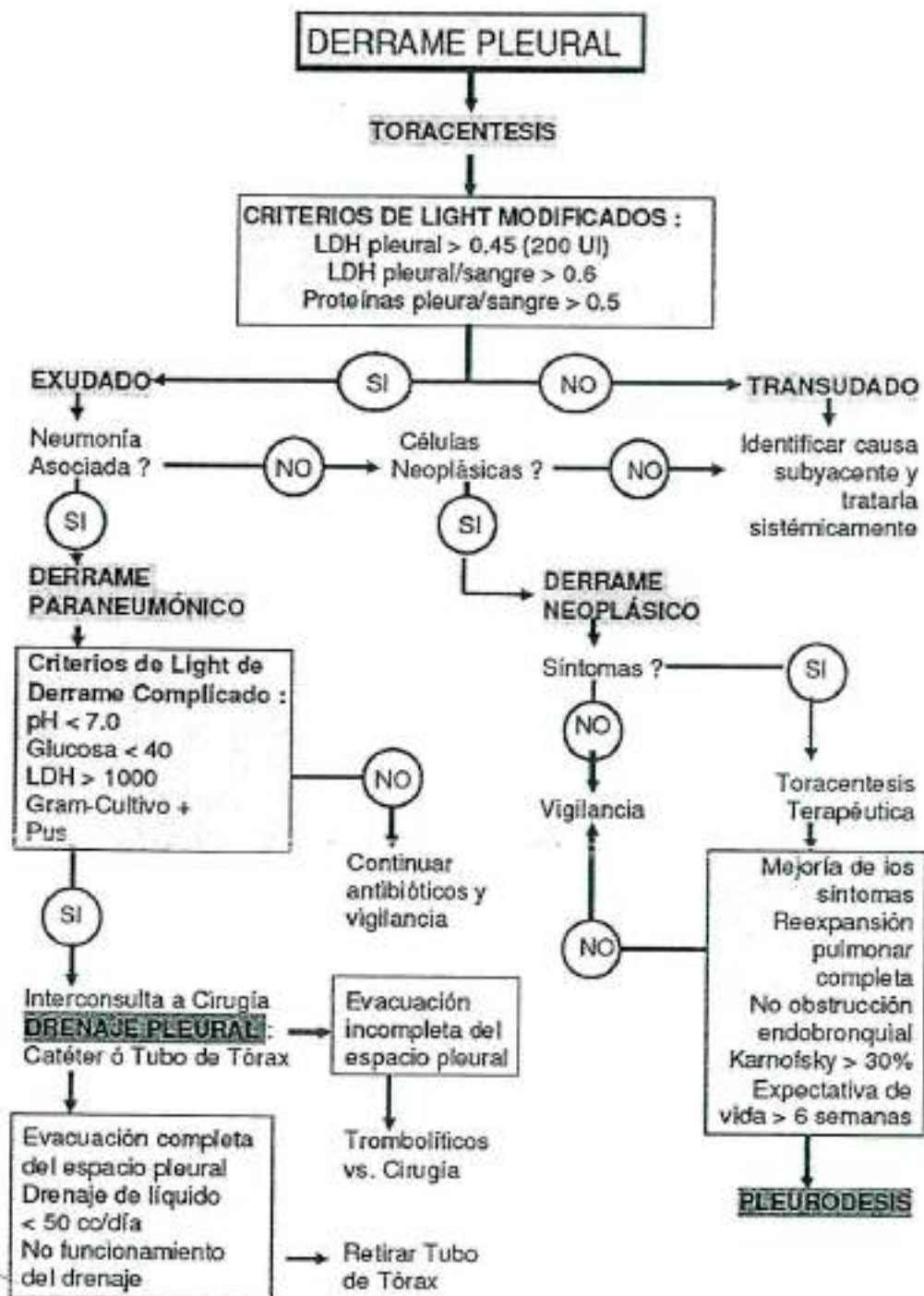


X. FLUXOGRAMA

FLUJOGRAMA 1. EVALUACIÓN DEL DERRAME PLEURAL



FLUJOGRAMA 2. MANEJO DEL DERRAME PLEURAL



MINISTERIO DE SALUD - L.A.S.S.
Hospital Nacional de Neumología "Vergara"
Dr. MARCELO DÍAZ DE LA PAVILLA
DIRECTOR DE NEUMOLOGÍA
Jefe de la División de Neumología



XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL DERRAME PLEURAL. Arch Bronconeumol 2006; 42: 349 - 372
2. Derrame Pleural Maligno: Utilidad diagnóstica del estudio Morfológico e *M Bravo A, María E De Sousa R, N Oviedo de Ayala y L Garrido*
3. Derrame pleural paraneumónico. *Óscar Asensio de la Cruz, Antonio Moreno Galdó, Montserrat Bosque*
4. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría

MINISTERIO DE SALUD - I.G.S.S.
Hospital Nacional "Arzobispo Dávalos"

Dr. MARIO VARELLA DÍAZ
DIRECTOR DEL SERVICIO DE NEUMOLOGÍA
Jefe del Depto. de las Ciencias Médicas



XII. ANEXOS:

ANEXO 1. ETIOLOGÍA DEL DERRAME PLEURAL

Causas de derrame pleural. Tabla 1

Agentes físicos - Injuria pulmonar - Terapia radiante - Causas iatrogénicas - Quemaduras eléctricas Farmacológica - Nitrofurantoina - Metotrexato - Fenitoína - Amiodarona - Bromocriptina - Ciclofosfamida - Carbamazepina - Dantroleno - Mitomicina - Metronidazol - Propiltiouracilo - Ergotamina - Bleomicina - Minoxidil Disminución de la presión oncótica - Enfermedad hepática crónica - Síndrome nefrótico - Otras causas de hipoalbuminemia Enfermedad cardiovascular - Insuficiencia cardíaca congestiva - Tromboembolismo pulmonar - Pericarditis constrictiva - Obstrucción de vena cava superior - Trombosis vena esplénica - Ruptura de aneurisma disecante de aorta - Cirugía by pass cardíaco - Postinfarto-postpericardiotomía Infecciones - Bacterianas: neumonía o infección sistémica - Tuberculosis - Parasitosis - Micosis - Virus respiratorios, hepáticos, cardiotropos Enfermedad Neoplásica - Mesotelioma - Síndromes linfoproliferativos - Sarcoma - Mieloma - Otros	Enfermedades inmunológicas - Artritis reumatoidea - Lupus eritematoso sistémico - Lupus inducido por drogas - Enfermedad del tejido conectivo - Espondilitis anquilosante - Síndrome Sjögren - Linfadenopatía angioinmunoblástica - Vasculitis Churg Strauss - Fiebre mediterránea familiar - Sarcoidosis - Alveolitis alérgica extrínseca - Aspergillosis broncopulmonar alérgica - Post trasplante pulmonar Patología infradiaphragmática y digestiva - Ruptura esofágica - Hernia transdiaphragmática estrangulada - Cirugía abdominal - Peritonitis - Enfermedad inflamatoria intestinal - Ruptura, infarto o angioma esplénico - Absceso subfrénico, hepático o esplénico - Obstrucción de vía biliar - Pseudoquiste pancreático o pancreatitis - Síndrome de Meigs - Postparto - Trasplante hepático - Ascitis Otros - Asbestosis benigna - Uremia - Síndrome de uñas amarillas - Linfangioleiomiomatosis - Histiocitosis X - Mixedema - Amiloidosis
---	--

Elaborado por Villena Garrido, (1)

MINISTERIO DE SALUD - D.S. 005
Hospital Nacional "Arcelesio López"

Dr. M. A. LA DAVILA
Jefe del Servicio de Neumología



ANEXO 2. ETIOLOGÍA DEL DERRAME PLEURAL SEGUN TIPO

Tabla 3. Causas mas frecuentes de derrame pleural según trasudado y exudado

Trasudado	Exudado
Muy común - Falla de ventrículo izquierdo - Cirrosis hepática - Hipoalbuminemia - Diálisis peritoneal Menos común - Hipotiroidismo - Síndrome nefrótico - Estenosis mitral - Embolismo pulmonar Causas raras - Pericarditis constrictiva - Urinotórax - Obstrucción de vena cava superior - Hiperestimulación ovárica - Síndrome de Meigs	Muy común - Tuberculosis - Malignidades - Derrame paraneumónico Menos común - Infarto pulmonar - Artritis reumatoidea - Enfermedades autoinmunes - Pancreatitis - Infecciones fúngicas - Derrame benigno por asbesto - Síndrome post infarto de miocardio Causas raras - Drogas - Síndrome uñas amarillas

ANEXO 3. CLASIFICACIÓN DEL DERRAME PLEURAL

Tabla 5. Clasificación de Light y su tratamiento correspondiente.

Categoría	Tipo	Características	Tratamiento
1	No Significativo	< 1 cm en la Rx de tórax en decúbito lateral con rayo horizontal. Sin indicación de toracocentesis	Antibióticos
2	Derrame Paraneumónico Típico	> 1 cm en la Rx de tórax en decúbito lateral con rayo horizontal. Glucosa > 40, pH > 7,20, coloración de Gram y cultivos negativos.	Antibióticos. La toracocentesis terapéutica es aceptada.
3	Derrame Complicado Borderline	pH: 7 – 7,20, LDH > 1000, Gram y cultivo negativos.	Antibióticos + colocación de tubo + fibrinolíticos (discutido)
4	Derrame Complicado Simple	pH < 7, Gram y/o cultivo positivo. Sin loculaciones ni pus	Antibióticos + colocación de tubo + fibrinolíticos.
5	Derrame Complicado Complejo	Multiloculado + características de punto nº 4	Antibióticos + colocación de tubo + fibrinolíticos + considerar toracoscopia videoasistida
6	Empiema Simple	Pus libre o uniloculado	Antibióticos + colocación de tubo + fibrinolíticos + considerar toracoscopia videoasistida
7	Empiema Complejo	Pus multiloculado	Antibióticos + colocación de tubo + fibrinolíticos + procedimientos quirúrgicos (hasta la decorticación)

MINISTERIO DE SALUD - I.O.S.S.
Hospital Nacional "Venezuela Betancourt"

Dr. MARCO DAMILLA DAVILA
DIRECTOR N.º. PROTECCIÓN REGIONAL I
JEFE DEL D.º.º.º. DE ESPECIALIDADES MENORES



GUÍA CLÍNICA NEUMONÍA NOSOCOMIAL

I. NOMBRE Y CÓDIGO: Neumonía Nosocomial

Código CIE – 10:

(J18.9) Neumonía sin especificar

II. DEFINICIÓN:

1. Definición:

La Neumonía nosocomial (NN) es la que ocurre luego de 48 horas después de la admisión a un centro hospitalario, excluyendo cualquier infección que esté incubando al tiempo de la admisión. Se denomina neumonía asociada al ventilador (NAV) al subgrupo de NN que inciden en pacientes con vía aérea artificial, que llegan a representar más del 80% de las neumonías adquiridas en la unidad de cuidados intensivos (UCI)

2. Etiología:

Los datos en la literatura sobre etiología de la NN son múltiples, aunque basados sobre todo en estudios observacionales, y principalmente en la NAV. Existe una amplia gama de microorganismos implicados, donde los agentes responsables más frecuentemente aislados son *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus aureus*.

En general, es importante identificar los factores que se asocian con la posibilidad de contraer NAV por microorganismos oportunistas y multirresistentes, pues tiene implicación en el tratamiento y el pronóstico. Así, en las guías ATS/IDSA se diferencia entre neumonía precoz (<5 días) y tardía (>5 días), con el objetivo de ajustar el tratamiento a la etiología más probable. En el primer grupo los microorganismos más frecuentes son *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*, mientras que en el segundo existe mayor incidencia de bacilos gramnegativos y gérmenes multirresistentes. De todas formas, existen otros factores que pueden condicionar la aparición de microorganismos multirresistentes durante los primeros días. En este sentido, *P. aeruginosa* se relaciona especialmente con la presencia de EPOC y el uso de antibióticos previos, mientras que SARM comparte, además de estos factores, la corticoterapia previa.

3. Fisiopatología del problema a abordar:

La patogénesis de la NN es multifactorial, aunque el mecanismo más frecuente consiste en la aspiración de microorganismos que colonizan la orofaringe o el tracto gastrointestinal superior. Esta aspiración ocurre hasta en el 45% de individuos sanos durante el sueño, donde no tiene consecuencias porque su microbiota orofaríngea contiene microorganismos comensales. En individuos hospitalizados, en cambio, la combinación de una función inmune deprimida, la supresión de la deglución y del reflejo tusígeno, junto al aclaramiento debilitado del sistema mucociliar del tracto respiratorio y la presencia de comorbilidades, desnutrición y organismos patógenos, hacen que la aspiración sea un factor contribuyente significativo para la NN

4. Aspectos Epidemiológicos:

La Neumonía es la segunda causa de infección nosocomial, genera cerca del 15% de las infecciones hospitalarias, luego de la Infección de vías urinarias; ocurre en 5-10 por cada 1000 admisiones hospitalarias y se considera que representa del 0.5 al 5% de los egresos hospitalarios. Es de 6 a 20 veces más frecuente en los pacientes que reciben VM.

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS:

1. **Medio Ambiente:** hospitalización prolongada, estancia en UCI.
2. **Estilos de Vida:** tabaquismo, alcoholismo.
3. **Factores Hereditarios:** enfermedades inmunosupresoras.

Otros factores de riesgo incluyen las estancias hospitalarias prolongadas, las enfermedades del sistema nervioso central o el uso de sedantes (que disminuyen el nivel de conciencia y los reflejos protectores de las vías aéreas superiores, o afectan a la deglución correcta), así como la edad avanzada, la uremia, el uso prolongado o inapropiado de antibióticos, los hábitos tóxicos (alcoholismo, tabaquismo) o bien la presencia de enfermedades crónicas (EPOC, diabetes mellitus), neoplasias hematológicas o tratamiento con quimioterapia, fallo respiratorio, nutrición enteral, coma, cirugía mayor, malnutrición, fracaso multiorgánico, junto al patrón microbiológico de resistencia a los antibióticos en el ambiente comunitario u hospitalario, familiar conviviente con un patógeno multirresistente, neutropenia, posición en decúbito supino y síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). Adicionalmente, la profilaxis de úlcera de estrés con bloqueadores de la histamina e inhibidores de la bomba de protones se asocia con un incremento en la colonización por microorganismos gramnegativos en el tracto digestivo. Finalmente, el uso de TE o sondas nasogástricas interrumpe las barreras naturales de las vías aéreas bajas, con alteración de los reflejos tusígeno y deglutorio, la glotis, y los esfínteres esofágicos superior e inferior.

IV. CUADRO CLÍNICO:

El diagnóstico clínico de NIH se considera en pacientes ingresados durante más de 48 h que presentan un infiltrado radiográfico nuevo o progresión de infiltrados previos más algún hallazgo como los siguientes: fiebre o hipotermia, leucocitosis o leucopenia o incremento de la cantidad y/o purulencia de las secreciones

V. DIAGNÓSTICO:

1. Criterios de Diagnóstico:

El diagnóstico de neumonía se basa en la combinación de datos clínicos y radiológicos. Se recomienda la obtención de muestra respiratoria, ya sea mediante broncoscopia o técnicas no broncoscópicas. La cuantificación del número de colonias debe interpretarse en el contexto de exposición a antibióticos, patología basal y período de hospitalización. Aunque la sensibilidad de los hemocultivos en el diagnóstico de neumonía nosocomial es baja, permite descartar otras fuentes de infección, por lo que es recomendable su realización. La realización de técnicas de diagnóstico rápido en la muestra respiratoria (Gram y/o determinación de microorganismos intracelulares en el LBA) permite iniciar precozmente un tratamiento más dirigido. No retrasar el tratamiento en espera del resultado de cultivos.

El índice clínico de infección pulmonar (CPIS): score une los criterios clínicos mencionados más la relación PaO_2/FIO_2 como indicador de la oxigenación y el cultivo de secreciones, permite diagnóstico, otorga puntuación de gravedad y el seguimiento de la evolución en el tiempo de la NIH con una sensibilidad > al 93% cuando suma más de 6 puntos.

2. Criterios de Severidad:

La edad, la duración previa de la VM, la enfermedad neurológica y la falta de mejoría en la oxigenación tercer día de tratamiento

3. Diagnóstico Diferencial:

Diagnóstico diferencial: insuficiencia cardíaca Congestiva, tromboembolia pulmonar, Atelectasia, hemorragia pulmonar, respuesta a drogas, Distres respiratorio del adulto

VI. EXAMENES AUXILIARES:

1. De Patología Clínica: AGA, electrolitos, bioquímica, hemograma, perfil hepático y renal, Gram y Cultivo de esputo, hemocultivo

2. De Imágenes:

RADIOLOGICO: la radiografía de tórax debe realizarse sistemáticamente a todo paciente en el que se sospecha neumonía. La TAC se debe reservar para presentaciones clínicas confusas o cuando la neumonía no se resuelve o progresa con un tratamiento ATB adecuado.

3. De exámenes especializados complementarios:

Broncoscopia para toma de muestra de secreción bronquial.
Toracocentesis en caso de efusión pleural asociada.

VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA:

1. Medidas Generales y Preventivas:

- Higiene de manos con lavado y/o desinfección (nivel de evidencia).
- Tubos endotraqueales recubiertos de plata.
- Descontaminación selectiva digestiva.
- Descontaminación oral con clorhexidina.
- Aspiración de secreciones subglóticas.
- Ventilación mecánica no invasiva (VMNI).
- Evitar cambios o manipulación de la tubuladuras del respirador.
- Evitar traslados intrahospitalarios innecesarios.
- Estrategias posicionales (A-3).
- Otras medidas: valoración diaria de extubación e intentar evitar reintubaciones; control estricto de la sedación; programas de educación hospitalaria; evitar transfusiones sanguíneas; desinfección rigurosa de equipos respiratorios; prevención de contaminación de aerosoles.

2. Terapéutica (convencional, alternativo y coadyuvante):

De acuerdo a los reportes de laboratorio acerca de los patógenos predominantes, a la espera de los resultados de microbiología.

Según ATS: seleccionar el antibiótico, severidad de la neumonía, tiempo de aparición, alteración del sensorio, aspiraciones, enfermedades sistémicas, insuficiencia renal, presencia de insuficiencia respiratoria, sepsis, shock, Rx. extensa.

Clasificación: leve sin factor de riesgo, moderado, severo. Con aislamiento microbiológico.

Enterobacterias gran negativas, Cocos gram positivos (Cefalosporina de II ó III Generación: ceftriaxona o beta lactámico con inhibidor de Beta lactamasa o fluorquinolona).

Todo lo anterior más anaerobios o estafilococo metilino resistente: Beta lactámico con inhibidor de beta lactamasa para anaerobios o Vancomicina cuando se sospecha estafilococos.

Todo lo anterior más Pseudomona: aminoglucósido o fluorquinolona más penicilina anti pseudomona o ceftazidima o imipemen o aztreonam. Duración del tratamiento. 3 —4 semanas.

Tratamiento concomitante: oxígeno, vasopresores, ventilación, hidratación. Tratamiento de insuficiencia ventilación mecánica cuando se requiera tratamiento del choque y edema pulmonar, succión gástrica. Tratamiento del delirium tóxico: haloperidol.

Criterios de Alta: Resolución clínica y bacteriológica. No requiere tratamiento endovenoso.

a. Signos de Alarma:

- Insuficiencia respiratoria.
- Hipotensión arterial persistente.
- Deterioro neurológico.
- Efusión pleural masiva.



3. **Efectos Adversos:** los relacionados al uso de antibióticos y los relacionados a los procedimientos pleurales (dolor, hemotórax, neumotórax, etc.) en caso de efusión pleural asociada.
4. **Criterios de Alta:** una vez se haya resuelto en cuadro infeccioso agudo, tolere la vía oral y se encuentre hemodinámicamente estable, con control de comorbilidades.
5. **Pronóstico:** bueno si el diagnóstico es oportuno y la cobertura antibiótica adecuada. El pronóstico suele ser malo en NAV, en la edad avanzada, en pacientes con múltiples comorbilidades, con enfermedad aguda de otro aparato o sistema.

VIII. COMPLICACIONES:

- Derrame Paraneumónico
- Absceso Pulmonar
- Insuficiencia Respiratoria
- Sepsis Severa
- Shock Séptico
- Falla Orgánica Múltiple

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA:

Referencia: Neumonía moderada y severa.

Contrarreferencia: Controlado el cuadro y mejorado con epicrisis e indicaciones de manejo.

Descanso Médico: 15 días que puedan ser renovables de acuerdo evolución.

MINISTERIO DE SALUD I.G.S.S.
Hospital Nacional "Dr. Rafael Ángel
Dr. MARIO EVANGELISTA DAVILA
DIRECTOR DE PROGRAMAS SECTORIALES
JEFE DEL DEPTO. DE ESPECIALIDADES MEDICAS



X. FLUXOGRAMA

FLUJOGRAMA 1. DIAGNÓSTICO DE NEUMONIA NOSOCOMIAL

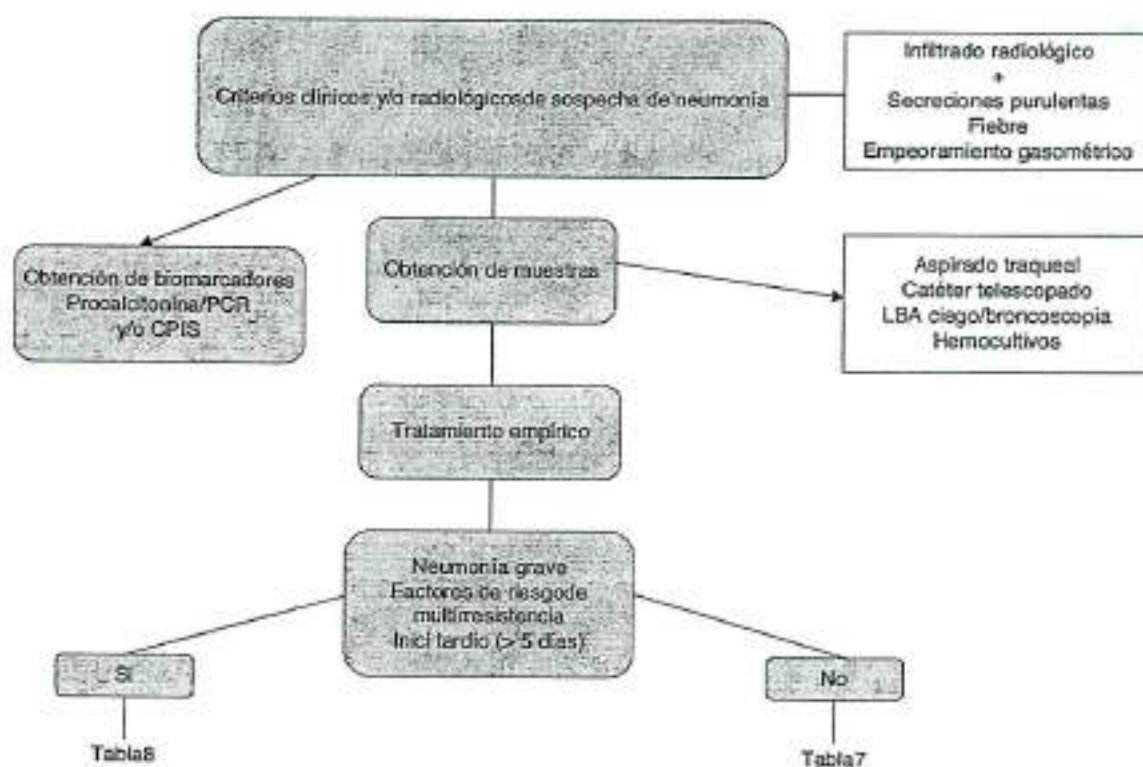


Figura 1. Algoritmo diagnóstico de la neumonía nosocomial.

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Diagnóstico y tratamiento de la neumonía nosocomial. Archivos de Bronconeumología 1997.
2. Tratamiento de la neumonía grave SEPAR-SEIMC Archivos de Bronconeumología 2004
3. Guidelines for the Management of Adults with Hospital-acquired Ventilator-associated, and Healthcare-associated Pneumonia. American Thoracic Society Documents
4. Ferrer M, Liapikou A, Valencia M, Esperatti M, Theessen A, Antonio Martínez J, et al. Validation of the American Thoracic Society-Infectious Diseases Society of America guidelines for hospital-acquired pneumonia in the intensive care unit. Clin Infect Dis. 2010;50:945–52.
5. Vallés J, Mesalles E, Mariscal D, del Mar Fernández M, Peña R, Jiménez JL, et al. A 7-year study of severe hospital-acquired pneumonia requiring ICU admission. Intensive Care Med. 2003;29:1981–8.
6. Sopena N, Sabrià M, Neumos 2000 Study Group. Multicenter study of hospitalacquired pneumonia in non-ICU patients. Chest. 2005;127:213–9.

MINISTERIO DE SALUD - I.G.S.S.
Hospital Nacional "Dr. Rafael Ángel Ferrer"
Dr. MARIO DANIELA DAVILA
DIRECTOR DE PROGRAMAS SECTORIALES Y
JEFE DEL DPTO. DE ESPECIALIDADES MÉDICAS



XII. ANEXOS:

ANEXO 1. MEDIDAS PREVENTIVAS DE LA NEUMONIA NOSOCOMIAL

Medidas recomendadas para la prevención de la NN

- 1) **Medidas generales recomendadas habitualmente**
 - Desinfección de manos, con soluciones alcohólicas
 - Monitorización y eliminación temprana de dispositivos invasivos:
 - Extubación temprana
 - Preferencia de ventilación mecánica no invasiva
 - Evitar la intubación endotraqueal/reintubación
 - Aspiración de secreciones subglóticas
 - Posición del paciente semiacostado a 30°
 - Evitar cambios o manipulación en los circuitos del respirador
- 2) **Medidas adicionales que podría ser útiles en distintos entornos y poblaciones:**
 - Tubos endotraqueales recubiertos con plata o con aspiración subglótica
 - Descontaminación oral con clorhexidina
 - Descontaminación selectiva del tracto digestivo
 - Evitar traslados innecesarios intrahospitalarios

Modificado de varios autores^{5,7,8,11,13,15,17-19,28,33}.

Intervenciones del paquete preventivo del ventilador (ventilator bundle)

1. Profilaxis farmacológica de la úlcera de estrés
2. Profilaxis de la trombosis venosa profunda
3. Elevación de la cabecera de la cama
4. Control estricto de la sedación
5. Uso de higiene oral con clorhexidina
6. Evaluación diaria de extubación

Modificado de Díaz et al¹⁸.



ANEXO 2. FACTORES DE RIESGO PARA PATOGENOS MULTIRRESISTENTES

Factores de riesgo para patógenos multirresistentes

- 1) Tratamiento antibiótico en los últimos 90 días
 - 2) Ingreso 5 días o más en los 90 días previos
 - 3) Frecuencia elevada de resistencias antibióticas en la comunidad o en la unidad hospitalaria
 - 4) Presencia de factores de riesgo para NN:
 - Ingreso de 2 o más días en los últimos 90 días
 - Residencia en un centro de cuidados crónicos
 - Tratamiento intravenoso domiciliario (incluyendo antibióticos)
 - Diálisis crónica en los últimos 30 días
 - Curas de heridas domiciliarias
 - Miembro de la familia afecto de un patógeno multirresistente
 - 5) Enfermedad inmunosupresora y/o tratamiento inmunosupresor
- Modificado de ATS Guidelines⁵.

Factores de riesgo específicos

Pseudomonas aeruginosa: Estancia prolongada en UCI, corticoterapia, tratamiento antibiótico previo, enfermedad pulmonar estructural

Staphylococcus aureus: coma, traumatismo craneoencefálico, diabetes mellitus, insuficiencia renal

Streptococcus pneumoniae: uso previo de antibióticos en los últimos tres meses, contacto con niños con infecciones respiratorias

Legionella: tratamiento con altas dosis de corticoides, neoplasias (sobre todo hematológicas)

Anaerobios: cirugía abdominal reciente, aspiración presenciada

Modificado de Campbell et al³⁴.

MINISTERIO DE SALUD - C.E.S.S.
Hospital Nacional "Ricardo Palma"

Dr. MARIO RAMÍREZ DÁVILA
DIRECTOR DE NEUMOLOGÍA SECTORIAL
Jefe del Depto. de Neumología y Neofisiología



ANEXO 3. ESCALA CPIS PARA NEUMONIA NOSOCOMIAL

Clinical Pulmonary Infection Score. Consta de 6 ítems, con una puntuación que puede oscilar entre 0 y 12

Criterio	0	1	2
Secreciones traqueales	Ausentes	No purulentas	Abundantes y purulentas
Infiltrados en radiografía de tórax	No	Difuso	Localizado
Temperatura, °C	$\geq 36,5$ y $\leq 38,4$	$\geq 38,5$ o $\leq 38,9$	≥ 39 o ≤ 36
Leucocitos	≥ 4.000 y ≤ 11.000	< 4.000 o > 11.000	< 4.000 o > 11.000 + bandas $> 50\%$ o > 500
PaO_2/FiO_2	> 240 sin SDRA		≤ 240 sin SDRA
Microbiología	Negativa		Positiva

MINISTERIO DE SALUD - I.C.S.S.
Hospitales Nacionales "Arzobispo Loayza"

Dr. MARCO JAVIERA DAVILA
DIRECTOR DE INFECCIONES SEPTICEMIAS
JEFE DEL DEPTO DE ENFERMEDADES MEDICAS



ANEXO 4. CRITERIOS DE GRAVEDAD DE LA NEUMONIA NOSOCOMIAL

TABLA II. CRITERIOS DE GRAVEDAD DE LA NEUMONÍA

Necesidad de ingreso en una unidad de cuidados intensivos
Fallo respiratorio*
Progresión radiográfica rápida
Neumonía multilobar
Cavitación de un infiltrado pulmonar
Evidencia de sepsis severa con hipotensión y/o disfunción de algún órgano:
Shock (presión arterial sistólica < 90 mmHg, presión arterial diastólica < 60 mmHg)
Necesidad de fármacos vasopresores durante más de 4 h
Diuresis < 20 ml/h, o diuresis < 80 ml/4 h (excepto si existe otra causa que lo justifique)
Insuficiencia renal aguda que requiera diálisis

MINISTERIO DE SALUD - M.S.S.
Hospital Nacional "Suroeste" - Arequipa

DR. MARCO LAMILLA DAVILA
DIRECTOR DE REGISTRO Y SECCIONES
JEFE DEL DPTA. DE CUIDADOS INTENSIVOS



GUÍA CLÍNICA NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

I. NOMBRE Y CÓDIGO: Neumonía Adquirida en la Comunidad.

Código CIE – 10:

(J18.9) Neumonía sin especificar

II. DEFINICIÓN:

1. Definición:

La neumonía se define como una inflamación de origen infeccioso del parénquima pulmonar, que compromete las unidades alveolares, los bronquiolos terminales, respiratorios y el espacio intersticial circundante. La condensación abarca desde un segmento hasta un pulmón completo.

La neumonía que afecta a la población general inmunocompetente, no ingresada en el hospital o en instituciones cerradas, se denomina neumonía adquirida en la comunidad o extrahospitalaria (NAC).

2. Etiología:

Las causas bacterianas no han cambiado en los últimos años: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*.

Los estudios muestran a *S. Pneumoniae* como el germen más frecuente responsable entre el 30 al 50% de los casos.

En los últimos años los patógenos atípicos: *C. pneumoniae*, *Legionella* spp, *C. Burnettii* y *M. Pneumoniae*.

3. Fisiopatología del problema:

Los microorganismos pueden llegar al parénquima pulmonar por distintas vías. Los virus, organismos "atípicos", hongos y micobacterias suelen utilizar la vía inhalatoria para alcanzar el tracto respiratorio inferior. Sin embargo, el mecanismo habitual de producción de la NAC es la colonización previa de las vías aéreas superiores por microorganismos potencialmente patógenos y la aspiración posterior de secreciones orofaríngeas contaminadas. En el adulto sano, la densidad de la población bacteriana en las secreciones faríngeas es de 10 unidades formadoras de colonias (UFC), lo que indica que la aspiración de muy pequeñas cantidades de esas secreciones puede suponer inóculos capaces de ocasionar una neumonía. A pesar de ello, las vías aéreas inferiores se mantienen relativamente estériles gracias a la acción conjunta de una serie de mecanismos defensivos. En primer lugar, la estructura y la función de la glotis y el reflejo tusígeno limitan la aspiración de secreciones faríngeas. Las vías aéreas de conducción disponen además de un sistema mucociliar y un conjunto de factores humores (inmunoglobulinas, complemento, lactoferrina, lisozima) que destruyen los microorganismos y evitan su adhesión al epitelio bronquial. Factores como el alcohol, el tabaquismo, la deshidratación, la edad avanzada, la acidosis, las enfermedades crónicas de las vías aéreas, ciertos fármacos y las infecciones víricas o por gérmenes atípicos pueden limitar la eficacia del mecanismo mucociliar y predisponer a estas infecciones.

4. Aspectos Epidemiológicos:

La NAC es una de las principales causas de hospitalización y mortalidad en el mundo. En el 2011, las infecciones del tracto respiratorio inferior fueron la tercera causa de muerte. En Latinoamérica, la incidencia calculada de hospitalización por NAC en mayores de 50 años es de 519,6 por 100.000 personas-año. En adultos mayores de 60 años la incidencia acumulada en 2013 fue de 27,5 x 10000, con una tasa de letalidad de 7,9 %.

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS:

Medio Ambiente: invierno, temperaturas bajas.

2. Estilos de Vida: Tabaquismo, alcoholismo

3. Otros Factores:

- Edad mayor de 65 años.
- Enfermedad comórbida subyacente, incluyendo insuficiencia cardíaca congestiva, EPOC, diabetes mellitus, neoplasias y enfermedades neurológicas.
- Colonización de orofaringe.
- Macroaspiración o microaspiración.
- Transporte mucociliar alterado.
- Defectos en los mecanismos de defensa del huésped.
- Pobre estado nutricional.
- Institucionalización.
- Hospitalización reciente.
- Intubación endotraqueal o nasogástrica.
- Deterioro general de salud.
- Cirugía reciente.

IV. CUADRO CLÍNICO:

Los síntomas más comunes son: Fiebre, escalofríos, mal estado general, mialgias, náuseas, vómitos, diarrea, cefalea, confusión o letargamiento, especialmente en ancianos. A nivel respiratorio suele haber: Tos, expectoración purulenta, dolor torácico, disnea. En la exploración encontraremos ruidos crepitantes en la auscultación, junto con matidez a la percusión (30% de los casos).

V. DIAGNÓSTICO:

- 1. Criterios de Diagnóstico:** El diagnóstico de neumonía debe estar sustentado en un cuadro clínico compatible y asociado a presencia de infiltrados radiográficos de aparición reciente.

La radiografía de tórax es útil para confirmar o descartar el diagnóstico pero no debe ser limitante para el inicio de terapia antimicrobiana frente a la sospecha clínica.

- 2. Criterios de Severidad:**

La mayoría de las decisiones concernientes al manejo de un paciente con NAC están condicionadas por la valoración inicial de la gravedad del proceso. Según esta valoración el clínico tendrá que decidir el lugar más adecuado donde debe ser atendido (de forma ambulatoria, hospitalizado o en una UCI), las exploraciones complementarias que se deben solicitar y el tratamiento antimicrobiano. Los dos sistemas más utilizados para la clasificación pronóstica de un paciente con NAC son el sistema PORT y los criterios de la BTS. El sistema PORT es una regla predictiva del pronóstico de pacientes con NAC desarrollada por Fine et al que estratifica a los pacientes en 5 grupos con distinto riesgo de muerte. Por su parte, la última modificación de los criterios de la BTS, conocida por el acrónimo CURB-65, incluye 5 factores de fácil medida. Aquellos pacientes con 2 o más factores deberían ser hospitalizados. Se ha propuesto incluso una versión simplificada de la anterior conocida con el acrónimo CRB-65 que no requiere la determinación de uremia y que puede ser útil para la toma de decisiones en Atención Primaria.

- 3. Diagnóstico Diferencial:**

- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Tromboembolismo pulmonar
- Neoplasia pulmonar
- Tuberculosis, etc.

VI. EXAMENES AUXILIARES:

1. **De Patología Clínica:** Las exploraciones complementarias indicadas van a depender de la gravedad de la neumonía y, por tanto, de los cuidados que requiera. En general, se sugiere que en pacientes con neumonías más leves no es necesaria la realización de pruebas de laboratorio sistemáticas, mientras que en toda NAC que llegue al hospital se debe realizar un hemograma, bioquímica elemental y pulsioximetría o gasometría arterial para evaluar su gravedad y su posible ingreso.

En toda NAC que requiera la hospitalización del paciente se recomienda efectuar una tinción de Gram y un cultivo en esputo reciente (de menos de 30 minutos), sobre todo si se sospecha la presencia de un microorganismo resistente o poco habitual. En las NAC graves se recomienda la extracción de 2 hemocultivos seriados. Se ha demostrado que la realización de hemocultivos dentro de las primeras 24 horas del ingreso consigue una significativa reducción de la mortalidad a los 30 días.

Los estudios serológicos tienen un indudable valor epidemiológico en el estudio de la etiología de las NAC. Sin embargo, dado que la respuesta serológica a la mayoría de los patógenos no se produce hasta semanas después de haberse iniciado los síntomas, no resultan útiles en el tratamiento inicial de los pacientes.

2. **De Imágenes:**

La radiografía de tórax es importante para confirmar el diagnóstico y para evaluar la severidad de la enfermedad. Los patrones que suelen observarse son:

Patrón alveolar: Se manifiesta radiológicamente como densidades algodonosas y homogéneas, de márgenes mal definidos cuando no están en contacto con la superficie pleural, respetando frecuentemente el volumen pulmonar afecto, y puede asociar el signo del broncograma aéreo, que expresa la aireación de componentes de vía aérea fina en el espesor de la consolidación.

Patrón Intersticial: se manifiesta como imágenes lineales, reticulares o nodulares que se suelen asociar a una pérdida en la definición de los contornos broncovasculares, necesitando el diagnóstico por la imagen de una adecuada correlación clínica del paciente para su interpretación.

PATRÓN BRONCONEUMÓNICO: se manifiesta como nódulos de límites mal definidos con tendencia a la coalescencia y transformación radiológica en patrón alveolar, que puede tener reducción del volumen pulmonar.

3. **De exámenes especializados complementarios:**

Tomografía en caso de sospecha de enfermedad asociada.

Toracocentesis en caso de efusión pleural asociada.

Broncofibroscopia para estudio etiológico ante falta de respuesta al tratamiento antibiótico.

VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA:

1. **Medidas Generales y Preventivas:**

- Reposo
- Oxígeno si hay insuficiencia respiratoria e hipoxemia
- Manejo de secreciones si fuere necesario.
- Manejo del broncoespasmo (si hubiera)

2. **Terapéutica**

Tratamiento antibiótico (ATS): Siempre intentar La monoterapia.

- Pacientes ambulatorios menores de 60 años, sin comorbilidades: nuevos macrólidos.
 - Pacientes ambulatorios con comorbilidades y/o Mayores de 60 años: cefalosporinas o betalactámico con inhibidor de beta lactamasa con / sin macrólidos o fluorquinolona.
- Hospitalizado (no Uci): betalactámico con Macrólido, o fluorquinolona

a. **Educación Sanitaria y Consejería:** sobre medidas generales, higiene de tos, lavado de manos, cumplimiento del tratamiento. Además, de la vacunación anti gripal y antineumococo en pacientes que fueron hospitalizados.

3. **Efectos Adversos y Colaterales:** los propios del uso de antibióticos.

4. **Signos de Alarma:**

Cavitación, derrame pleural, hipoxemia, hipotensión, fracaso ventilatorio, fiebre recurrente, hemoptisis, alteración del estado de conciencia

5. **Criterios de Alta:** Resolución clínica al quinto día en ausencia de complicaciones. Resolución clínica y bacteriológica.

6. **Pronóstico:** el pronóstico es bueno en general si se realiza un DIAGNÓSTICO oportuno y se inicia cobertura antibiótica en forma precoz.

Sin embargo, la mortalidad de los pacientes con NAC severa es hasta del 50%. Los factores asociados a mal pronóstico son la edad y enfermedades crónicas debilitantes. Los gérmenes más asociados a mortalidad elevada son el estreptococo multiresistente y los bacilos entéricos gram negativos. La respuesta al tratamiento también es otro determinante de pronóstico.

VIII. COMPLICACIONES:

- Derrame paraneumónico y Empiema bacteriano.
- Absceso pulmonar.
- Hidroneumotórax o Neumotórax espontáneo secundario.
- Sepsis que requiera Unidad de Cuidados Intensivos – UCI.
- Insuficiencia Respiratoria

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA:

Referencia: No requiere tratamiento endovenoso.

Contrarreferencia: Controlado el cuadro y memoria clínica radiológica con epicrisis e indicaciones de manejo.

Descanso Médico: 7 días. Prorrogables de acuerdo a evolución.

MINISTERIO DE SALUD - I.G.S.S.
Hospital Nacional "Marcelino Loyola"
Dr. MARIO DANIELA DAVILA
DIRECTOR DE PROGRAMAS SECTORIALES
JEFE DEL DPTO. DE ESPECIALIDADES MEDICAS



X. FLUXOGRAMA



XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lim WS, Van der Eerden MM, Laing R, Boersma WG, Karalus N, Town GI, et al. Defining community-acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. *Thorax*. 2003;58:377–82.
2. Neill AM, Martin IR, Weir R, Anderson R, Cheresky A, Epton MJ, et al. Community-acquired pneumonia aetiology and usefulness of severity criteria on admission. *Thorax*. 1996;51:1010–6.
3. Aujesky D, Auble TE, Yealy DM, Stone RA, Obrosky DS, Meehan TP, et al. Prospective comparison of three validated prediction rules for prognosis in community-acquired pneumonia. *Am J Med*. 2005;118:384–92.
4. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell GD, Dean NC, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis*. 2007;44(Suppl 2):S27–72.
5. Liapikou A, Ferrer M, Polverino E, Balasso V, Esperatti M, Pin'er R, et al. Severe community-acquired pneumonia: validation of the Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society guidelines to predict an intensive care unit admission. *Clin Infect Dis*. 2009;48:377–85.



XII. ANEXOS:

ANEXO 1. PATOGENOS EN LA NEUMONIA COMUNITARIA

TABLA I. CLASIFICACIÓN DE LOS PATÓGENOS EN LA NEUMONÍA COMUNITARIA

Patógenos "comunes"
<i>Streptococcus pneumoniae</i>
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>
<i>Chlamydia pneumoniae</i>
<i>Coxiella burnetii</i>
<i>Chlamydia psittacci</i>
Virus respiratorios
Patógenos "no habituales"
<i>Legionella pneumophila</i>
<i>Haemophilus influenzae</i>
Enterobacterias
Flora saprofita bucal
<i>Moraxella catarrhalis</i>
<i>Staphylococcus aureus</i>
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>
Algunos oportunistas

MINISTERIO DE SALUD - I.C.S.S.
Hospital Nacional "Dr. Rafael Ángel Lozano"
Dr. ALBERTO DIANELO DÍAZ
DIRECTOR DE NEUMOLOGÍA
PTE DEL QATO DE ESPECIALIDADES MÉDICAS



ANEXO 2. FACTORES DE RIESGO PARA ETIOLOGIA NO HABITUAL

TABLA II. NEUMONÍA DE LA COMUNIDAD. FACTORES DE RIESGO PARA ETIOLOGÍA NO HABITUAL

Senilidad
Patologías crónico-debilitantes (comorbilidad)
EPOC
Insuficiencia cardíaca
Cirrosis hepática
Insuficiencia renal crónica
Diabetes mellitus
Alcoholismo
Diversos tipos de inmunodepresión parcia (incluyendo VIH+ conocido sin sida)
Falta aparente de respuesta a un tratamiento antibiótico empírico correcto (pasadas 48-72 h)
Presencia de signos radiológicos indicativos de patógeno no habitual
Sospecha de aspiración
Presentación inicial muy grave

Ministerio de Salud - E.G.S.S.
Hospital Nacional Heróica Leguía

Dr. MARIO DÍAZ MILLA DÍAZ
DIRECTOR DE MEDICINA INTERNA
AREA DEL AREA DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS



ANEXO 3. CRITERIOS DE GRAVEDAD EN LA NEUMONIA COMUNITARIA

TABLA III. CRITERIOS DE GRAVEDAD EN NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

Inestabilidad hemodinámica
Desorientación o estupor
Trabajo respiratorio importante (FR > 30)
Afectación multilobar
Derrame pleural significativo
Insuficiencia respiratoria (cociente $pO_2/FIO_2 < 300$)
Insuficiencia renal aguda
Leucopenia o leucocitosis severa
Anemia
Hipoalbuminemia
Bacteriemia o afectación metastásica

MINISTERIO DE SALUD - I.O.S.S.
Hospital Nacional "Arcebispo Larraza"

Dr. MARIO DANIELA CIVILA
DIRECTOR DE PRÁCTICA CLÍNICA
Jefe del Dpto. de Cuidados Intensivos



GUÍA CLÍNICA ASMA BRONQUIAL

I. NOMBRE Y CÓDIGO: Asma Bronquial.

Código CIE – 10:

- (J450) Asma alérgica.
- (J451) Asma no alérgica.
- (J458) Asma mixta.
- (J450) Asma no especificada.
- (J46) Estado asmático

II. DEFINICIÓN:

1. **Definición:** el Asma es una enfermedad heterogénea que generalmente se caracteriza por una inflamación crónica de las vías aéreas. Se define por las manifestaciones clínicas de síntomas respiratorios como sibilancias, dificultad respiratoria, opresión torácica y tos que varían a lo largo del tiempo y en su intensidad, junto con una limitación variable al flujo aéreo espiratorio.
2. **Etiología:** La etiopatogenia del asma es muy compleja. Es muy probable que interactúen factores genéticos y ambientales. Estudios muy recientes indican que factores genéticos están involucrados en el asma bronquial y que varios factores ambientales (alérgenos, dieta, factores ocupacionales, contaminación ambiental, infecciones, tabaquismo, fármacos etc.) se imbrican con los genéticos para generar la enfermedad asmática.
3. **Fisiopatología:** El hecho fisiológico principal de la exacerbación asmática es el estrechamiento de la vía aérea y la subsiguiente obstrucción al flujo aéreo, que de forma característica es reversible. Se produce por contracción del músculo liso bronquial, edema e hipersecreción mucosa. Diversos factores desencadenantes pueden ocasionar la exacerbación. La broncoconstricción aguda inducida por alérgenos es consecuencia de la liberación de mediadores de los mastocitos. Los AINE pueden también causar obstrucción aguda de la vía aérea en algunos pacientes por un mecanismo no dependiente de la IgE. Otros estímulos como el ejercicio, el aire frío o irritantes inespecíficos pueden causar obstrucción aguda de la vía aérea. La intensidad de la respuesta a estos estímulos se relaciona con la inflamación subyacente.
4. **Aspectos Epidemiológicos:** El asma bronquial es una enfermedad de alta prevalencia, que causa morbilidad y mortalidad. En las dos últimas décadas se ha visto un incremento importante de esta patología, que ha llegado a ser una de las enfermedades crónicas más comunes en el mundo, en especial en los países desarrollados y en la población infantil. Es causa de gran ausentismo escolar y laboral; afecta a los niños y a la población mayor; y también ha ido aumentando en gravedad y letalidad, es decir, en la actualidad hay más asmáticos, más asmáticos graves y estos últimos se mueren más que antes. Según el estudio ISAAC se estima que la prevalencia de Asma en escolares en el Perú es del 27%.

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS:

1. Medio Ambiente:

- Tabaquismo de los padres.
- Vivir en una ciudad con alta contaminación ambiental.
- Exposición a alérgenos ambientales o estacionales.
- Exposición a alérgenos de animales

2. Estilos de Vida:

- Infecciones respiratorias frecuentes en la infancia.
- Tabaquismo.

3. Factores Hereditarios:

- Historia familiar de asma / atopia.
- Bajo peso al nacer.
- Obesidad.

IV. CUADRO CLÍNICO:

Se caracteriza por presentar una clínica con episodios intermitentes de disnea y ruidos sibilantes. En algunas ocasiones puede aparecer tos persistente, que puede proceder a la disnea. En casos muy graves puede haber cianosis. Tiene predominio nocturno y se desencadenan por estresores físicos o emocionales.

V. DIAGNÓSTICO:

1. **Criterios de Diagnóstico:** se configura el DIAGNÓSTICO con la presencia de un cuadro clínico compatible y de limitación variable al flujo aéreo espiratorio, al que se puede agregar la evidencia de inflamación atópica.

2. **Criterios de Severidad:**

Asma intermitente:

Síntomas de dificultad para respirar y ataques de tos no más de 2 días a la semana; las crisis nocturnas ocurren dos veces al mes como máximo. Fuera de estos cuantos episodios, un paciente con asma intermitente no padece los síntomas del asma.

Asma persistente leve:

Los síntomas ocurren más de dos veces por semana pero menos de una vez al día, y las crisis puede afectar la actividad. Las crisis nocturnas ocurren con mayor frecuencia que dos veces al mes pero menos de una vez a la semana. La función del pulmón es el 80% de lo normal o más.

Asma persistente moderada:

Los síntomas ocurren diariamente. Las crisis ocurren y generalmente duran varios días. La tos y la dificultad para respirar pueden interrumpir las actividades normales y dificultar el sueño. Las crisis nocturnas pueden ocurrir más de una vez a la semana. En el asma persistente moderada, la función del pulmón está casi entre el 60% y 80% de lo normal, sin tratamiento.

Asma persistente severa:

Los síntomas ocurren diariamente y con frecuencia. También restringen con frecuencia las actividades o trastoran su sueño. La función del pulmón es menor del 60% del nivel normal sin tratamiento. El nivel severo de asma es el menos común.

Control de la enfermedad:

También se debe evaluar el control de la enfermedad durante el tratamiento preventivo según los siguientes criterios:

- Presencia de síntomas diurnos más de 2 veces por semana.
- Despertares nocturnos debido al asma.
- Necesidad de uso de medicación sintomática más de 2 veces por semana.
- alguna limitación en la actividad física.
- La presencia de 1 ó 2 de estos factores indica control parcial del asma y la presencia de 3 o 4 indica asma no controlado.

3. Diagnóstico Diferencial:

- Bronquiectasias.
- EPOC.
- Cuerpo extraño en la vía aérea.
- Tumores de la vía aérea.
- Disfunción de cuerdas vocales.

- Embolia pulmonar.

VI. EXAMENES AUXILIARES:

1. **De Patología Clínica:** es útil realizar gases arteriales en pacientes con exacerbación asmática. En caso de sospechar atopía es útil hacer recuento de eosinófilos en esputo y sangre periférica, también dosaje de IgE en sangre.
2. **De Imágenes:** la radiografía de tórax para descartar la presencia de consolidación o neumotórax en pacientes con exacerbación de asma.
3. **De exámenes especializados complementarios:**

Espirometría: La espirometría es la prueba diagnóstica de primera elección, tal y como recoge el algoritmo del proceso DIAGNÓSTICO propuesto. Los principales parámetros que hay que determinar son la capacidad vital forzada (FVC) y el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1). Los valores de referencia deben adecuarse a la edad y etnia/raza de cada paciente. La obstrucción se define como "un cociente FEV1/FVC por debajo del límite inferior de los valores de referencia, que arbitrariamente se sitúa en 0,7. No obstante, este criterio puede originar una sobreestimación de la obstrucción en personas de edad avanzada. Un FEV1 reducido confirma la obstrucción, ayuda a establecer su gravedad e indica un mayor riesgo de exacerbaciones. No obstante, muchos enfermos con asma pueden tener una espirometría con valores en el margen de referencia o incluso con un Patrón no obstructivo (restrictivo) por atrapamiento aéreo. Para la prueba de broncodilatación se recomienda administrar cuatro inhalaciones sucesivas de 100 µg de salbutamol, o su equivalente, mediante un inhalador presurizado con cámara espaciadora y repetir la espirometría a los 15 minutos. Se considera respuesta positiva (o broncodilatación significativa) un aumento del FEV1 del 12% o superior y de 200 ml o más respecto al valor basal (tabla 15). Un criterio de broncodilatación alternativo es un aumento del flujo espiratorio máximo (PEF) superior a 60 l/minuto o 20%.

VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA:

1. Medidas Generales y Preventivas:

- Evitar exposición a desencadenantes: Mascotas, Ácaros del polvo doméstico, Hongos de ambiente, Humo de tabaco, Inhalación de cocaína
- Exposiciones ocupacionales.
- Evitar uso de ciertos fármacos: Aspirina, AINEs e inhibidores de la COX1, Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, B-bloqueantes.
- Otros factores: Estrés, ansiedad, depresión, pánico.

2. Terapéutica (convencional, alternativo y coadyuvante):

El tratamiento del asma debe seguir un plan global, consensuado entre el médico y el paciente (y eventualmente su familia), en el que deben quedar claros los objetivos, los medios para lograrlos y las pautas para su modificación o adaptación a las circunstancias cambiantes de la enfermedad. El tratamiento se ajusta de forma continua, con el fin de que el paciente esté siempre controlado. Esta forma cíclica de ajuste del tratamiento implica que el control del asma debe ser evaluado de forma objetiva, que se trata al paciente para alcanzar el control y que se le revisa periódicamente para mantenerlo. Si el asma ha estado controlada durante al menos tres meses, el tratamiento de mantenimiento puede reducirse paulatinamente con el fin de determinar las necesidades terapéuticas mínimas que son necesarias para mantener el control.

Los fármacos para tratar el asma se clasifican como de control o mantenimiento y de alivio, también llamados "de rescate". Los medicamentos de control o mantenimiento, que deben administrarse a diario durante periodos prolongados, incluyen glucocorticoides inhalados o sistémicos, antagonistas de los leucotrienos, agonistas β_2 adrenérgicos de

acción larga, teofilina de liberación retardada y anticuerpos monoclonales anti-IgE (omalizumab). Las cromonas han caído en desuso por su menor eficacia. Los medicamentos de alivio se utilizan a demanda para tratar o prevenir la broncoconstricción de forma rápida, y entre ellos se encuentran los agonistas β_2 adrenérgicos de acción corta inhalados (de elección) (tabla 29) y los anticolinérgicos inhalados (bromuro de ipratropio).

Los objetivos del tratamiento son:

➤ En el dominio control actual:

- Prevenir los síntomas diurnos, nocturnos y tras el ejercicio físico.
- Uso de agonista β_2 adrenérgico de acción corta no más de dos días a la semana.
- Mantener una función pulmonar normal o casi normal.
- Sin restricciones en la vida cotidiana y para realizar ejercicio físico.
- Cumplir las expectativas de los pacientes y sus familias.

➤ En el dominio riesgo futuro:

- Prevenir las exacerbaciones y la mortalidad.
- Minimizar la pérdida progresiva de función pulmonar.
- Evitar los efectos adversos del tratamiento.

Se recomienda emplear agonistas β_2 adrenérgicos de acción corta inhalados administrados a demanda para el tratamiento del asma intermitente.

El tratamiento de elección en el asma persistente leve es un glucocorticoide inhalado a dosis bajas utilizado de forma regular. Se pueden considerar como tratamiento alternativo los antagonistas de los receptores de los leucotrienos.

En el asma persistente moderada se recomienda como tratamiento de elección la combinación de un glucocorticoide a dosis bajas o medias con un agonista β_2 adrenérgico de acción larga inhalados.

En el asma persistente moderada puede considerarse, como alternativa, un corticoide inhalado a dosis bajas o medios asociados a un antagonista de los receptores de los leucotrienos.

En el asma persistente grave se recomienda como tratamiento de elección un corticoide inhalado a dosis altas en combinación con un agonista β_2 adrenérgico de acción larga.

En pacientes con asma alérgica grave mal controlada, considerar la utilización de Omalizumab. En el asma grave mal controlada, a pesar de utilizar dosis altas de glucocorticoides inhalados y un agonista β_2 adrenérgico de acción larga, con o sin otros fármacos de mantenimiento, es necesario considerar uso de anticolinérgicos de acción prolongada y posteriormente la adición de glucocorticoides orales.

a. Educación Sanitaria y Consejería:

La educación del paciente asmático reduce el riesgo de padecer una exacerbación, aumenta su calidad de vida y reduce los costes sanitarios. La educación tiene como principal objetivo proporcionar al paciente los conocimientos y las habilidades necesarias para mejorar su autocuidado y el cumplimiento terapéutico. Ello conlleva un óptimo control de la enfermedad y una mayor autonomía para el paciente. Desde un punto de vista práctico, la educación debe contemplar dos grandes aspectos: transmisión de conocimientos y adquisición de habilidades. Respecto a la información que el paciente debe recibir sobre el asma, se deben considerar sus necesidades, sus conocimientos previos, sus creencias, su edad, la gravedad del asma que padece y el grado de implicación necesario en su autocontrol y tratamiento. En relación con las habilidades que se deben desarrollar, se le adiestrará y monitorizará, siempre que sea posible, en la toma de la medicación prescrita y el grado de cumplimiento posterior, en la técnica de los dispositivos de inhalación que utilice, en el reconocimiento de las agudizaciones y su actuación y en la evitación de los desencadenantes alérgicos.

3. Efectos Adversos y Colaterales:

En general el tratamiento con terapia inhalatoria suele ser bien tolerada y con pocos efectos adversos.

El uso de anticolinérgicos debe restringirse en pacientes con glaucoma de ángulo cerrado, y el uso de β_2 agonistas en pacientes con fibrilación auricular no controlada.

En caso de uso de corticoide sistémico por largo plazo debe monitorizarse la aparición de los efectos secundarios de la corticoterapia crónica.

4. Signos de Alarma:

- Taquipnea, especialmente superior a 30 resp/min.
- Taquicardia.
- Pulso paradójico mayor de 10 mm.
- Utilización de musculatura auxiliar: tiraje intercostal, respiración abdominal, etc.

5. Criterios de Alta:

Desaparición de síntomas y buen control del asma por más de un año.

Mejora en los valores de la espirometría basal: FEV1 – FVC.

Eliminación de la fuente de exposición desencadenante de la enfermedad.

6. Pronóstico:

El asma modificará su pronóstico ya sea por factores relacionados con la fecha de su iniciación y el riesgo de atopia, y factores relacionados con la falta de cumplimiento con el tratamiento, situación muy asociada con la educación que reciba el paciente sobre su enfermedad.

VIII. COMPLICACIONES:

- Insuficiencia Respiratoria.
- Insomnio x síntomas nocturnos.
- Tos Persistente.
- Deterioro de la función pulmonar.
- Muerte.

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA:

Puede ser manejado en el servicio de neumología y contrareferido mejorado el cuadro con epicrisis e indicaciones de manejo.



X. FLUXOGRAMA

FLUXOGRAMA 1. EVALUACIÓN DIAGNOSTICA DEL ASMA

I. Sospecha clínica

Síntomas asmáticos

II. Confirmación diagnóstica

Espirometría y prueba broncodilatadora

En el margen de referencia

Patrón obstructivo

Medida domiciliar de flujo espiratorio máximo (PEF)

Respuesta broncodilatadora significativa

Respuesta broncodilatadora no significativa

Variabilidad PEF <20%

Variabilidad PEF >20%

Prueba terapéutica y repetir espirometría

Prueba de broncoconstricción

Normalización del patrón

Persistencia de patrón obstructivo

Negativa

Positiva

Reevaluación

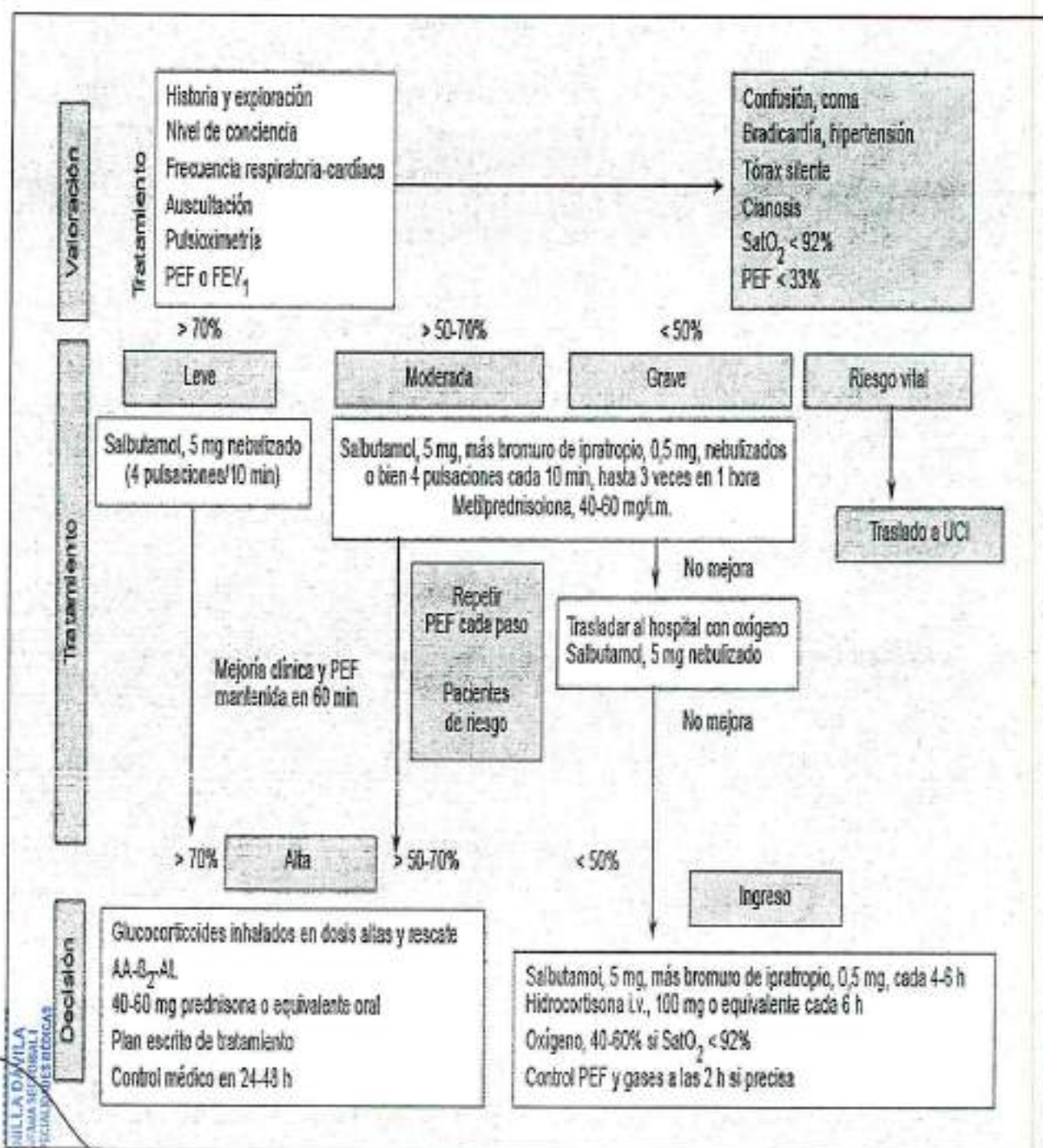
ASMA

Reevaluación

Dr. MARIO DANIELA DAVILA
DIRECTOR DEL PROGRAMA GESTORIAL
JEFE DEL DPTO. DE ESPECIALIDADES RESPIRATORIAS



FLUXOGRAMA 2. MANEJO DE LA CRISIS ASMÁTICA



XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. GINA 2015. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention NHLBI/WHO Workshop Report. 2015. <http://www.ginasthma.com>.
2. NAEPP-EP3 2007. Nacional Asthma Education and Prevention Program. Expert Panel Report 3: Guidelines for the diagnosis and management of asthma. Bethesda: National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute, 2007.
3. BTS 2007. British Thoracic Society, Scottish Intercollegiate Guidelines Network. British guideline on the management of asthma. 2007. <http://www.sign.ac.uk/guidelines>. Thorax. 2008; 63(Suppl 4): iv1-121.
4. Guyatt GH, Oxman AD, Vist GE, Kunz R, Falck-Ytter Y, Alonso-Coello P, et al; GRADE Working Group. GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. BMJ. 2008; 336(7650): 924-6.
5. ECRHHS. The European Community Respiratory Health Survey II. Eur Respir J. 2002; 20: 1071-9.

Ministerio de Salud, I.C.S.S.
Hospital Nacional "Humberto V. Borja"
Dr. MARCO LOPEZ DAVILA
DIRECTOR DE INVESTIGACIONES Y
Jefe del IUPA de NEUMOLOGÍA



XII. ANEXOS:

ANEXO 1. DESENCADENANTES DE ASMA

Factores desencadenantes de la exacerbación asmática

Directos

- | | |
|--------------------------------|------------------------------|
| - Infección viral respiratoria | - Alérgenos |
| - Tabaco | - Contaminantes atmosféricos |
| - Frío y humedad | |

Indirectos

- | | |
|--|---------------------------|
| - Ejercicio físico | - Fármacos |
| - Alérgenos y aditivos alimentarios (por ejemplo sulfitos) | - Sinusitis |
| - Embarazo | - Menstruación |
| - Tormentas e inversión térmica | - Reflujo gastroesofágico |

MINISTERIO DE SALUD
Hospital General de México
Dr. HERNÁNDEZ, J. A. DÍAZ, J. A.
Jefe del Servicio de Neumología
PCT



ANEXO 2. INDICE PREDICTIVO DE ASMA

Índice Predictivo de Asma (IPA). Criterios y características³⁰⁻³²

Criterios mayores

- Diagnóstico médico de asma en alguno de los padres.
- Diagnóstico médico de eccema/atópico.
- Sensibilización a algún aeroalérgeno.

Criterios menores

- Presencia de rinitis alérgica diagnosticada por un médico (a los 2-3 años).
- Sibilancias no relacionadas con resfriados.
- Eosinofilia en sangre periférica igual o superior al 4%.
- Sensibilización a leche, huevo o cacahuete.

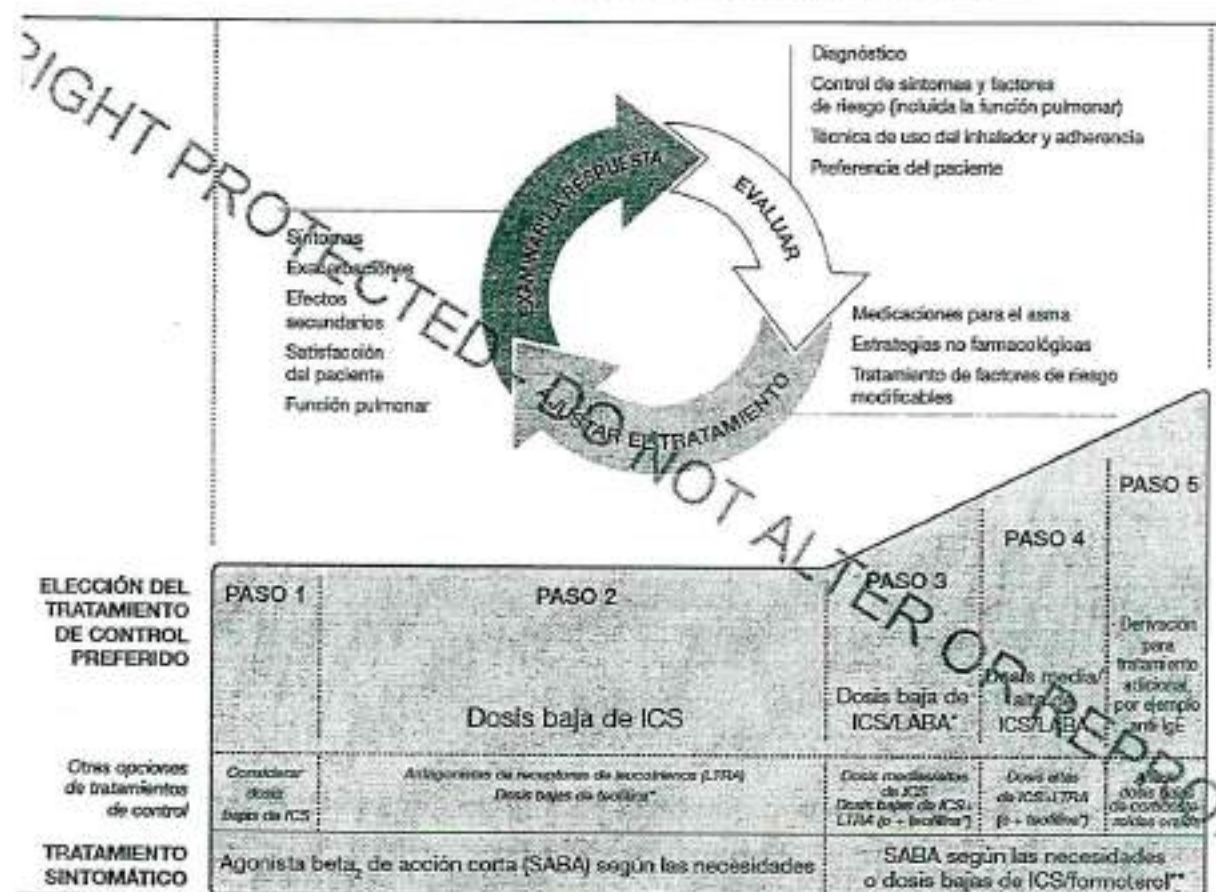
Características del Índice Predictivo de Asma (IPA)

- Lactantes con más de tres episodios de sibilancias al año durante los primeros tres años de vida que cumplen un criterio mayor o dos criterios menores.
- Sensibilidad 16%-especificidad 97%.
- Valor predictivo positivo del 77%- Valor predictivo negativo del 68%, respecto a lactantes con sibilancias recurrentes para desarrollar asma en la edad escolar (6-13 años).

MINISTERIO DE SALUD - S.S. S.
Hospital Nacional "Wladimir Fajó" 
Dr. MARIO DAMILA DAVILA
DIRECTOR DEL PROGRAMA DE CTG 1000AL
JEFE DEL DEPTO. DE ESPECIALIDADES MEDICAS



ANEXO 3. MANEJO DEL ASMA BASADO EN EL CONTROL



MINISTERIO DE SALUD - E.L.S.S.
Hospital Nacional "Hernando Lora"
Dr. MANOJIV LLA DAVILA
DIRECTOR DEL SERVICIO DE NEUMOLOGÍA
HNEB 2015



GUÍA CLÍNICA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA

I. NOMBRE Y CÓDIGO: Enfermedad Pulmonar Intersticial Difusa

Código CIE – 10:

- (J67.9) Neumonitis hipersensitiva debida a otro tipo de polvo orgánico sin especificar
- (J84.8) Otras enfermedades pulmonares intersticiales especificadas
- (J84.9) Enfermedad pulmonar intersticial sin especificar

II. DEFINICIÓN:

1. **Definición:** Grupo heterogéneo de desórdenes caracterizado por inflamación alveolar, arquitectura parenquimal alterada e intercambio gaseoso disminuido.

2. **Etiología:**

De causa conocida: inhalación de polvos orgánicos, inorgánicos y gases, fármacos, infecciones, radiaciones.

De causa no conocida: Neumonía intersticial usual, Neumonía intersticial descamativa. Neumonía intersticial no específica, Neumonía Intersticial linfocítica, Neumonía organizada criptogénica, Bronquiolitis Obliterante asociada a neumonía organizada y Neumonía intersticial aguda.

3. **Fisiopatología del problema a abordar (solo si procede).**

Independientemente de su etiología, la patogenia de las EPID es un proceso integrado por dos componentes básicos: uno inflamatorio, de alveolitis, y otro dinámico, de reparación y fibrosis. Aunque en general se considera que la alveolitis acontece primero y la fibrosis después, lo cierto es que ambos fenómenos suelen ocurrir simultáneamente, si bien no de manera uniforme. Es decir, es habitual que coexistan zonas de pulmón normal con áreas de inflamación activa y zonas de fibrosis sin evidencia de inflamación.

Los eventos iniciales en la patogénesis de la fibrosis intersticial son difíciles de analizar, debido a que son enfermedades crónicas de comienzo insidioso y se diagnostican en etapas avanzadas. Dependiendo del agente agresor, la magnitud del daño y el comportamiento de los mecanismos de defensa, la célula del parénquima pulmonar puede ser estimulada o dañada, originando necrosis del endotelio o epitelio y/o estimulación exagerada de las células inflamatorias o inmunocompetentes.

La alveolitis en las EPID se caracteriza por la acumulación de células inflamatorias e inmunofectoras en las paredes alveolares y los espacios aéreos. Esta acumulación se inicia como respuesta a una lesión tisular ocasionada por agentes que en ocasiones son conocidos (radiación, polvo orgánicos o inorgánicos, citostáticos), pero que en otras se desconocen.

Cuando entre la alveolitis (fase inflamatoria) y los mecanismos de reparación y restauración tisular se produce un desequilibrio, el proceso puede progresar hacia una fibrosis pulmonar difusa.

El mecanismo de progresión hacia la fibrosis comprende una secuencia de fenómenos aún mal conocidos. Se demostró que en estadios iniciales existe aumento transitorio del colágeno, con aumento del colágeno tipo I sobre el tipo III, (relación normal I/ III es 2/1). En estadios avanzados se observa una disminución de la actividad colagenolítica, con predominio del colágeno tipo I. El proceso de fibrosis se manifiesta tanto con fibrosis intraalveolar como intersticial para luego evolucionar a un patrón de total remodelamiento que lleva al pulmón al estadio final de panalización.

4. **Aspectos Epidemiológicos:** Aunque en la práctica general la EPI es menos frecuente que la EPOC y el asma, es responsable del 15% de las enfermedades respiratorias. Se han hecho pocos estudios epidemiológicos. Sin embargo, un registro de la población de Nuevo México frecuentemente citado informa una prevalencia de 80,9/100.000 en los varones y 67,2/100.000 en las mujeres. Los dos diagnósticos de EPI más comunes son la

FPI y la Sarcoidosis. La EPI relacionada con la enfermedad del tejido conectivo intersticial y la EPI relacionada con la ocupación pueden cada una representar aproximadamente el 15% de todas las formas de esta enfermedad.

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS:

Mayormente vinculados a contaminantes ambientales cuando puede precisarse la causa, sin embargo existen muchas EPID en las cuales no se llega a precisar la causa, conociéndose a estas como idiopáticas.

1. **Medio Ambiente:** exposición ambiental a laboral a productos orgánicos o inorgánicos desencadenantes de la enfermedad: polvo de minerales, proteínas animales, antígenos microbianos, etc.
2. **Estilos de Vida:** consumo de tabaco.
3. **Factores Hereditarios:** antecedente familiar de EPID en familiares de 1° y 2° grado.

IV. CUADRO CLÍNICO:

Disnea progresiva de esfuerzo, tos seca, hipocratismo digital, cianosis, crepitantes bilaterales, en casos avanzados signos de COR pulmonar e insuficiencia cardíaca congestiva.

Al examen físico se pueden apreciar estertores crepitantes tipo "velcro" en el 90% de los pacientes y acropaquias hasta en el 50% de los mismos.

La detección de síntomas o signos sistémicos obliga al equipo médico multidisciplinario a descartar una enfermedad del tejido conectivo (ETC) asociada.

V. DIAGNÓSTICO:

1. Criterios de Diagnóstico:

Se requiere la demostración de la presencia del compromiso intersticial pulmonar en la Tomografía de Tórax de Alta Resolución, el cual debe ser confirmado en muchos casos con estudio anatomopatológico de biopsias pulmonares. El diagnóstico definitivo y específico de las EPID requiere en muchos casos el análisis histológico del parénquima pulmonar.

2. Criterios de Severidad:

- Edad superior a 70 años
- Comorbilidades asociadas: HP, enfisema y carcinoma broncogénico.
- Grado de disnea basal y su incremento en el tiempo. La escala de medición de disnea del MRC ha demostrado ser muy útil para determinar progresión de la enfermedad
- DLCO menor del 40% (porcentaje del valor predicho) en el momento del diagnóstico.
- Descenso $\geq 10\%$ de la FVC y $\geq 15\%$ de la DLCO (porcentaje del valor predicho) en 6-12 meses. El descenso en la FVC es la medida de función pulmonar que mejor predice la mortalidad.
- Desaturación en la PM6M. Tanto la saturación arterial periférica de oxígeno (SpO_2) $\leq 88\%$ como la distancia recorrida son predictores de mortalidad en FPI. La reducción > 50 m en la distancia recorrida en 24 semanas se asocia a un aumento de 4 veces el riesgo de muerte en un año.
- Extensión de la fibrosis en la TCAR (determinada por la cuantía de la reticulación, panalización y bronquiectasias de tracción) y progresión de la misma.

Diagnóstico Diferencial: tuberculosis, mucoviscidosis, Insuficiencia cardíaca, cáncer pulmonar.

VI. EXAMENES AUXILIARES:

1. **De Patología Clínica:** se debe realizar tamizaje serológico para enfermedades del colágeno, enfermedades autoinmunes e inmunodeficiencias. Cultivos para búsqueda de infecciones o reacciones a microorganismos.

2. **De Imágenes:**

La radiografía de tórax sigue siendo un método insustituible en la evaluación radiológica inicial y el seguimiento de los pacientes con EPID por varios motivos:

- a. El 90% de los pacientes con EPID presentan alteraciones radiográficas en el momento del diagnóstico;
- b. La localización del patrón intersticial y las imágenes asociadas tienen valor en la orientación diagnóstica, y
- c. La comparación de radiografías seriadas es útil para el seguimiento de la enfermedad.

Los patrones radiográficos relacionados con las EPID son: vidrio deslustrado, nodulillar, reticular, reticulonodulillar y pulmón en panal de abeja, que suelen afectar de forma difusa ambos hemitórax y acompañarse de disminución del tamaño de los campos pulmonares. Algunas EPID pueden cursar con un patrón alveolar: neumonía intersticial aguda, neumonía intersticial no específica, NID, NOC, neumonía intersticial linfocítica, proteinosis alveolar, alveolitis alérgicas extrínsecas y eosinofilia pulmonares.

La tomografía axial computarizada (TAC) torácica es más sensible que la radiografía de tórax para el estudio de las alteraciones del intersticio pulmonar. En el estudio de las EPID debe realizarse siempre la TAC de alta resolución (TACAR). Esta técnica permite la detección de la enfermedad en los casos con radiografía de tórax normal. Además, resulta útil para valorar la extensión de las lesiones parenquimatosas y su naturaleza, ya que las imágenes reticulares son indicativas de fibrosis, y las imágenes en vidrio deslustrado, de inflamación.

3. **De exámenes especializados complementarios:**

Lavado Broncoalveolar: para tomas de muestras para cultivos de gérmenes comunes y micobacterias, además de búsqueda de neoplasias. También es útil para estudiar el patrón inflamatorio, aunque su especificidad es variable.

Biopsia transbronquial: útil para el diagnóstico de algunos tipos de EPID: Sarcoidosis, neumonitis por hipersensibilidad o cáncer.

Biopsia quirúrgica: en caso de que la etiología no se haya determinado con los estudios previos.

Pruebas de función pulmonar: útiles para determinar severidad y pronóstico, suele observarse patrón restrictivo, disminución de la capacidad de difusión, hipoxemia, desaturación con la actividad física, los cuales están asociados a peor pronóstico.

VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA:

1. **Medidas Generales y Preventivas:**

Iniciar fisioterapia respiratoria y rehabilitación pulmonar.

Tratamiento de ERGE.

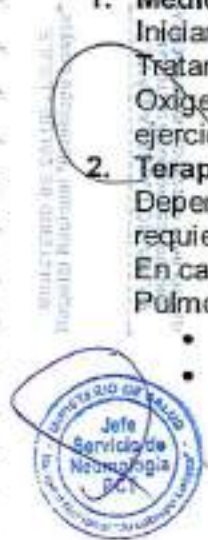
Oxígeno continuo si PaO₂ menor de 55 mmHg en reposo, o durante la noche o durante ejercicio según resultados de pruebas funcionales.

2. **Terapéutica (convencional, alternativo y coadyuvante):**

Dependiendo de la etiología se debe tratar la enfermedad de fondo, usualmente se requiere terapia inmunosupresora asociada a corticoterapia.

En caso de neumonitis por hipersensibilidad o algunas formas idiopáticas excepto Fibrosis Pulmonar Idiopática (FPI), el uso de corticoides suele tener buenos resultados.

- Corticoides: Prednisona 1-1.5 mg/kg, máximo 80 mg. día para NINE y NID.
- Evaluar después de 3 semanas, si tolera mantener por 3 meses.



Recientemente en FPI se ha aprobado por la FDA dos nuevos medicamentos que han demostrado utilidad pero que aún no se encuentran disponibles en el país: Pirfenidona y Nintedanib. También se ha descrito la utilidad de N-acetilcisteína en paciente con FPI.

Trasplante pulmonar

El trasplante pulmonar es el único tratamiento para la FPI en estadios evolucionados que ocasiona una importante mejoría funcional e incremento de la supervivencia a 1, 5 y 10 años del 74, el 45 y el 22%, respectivamente

a. **Educación Sanitaria y Consejería:** es importante explicar al paciente y sus familiares el pronóstico de la enfermedad, la importancia del control de las comorbilidades y de la fisioterapia respiratoria para mejorar el pronóstico y funcionalidad del paciente.

3. Efectos Adversos y Colaterales:

Los secundarios al uso crónico de Corticoides.

La terapia inmunosupresora suele tener varios efectos adversos relacionados a sus efectos sistémicos y el trastorno secundario de la respuesta inmune.

4. Signos de Alarma:

- Disnea súbita o rápidamente progresiva.
- Fiebre.
- Aparición de nuevos infiltrados pulmonares.
- Infecciones respiratorias

5. Criterios de Alta:

Una vez resuelta la agudización, con bajas demandas de oxígeno que puedan manejarse en domicilio.

Sin embargo, estos pacientes requieren seguimiento periódico en centros especializados por la complejidad del cuadro.

6. Pronóstico:

Suele ser bueno en pacientes con enfermedad de causa conocida susceptible de tratamiento, pero el pronóstico depende además de la extensión del daño pulmonar y del grado de compromiso funcional, además de la edad del paciente y de la presencia de exacerbaciones.

El pronóstico de la FPI es malo aún al no disponerse de terapia efectiva demostrada en nuestro medio.

VIII. COMPLICACIONES:

- Agudización de la enfermedad.
- Infecciones Respiratorias: Neumonía.
- Falla cardíaca.
- Hipertensión arterial pulmonar.
- Tromboembolia pulmonar.

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA:

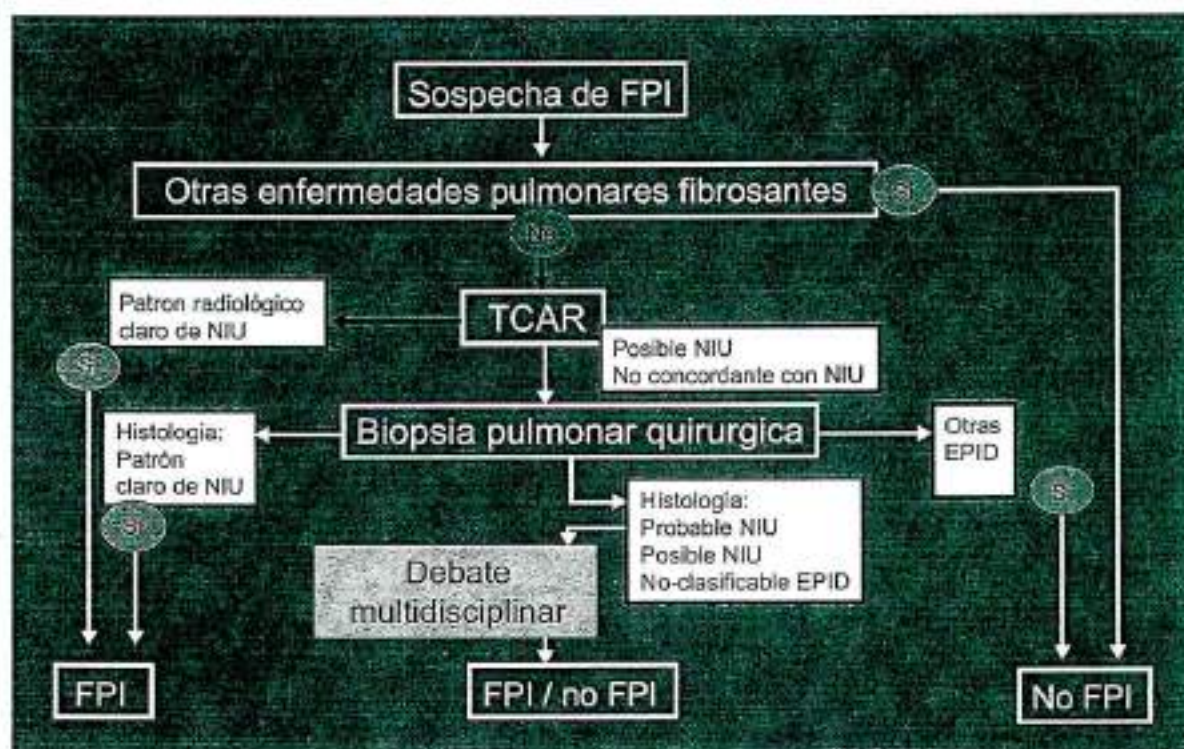
Puede ser manejado en nuestro servicio, serán contrareferidos una vez mejorado el cuadro con indicaciones domiciliarias

MINISTERIO DE SALUD - I.G.E.S.
Hospital Nacional "Gregorio Basterro"
Dr. MARIO J. AMILLAS
DIRECTOR DE MEDICINA INTERNA
JEFE DEL SERVICIO DE ESPECIALIDADES



X. FLUXOGRAMA

FLUXOGRAMA 1. PROCESO DIAGNÓSTICO DE LA EPID / FPI

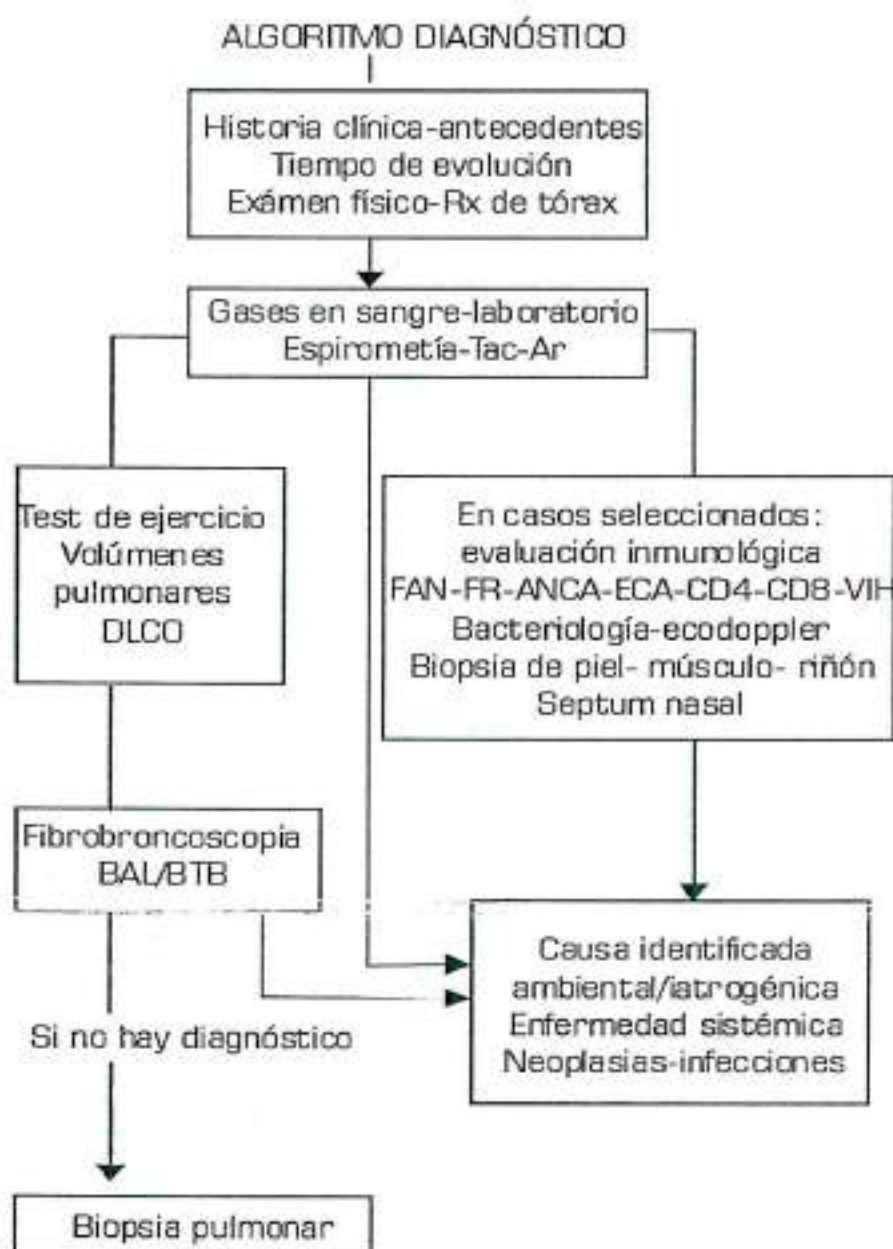


MINISTERIO DE SALUD
Hospitales de Especialidades "Arminio Poyasa"

Dr. MARCO DANIELA DAVILA
DIRECTOR DE PROGRAMA DE NEUMOLOGÍA
JEFE DEL OPTATO DE ESPECIALIDADES MÉDICAS



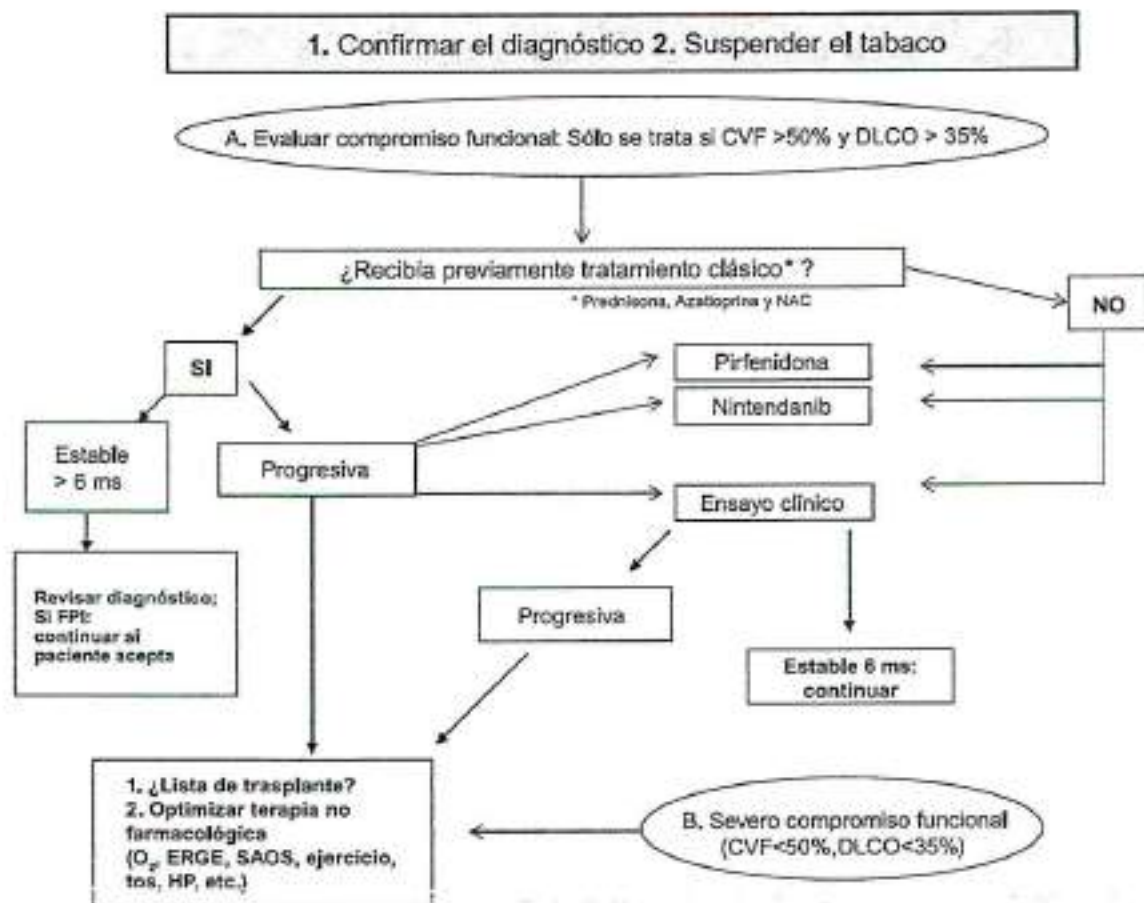
FLUXOGRAMA 2. PROCESO DIAGNÓSTICO DE LA EPID



MINISTERIO DE SALUD - I.G.S.S.
Hospital Nacional "Arzobispo Loayza"
Dr. MARCO GABRIEL DAVILA
DIRECTOR DE NEUMOLOGÍA
JEFE DEL SERVICIO DE NEUMOLOGÍA



FLUXOGRAMA 3. TRATAMIENTO EVALUACIÓN Y SEGUIMIENTO DE FPI



MINISTERIO DE SALUD - G.S.S.
Hospital Nacional "Sizardo Lora"
D.C. MARCO DAVILA DAVILA
DIRECTOR DE NEUMOLOGÍA Y TUBERCULOSIS
JEFE DEL DEPTO. DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS



XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. García-Sancho C, Buendía-Roldán I, Fernández-Plata MR, Navarro C, Pérez-Padilla R, Vargas MH, Loyd JE, Selman M. Familial pulmonary fibrosis is the strongest risk factor for idiopathic pulmonary fibrosis. *Respir Med* 2011;105:1902–1907.
2. Hodgson U, Laitinen T, Tukiainen P. Nationwide prevalence of sporadic and familial idiopathic pulmonary fibrosis: evidence of founder effect among multiplex families in Finland. *Thorax* 2002;57:338–342.
3. Marshall RP, Puddicombe A, Cookson WO, Laurent GJ. Adult familial cryptogenic fibrosing alveolitis in the United Kingdom. *Thorax* 2000; 55:143–146.
4. Barlo NP, van Moersel CHM, Ruven HJT, Zanen P, van den Bosch JMM, Grutters JC. Surfactant protein-D predicts survival in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis* 2009;26:155–161.
5. Xaubet A, Ancochea J, Bollo E, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of idiopathic pulmonary fibrosis. *Arch Bronconeumol*. 2013;49(8):343–353.
6. Selman M; Undurraga A. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de la fibrosis pulmonar idiopática – ALAT – 2015.
7. Giannattasio JH, Miranda AM, Zabala LE. Neumonías Difusas Intersticio Alveolares. *Rev Cubana Med* 2001;40(2):135-44.

MINISTERIO DE SALUD S.S. S.
Hospital General de Neumología y Cirugía

Dr. MIGUEL GARCÍA SANCHO
Jefe del Servicio de Neumología
C/ 100 años de la Revolución



XII. ANEXOS:

ANEXO 1. CRITERIOS TOMOGRAFICOS DE NEUMONIA INTERSTICIAL USUAL / FPI

Traducido de: Am J Respir Crit Care Med 183: 788-824, 2011

Patrón usual	Posible	Incompatible (Cualquiera de las 7 características)
Subpleural, Predominio basal	Subpleural, Predominio basal	Predominio de lóbulos altos o medios
Anormalidades reticulares	Anormalidades reticulares	Predominio peribroncovascular
Panal de abeja con o sin bronquiectasias	Ausencia de las características que figuran como incompatible (ver la tercera columna)	Extensivo vidrio desdulado (extensión mayor a las anomalías reticulares)
Ausencia de las características que figuran como incompatible (ver la tercera columna)		Micronódulos (bilateral en lóbulos superiores)
		Discretos quistes (múltiple bilateral lejanas del panal de abeja)
		Atenuación en mosaico (bilateral, en tres o mas lóbulos)
		Consolidación segmentos / lóbulos broncopulmonar



ANEXO 2. PREDICTORES DE SUPERVIVENCIA DE FPI

Basales	Seguimiento
Grado de disnea	Aumento del grado de disnea
$DL_{CO} \leq 40\%$	Descenso de FVC $\geq 10\%$
Saturación $< 88\%$ en PM6M	Descenso de $DL_{CO} \geq 15\%$
Extensión de la fibrosis en TCAR	Descenso > 50 m en PM6M
Hipertensión pulmonar	Empeoramiento de la fibrosis en TCAR
Biomarcadores	Biomarcadores

MINISTERIO DE SALUD - I.C.S.S.
Hospitales Nacionales de Rehabilitación - La Jiraza

Dr. MARIO DANIELA DAVILA
DIRECTOR DE PROMOCIÓN Y RECTORIA
Jefe del DPTO. DE ESPECIALIDADES MÉDICAS



ANEXO 3. MEDICAMENTOS INMUNOSUPRESORES ÚTILES EN EL MANEJO DE EPID

Druga	Dosis	Mecanismo de acción	Efectos adversos
Prednisona	1-1,5 mg/kg/d (no > de 100 mg/d) (VO) monodosis	• Modifica la migración y función leucocitaria • ↓ niveles de inmunocomplejos • Altera función de MFG alveolar • Inhibe síntesis de citoquinas	• HTA • Hiperglucemia • Cataratas, glaucoma • Osteoporosis • Ansiedad, depresión • Aumento de peso • Facies cushingoida
Ciclofosfamida	No > de 150-200 mg/d Inicio: 25 mg y se ↑ gradualmente según rto. GB: 4.000-7.000 IU/L (vo) monodosis	• Agente alquilante del grupo de las mostazas nitrogenadas • Disminuye cantidad y función de los linfocitos • Probables efectos antiinflamatorios	• Disminución global de la serie blanca • Riesgo aumentado de procesos infecciosos • Cistitis hemorrágica • Cáncer de vejiga • Infertilidad • Teratogénesis • Trastornos gastrointestinales • Astenia severa
Azatioprina	2 mg/kg/d no > 200 mg/d (ro)	• Se convierte en mercaptopurina, que afecta la síntesis de ADN y ARN celular • Afecta más la inmunidad celular que la humoral	• Trastornos gastrointestinales • Hepatotoxicidad • Pancytopenia • Teratogénesis
Colechicina	0,5 mg/d (ro) en una o dos dosis	• Afecta la división celular, la migración leucocitaria y la liberación de varias proteínas • Interfiere en la secreción fibroblástica del colágeno y aumenta su degradación por estimular la acción de la collagenasa	• Trastornos gastrointestinales: náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarrea
Metotrexato (sarcoidosis)	15 mg/sem Inicio: 7,5 mg/sem. y se ↑ gradualmente (vo) (IM)	• Análogo del ácido fólico que inhibe la enzima dehidrofólico reductasa • Inhibe la función y replicación de los linfocitos T y probablemente de los L B.	• Hepatotoxicidad • Neumonitis intersticial • Náuseas • Alopecia • Dermatitis



ANEXO 4. INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES DE TRANSPLANTE PULMONAR EN EPID

Indicaciones del trasplante pulmonar en las enfermedades pulmonares intersticiales difusas

Edad inferior a 65 años
Enfermedad pulmonar avanzada en clase funcional III-IV
Esperanza de vida menor de 1,5-2 años
Ausencia de contraindicaciones

Contraindicaciones del trasplante pulmonar en las enfermedades pulmonares intersticiales difusas

Contraindicaciones absolutas
Fumador activo o abuso de drogas
Inestabilidad psicológica
Enfermedad maligna activa durante los dos últimos años (excepto cáncer de piel)
Disfunción irreversible en otro órgano vital
Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana
Antígeno de la hepatitis B positivo
Hepatitis C con alteraciones en la biopsia hepática
Contraindicaciones relativas
Insuficiencia ventricular derecha
Ventilación mecánica
Osteoporosis sintomática
Enfermedad musculoesquelética grave
Malnutrición
Infecciones por microorganismos multirresistentes
Paquipleuritis o enfermedad de la pared torácica

MINISTERIO DE SALUD - S.S.
Hospital Nacional "Dr. B. H. Rodríguez Leizaola"
Dr. NARIO DANILO DÁVILA
DIRECTOR DE PROGRAMAS SECTORIALES
JEFE DEL DEPTO. DE ESPECIALIDADES RESPIRATORIAS



GUÍA CLÍNICA DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

I. NOMBRE Y CÓDIGO: Apnea Obstructiva Del Sueño

Código CIE – 10:

(G47.3) Síndrome de apnea-hipopnea durante el sueño

II. DEFINICIÓN:

1. Definición:

El síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS) se caracteriza por episodios repetidos de oclusión completa o parcial de la vía aérea superior durante el dormir. Comúnmente se acompañan de desaturación de oxígeno o un breve despertamiento electroencefalográfico.

2. Etiología:

La etiología de la enfermedad es desconocida aún. El colapso de la vía aérea se ha asociado a factores genéticos, obesidad, malformaciones cráneo-faciales.

3. Fisiopatología del problema a abordar (solo si procede).

Los mecanismos fisiopatológicos del SAHS no son plenamente conocidos y se sugiere un origen multifactorial donde interaccionan factores anatómicos y funcionales (grado de recomendación consistente, calidad de la evidencia moderada). El colapso de la VAS se produciría como consecuencia de un desequilibrio de fuerzas entre las que tienden a cerrarla y las que la mantienen abierta. Se acepta que existen factores que tienden a cerrar la luz de la VAS secundarios a una deficiencia en sus reflejos, en los centros respiratorios o en la propia musculatura de la VAS, causando los diferentes eventos respiratorios y los trastornos fisiopatológicos y biológicos secundarios, para los que se ha sugerido una base genética y ambiental (recomendación consistente, calidad de la evidencia baja).

4. Aspectos Epidemiológicos:

La prevalencia del SAHS en la población general es de 3.1 a 7.5% en varones y 1.2 a 4.5% en mujeres pre-menopáusicas. En mujeres post-menopáusicas la prevalencia se equipara a la de los hombres. La prevalencia en niños es 1 a 3%.

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS:

1. Medio Ambiente: grandes alturas.

2. Estilos de Vida: tabaquismo, alcoholismo, uso de sedantes, hipnóticos o barbitúricos dormir en posición en decúbito supino

3. Factores Hereditarios: historia de apnea del sueño o ronquido en familiares de primer y segundo grado.

4. Otros factores de riesgo: la edad, el sexo masculino y el índice de masa corporal alteraciones craneofaciales y del cuello (congénitos y/o adquiridos), el hipotiroidismo.

IV. CUADRO CLÍNICO:

Los síntomas más frecuentes motivo de consulta son el ronquido y la somnolencia excesiva diurna (SED). Debe interrogarse además por sueño no reparador, cefalea matutina, alteraciones de la memoria y/o concentración, disminución de la libido, irritabilidad, depresión fatiga diurna, apneas presenciadas, sudoración nocturna, insomnio, síntomas de reflujo gastroesofágico.

La medición de la SED puede realizarse usando la Escala de Epworth que evalúa la posibilidad de quedarse dormido en situaciones no apropiadas.

En el examen físico se suele observar a un paciente obeso, con cuello ancho (>40 cm), retrognatia o micrognatia, desviación septal o de la pirámide nasal, paladar ojival, prominencia de la lengua, hipertrofia de amígdalas, puntaje de Mallampati alto. El puntaje simplificado de SACS incrementa la probabilidad diagnóstica y la escala de Berlín predice el riesgo de SAOS.

V. DIAGNÓSTICO:

1. Criterios de Diagnóstico:

Presencia de apneas / hipopneas demostradas mediante la observación directa del evento mediante monitoreo del sueño con Polisomnografía (PSG). El patrón de oro para el diagnóstico es la PSG nocturna.

Es posible utilizar otro tipo de monitores pero en pacientes seleccionados con alto riesgo / probabilidad clínica de enfermedad y sin comorbilidades respiratorias, cardiovasculares, neurológicas, etc., graves o no controladas.

2. Criterios de Severidad:

Se determina mediante PSG:

- SAHOS leve 5 a 14.9 eventos/hora
- SAHOS moderado 15 a 29.9 eventos/hora
- SAHOS grave ≥ 30 eventos/hora

3. Diagnóstico Diferencial:

Apnea central del sueño.

Ronquido primario.

Hipoventilación alveolar.

Falla cardíaca.

Asma nocturno.

Narcolepsia.

Epilepsia nocturna.

VI. EXAMENES AUXILIARES:

1. De Patología Clínica: para evaluar componente metabólico asociado y Comorbilidades. También es necesario evaluar estado ventilatorio y oxigenación diurna en algunos pacientes con sospecha de hipoventilación alveolar.

2. De Imágenes: radiografía de tórax en algunos pacientes.

3. De exámenes especializados complementarios:

Polisomnografía nocturna: en la que se analizan simultáneamente las variables neurofisiológicas y las cardiorrespiratorias y en la que la vigilancia del enfermo durante la noche es continua. Se trata de una técnica que permite evaluar la repercusión de las apneas y de las hipopneas sobre la función cardiorrespiratoria y la organización del sueño. En la polisomnografía se incluyen, como registros cardiorrespiratorios, el flujo aéreo nasobucal, los movimientos torácicos y abdominales (esfuerzo ventilatorio), la saturación transcutánea de oxígeno, el electrocardiograma (ECG) y la posición corporal.

La poligrafía respiratoria nocturna; en la que se monitorizan el flujo aéreo nasobucal, los movimientos respiratorios toracoabdominales, la saturación transcutánea de oxígeno, la posición corporal, el electrocardiograma y, en ocasiones, el ronquido. Al no registrarse las variables neurofisiológicas no es posible estudiar la arquitectura del sueño, la duración de sus distintas fases ni el tiempo durante el cual el enfermo ha estado dormido.



VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA:

1. Medidas Generales y Preventivas:

La obesidad, casi siempre presente, debe tratarse enérgicamente, si bien es cierto que pocas veces se consiguen, a largo plazo, éxitos significativos. Debe procurarse una buena higiene del sueño, buscando la regularidad en los hábitos y los horarios y la supresión, al menos a partir de cierta hora de la tarde, del alcohol y de los fármacos hipnóticos o sedantes. Siempre es útil el consejo postural, es decir, la recomendación de medidas tendientes a que el enfermo evite el decúbito supino durante el sueño. Especial atención merece, en su caso, el tratamiento del hipotiroidismo y de la acromegalia.

2. Terapéutica (convencional, alternativo y coadyuvante):

CPAP: es el tratamiento de elección y el más efectivo de la SAOS. La CPAP impide el colapso inspiratorio del tracto respiratorio superior, al actuar como una "férula neumática" en el interior de la faringe. Consigue que desaparezcan las apneas e hipopneas, los despertares subconscientes y las desaturaciones. Cada enfermo precisa un nivel de presión diferente, que debe determinarse mediante un estudio poligráfico. Se estima, aunque no hay estudios precisos, que el cumplimiento nocturno mínimo necesario para que la CPAP sea eficaz debe ser superior a 3,5 horas cada noche. En realidad, más de un 80% de los pacientes utiliza la CPAP más de 4 horas cada noche.

El tratamiento con CPAP está indicado en el SAOS cuando el índice de apnea-hipopnea es superior a 30, siempre y cuando esté presente, además, alguna de las dos situaciones siguientes:

- Síntomas secundarios importantes (hipersomnolia diurna en situaciones activas y limitante de las actividades habituales o episodios repetidos de asfixia nocturna); ó
- Alteraciones cardiovasculares o vasculocerebrales relevantes o trastornos que cursen con insuficiencia respiratoria.

También está indicada la CPAP, si bien provisionalmente durante unos meses, hasta que se compruebe su eficacia, en los enfermos con un índice de apnea-hipopnea inferior a 30 y que, como en el caso anterior, padecen síntomas importantes.

Dispositivos de Avance Mandibular: son artilugios mecánicos que aumentan el espacio retrofaringeo al producir un ligero adelantamiento mandibular. Los primeros estudios realizados sugieren que pueden ser útiles en el tratamiento del SAOS leve o moderado.

Tratamiento Quirúrgico: Algunas anomalías estructurales o anatómicas de la vía aérea superior requieren un tratamiento quirúrgico durante el tratamiento del SAOS. El tratamiento quirúrgico del SAOS no asociado a anomalías específicas de la vía aérea superior es controvertido, sus resultados no son fáciles de predecir antes de la intervención y su utilidad a medio y a largo plazo no es clara.

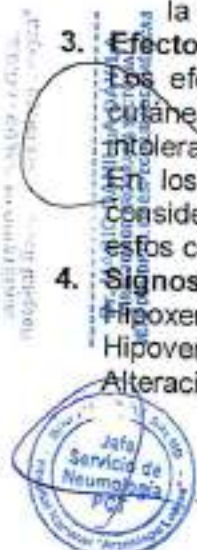
a. Educación Sanitaria y Consejería: debe educarse al paciente sobre medidas de higiene del sueño, y sobre el uso de la CPAP y la importancia de la adherencia al tratamiento para mejorar el beneficio a largo plazo sobre los potenciales riesgos para la salud.

3. Efectos Adversos y Colaterales:

Los efectos adversos de la CPAP son leves y escasos (conjuntivitis, rinitis, erosiones cutáneas locales). Las causas de fracaso más frecuentes están en relación con una intolerancia individual más que con una falta de efectividad en la evitación de las apneas. En los enfermos que requieren altas presiones y que toleran mal la CPAP puede considerarse la utilización de una BiPAP ("bilevel positive airways pressure"), que en estos casos puede ser útil y mejorar el cumplimiento.

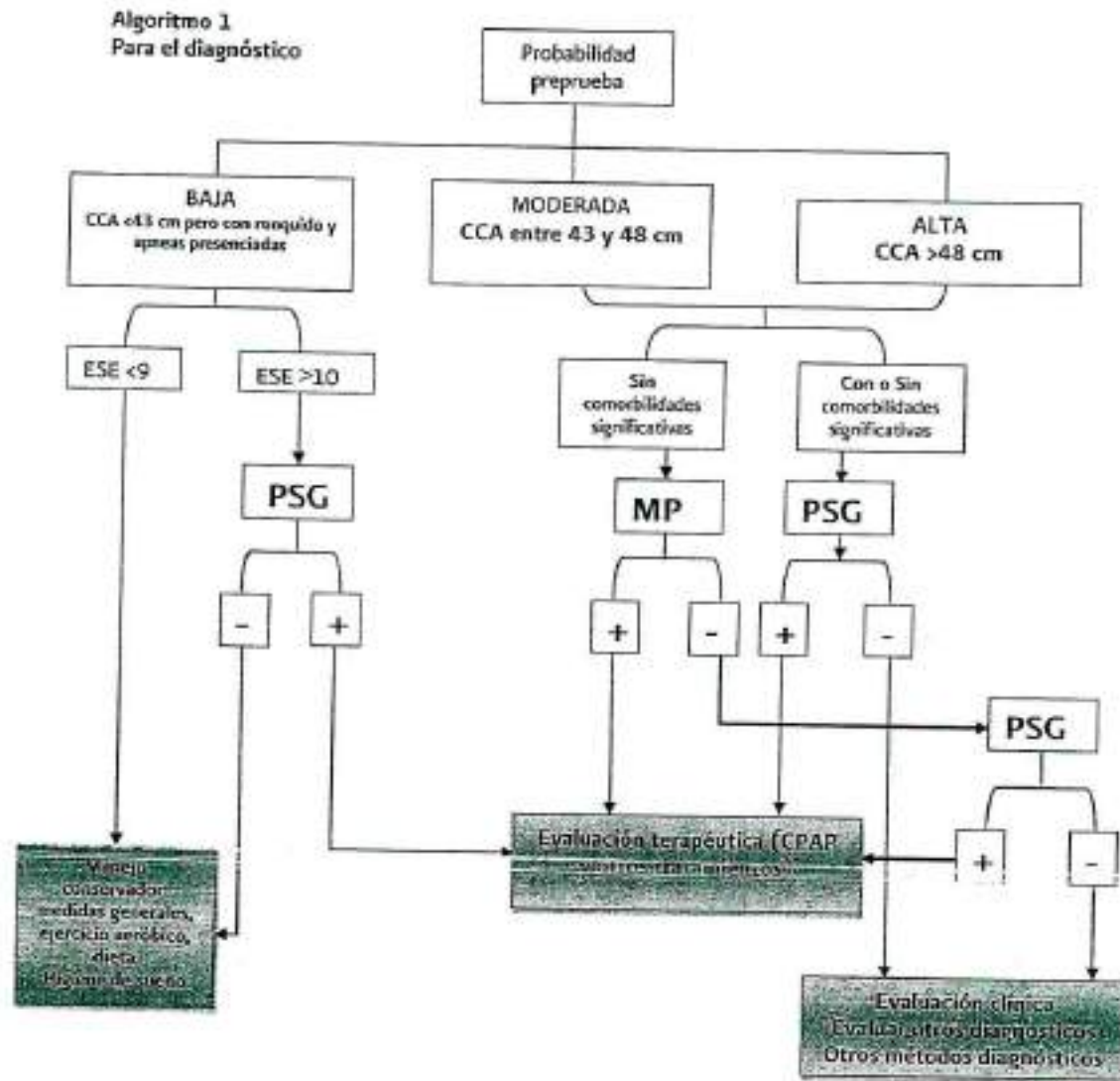
4. Signos de Alarma:

- Hipoxemia nocturna severa.
- Hipoventilación alveolar nocturna.
- Alteraciones del ritmo cardíaco durante el sueño.



X. FLUXOGRAMA

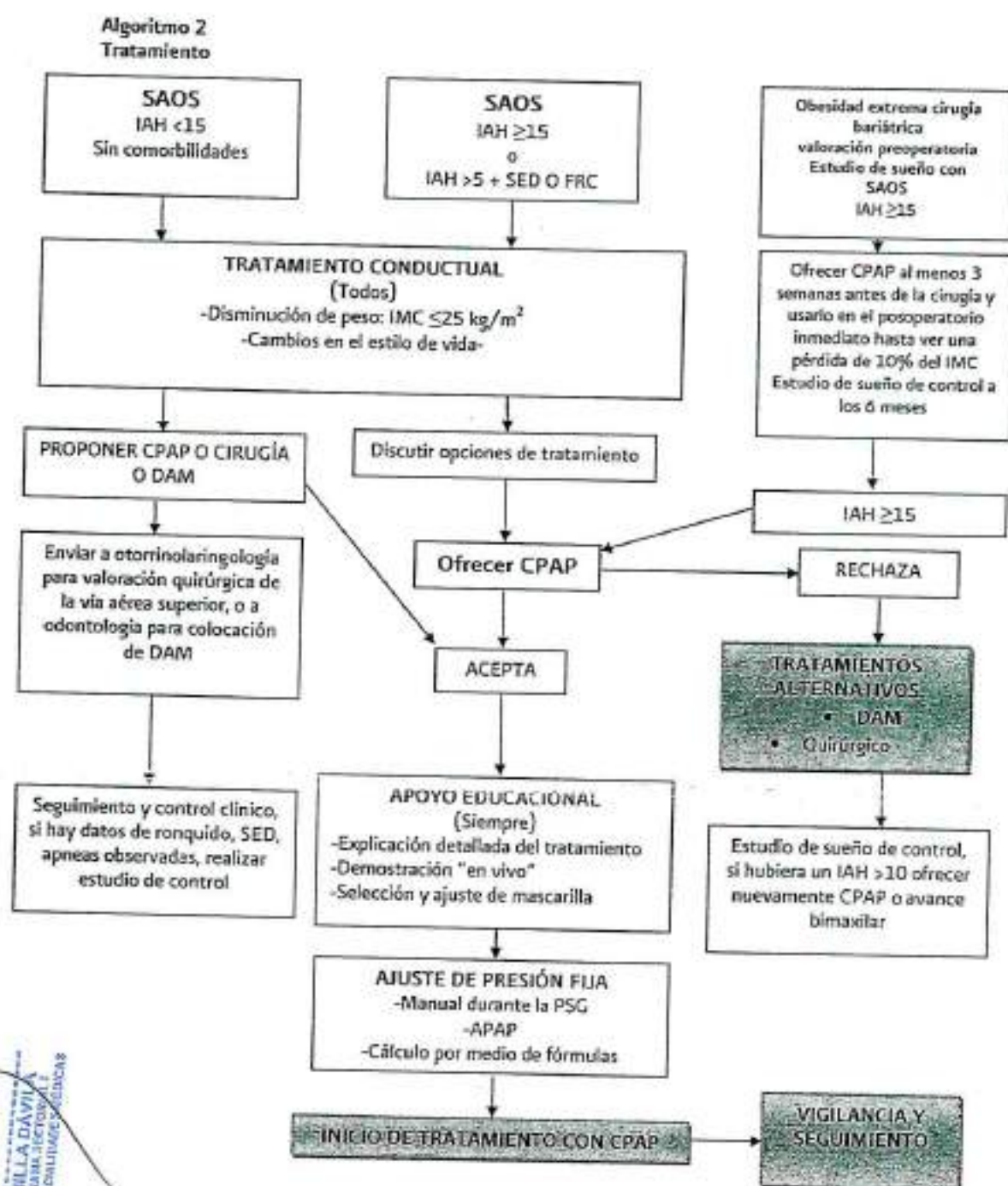
FLUXOGRAMA 1. PROCESO DIAGNÓSTICO DEL SAOS



MINISTERIO DE SALUD - I.C.M.S.
Hospital Nacional "Vircho Espinoza Loayza"
Dr. MARIO DANIELA DAVILA
DIRECTOR DE PROGRAMAS SECTORIALES
ATTE DEL OPTO. DE ESPECIALIDADES MEDICAS



FLUXOGRAMA 2. TRATAMIENTO DEL SAOS



MINISTERIO DE SALUD - D.S. 9.
Hospital Nacional "Abelardo Lora"

Dr. MARIO DAVILA DAVILA
DIRECTOR DE PROGRAMAS, SERVICIO DE
JEFE DEL SVTO. DE ESPECIALIDADES CLÍNICAS



XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Detección, Diagnóstico y Tratamiento del Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño en los tres niveles de atención. México. Secretaría de Salud. 2012.
2. Nogueira F, Nigro C, Cambursano H, Borsini E, Silio J, Ávila J. Guías Prácticas De Diagnóstico y Tratamiento del Síndrome de Apneas e Hipopneas Obstructivas del Sueño. Medicina (Buenos Aires) 2013; 73: 349-362.
3. Lloberes P, Durán-Cantolla J, Martínez-García MÁ, Marín JM, Ferrer A, Masa JF, et al. Diagnosis and treatment of sleep apnea-hypopnea syndrome. SEPAR. Arch Bronconeumol. 2011; 47: 143-56.
4. A national CLÍNICAL guideline. Scottish Intercollegiate Guidelines network. Management of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome in adults. British Thoracic Society 2003.

MINISTERIO DE SALUD, S.C. S.S.
Hospital Nacional de Neumología y
Alergia
Dr. MARIQ DANIELA DAYLA
DIRECTORA DE NEUMOLOGÍA SECCIÓN
JEFE DEL DEPTO. DE ESPECIALIDADES MÉDICAS



XII. ANEXOS.

ANEXO 1. ESCALA DE EPWORTH PARA SOMNOLENCIA

INSTRUCCIONES: las siguientes preguntas se relacionan con la posibilidad que tiene de quedarse dormido o de "cabecear" en diferentes situaciones. Marque la opción que corresponda a lo que sienta en las últimas 4 semanas. Si no ha hecho algunas de estas cosas recientemente, trate de imaginar cómo le afectarían.

Situación	Posibilidad de quedarse dormido			
	Ninguna (0)	Poca (1)	Regular (2)	Mucha (3)
Sentado leyendo	☐	☐	☐	☐
Viendo televisión	☐	☐	☐	☐
Sentado sin hacer nada en un lugar público	☐	☐	☐	☐
Como pasajero en un carro o autobús en viajes de más de 1 hora	☐	☐	☐	☐
Acostándose a descansar por la tarde si su trabajo se lo permite	☐	☐	☐	☐
Sentado platicando con alguien	☐	☐	☐	☐
Sentado después de la comida sin haber tomado bebidas alcohólicas	☐	☐	☐	☐
En un carro o autobús mientras se detiene por pocos minutos en el tráfico	☐	☐	☐	☐

Validación al Español Chiner, 1999



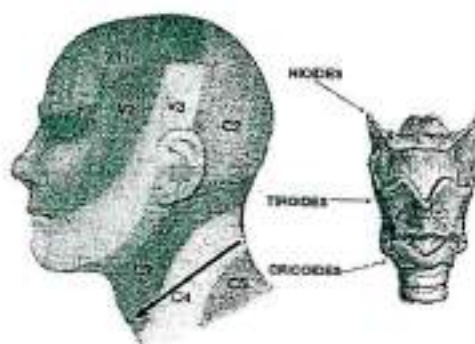
ANEXO 2. PUNTAJE DE SCAS PARA EVALUAR PROBABILIDAD DE SAOS

3. Escala para establecer el riesgo clínico de SAOS

(Circunferencia de cuello ajustada)

Sleep Apnea Clinical Score, Flemmos, 2002

Mida la circunferencia del cuello con una cinta métrica y anote la dimensión en centímetros.



Considere hacer la medición siguiendo la línea que se muestra en el esquema a nivel del cartilago cricoideo

Vaya sumando lo siguiente:

1. Si el paciente tiene ronquido habitual sume 3 centímetros
2. Si al paciente le han observado apneas o pausas respiratorias al dormir agregue 3 centímetros
3. Si el paciente tiene hipertensión arterial sistémica diagnosticada o recientemente medida agregue 4 centímetros

Establezca la probabilidad de SAOS

1. <43 cm Baja probabilidad
2. ≥43 cm hasta <48 cm Moderada probabilidad
3. ≥48 cm Alta probabilidad

MINISTERIO DE SALUD - I.C.S.
Hospital Nacional "Arzobispo Luysillo"
Dr. MARIO DAMILA DAVILA
DIRECTOR DE PROGRAMAS SECTORIAL
JEFE DEL DPTO. DE ESPECIALIDADES MEDICAS



ANEXO 3. ESCALA DE BERLIN PARA EVALUAR RIESGO DE SAOS

Nombre _____ Fecha: _____ Edad: _____ Peso: _____ Kg.
Circunferencia del cuello: _____ cm. Estatura: _____ Masculino _____ Femenino _____ IMC _____

Por favor marque con una X la respuesta correcta a cada pregunta:

- | | |
|---|--|
| 1. ¿Su peso ha cambiado en los últimos 5 años? | 7. ¿Se siente cansado o fatigado al levantarse por la mañana después de dormir? |
| a. Aumentado | a. Casi todos los días |
| b. Disminuido | b. 3-4 veces por semana |
| c. No ha cambiado | c. 1-2 veces por semana |
| 2. ¿Usted ronca? | d. 1-2 veces por mes |
| a. Sí | e. Nunca o casi nunca |
| b. No | 8. ¿Se siente cansado o fatigado durante el día? |
| c. No sabe | a. Casi todos los días |
| Si usted ronca | b. 3-4 veces por semana |
| 3. ¿Su ronquido es?: | c. 1-2 veces por semana |
| a. Ligeramente más fuerte que respirar | d. 1-2 veces por mes |
| b. Tan fuerte como hablar | e. Nunca o casi nunca |
| c. Más fuerte que hablar | 9. ¿Alguna vez se ha sentido somnoliento o se ha quedado dormido mientras va de pasajero en un carro o maneja un vehículo? |
| d. Muy fuerte - se puede escuchar en habitaciones adyacentes | a. Sí |
| 4. ¿Con qué frecuencia ronca? | b. No |
| a. Todas las noches | Si la respuesta anterior es afirmativa |
| b. 3-4 veces por semana | 9b. ¿Con qué frecuencia ocurre esto? |
| c. 1-2 veces por semana | a. Casi todos los días |
| d. 1-2 veces por mes | b. 3-4 veces por semana |
| e. Nunca o casi nunca | c. 1-2 veces por semana |
| 5. ¿Alguna vez su ronquido ha molestado a otras personas? | d. 1-2 veces por mes |
| a. Sí | e. Nunca o casi nunca |
| b. No | 10. ¿Usted tiene la presión alta? |
| c. No sabe | a. Sí |
| 6. ¿Ha notado alguien que usted deja de respirar cuando duerme? | b. No |
| a. Casi todas las noches | c. No sabe |
| b. 3-4 veces por semana | |
| c. 1-2 veces por semana | |
| d. 1-2 veces por mes | |
| e. Nunca o casi nunca | |

Categoría 1, preguntas 2-6 Alto Riesgo: 2 o más respuestas positivas

Categoría 2, preguntas 7-9 Alto Riesgo: 2 o más respuestas positivas

Categoría 3, pregunta 10 Alto Riesgo: Un SI y/o IMC > 30

Resultado Final: 2 o más categorías seleccionadas indican alto riesgo de SAOS

MINISTERIO DE SALUD - I.G.S.S.
Hospital Nacional "Arzobispo Lourenço"
DANIELA DAVILA
COORDINADORA DE ESPECIALIDADES VARIAS

