AAU

AMERICAN ANDRAGOGY
UNIVERSITY

NEUMOLOGÍA & CIRUGÍA TORÁCICA

1. Embriología

- El aparato respiratorio se forma a partir de una invaginación de la pared ventral del intestino anterior.
- El endodermo origina el epitelio y glándulas traqueobronquiales y el mesodermo forma el tejido conjuntivo, cartilago, músculos, vasos sanguíneos y linfáticos.
- Del tubo laríngeo-traqueal se origina la yema traqueal, que se divide en dos yemas bronquiales, que se irán dividiendo progresivamente hasta formar los bronquiolos terminales, bronquiolos respiratorios, conductos alveolares, sacos alveolares y alveolos.

2. Anatomía macroscópica

2.1. Pulmones

El pulmón derecho tiene 3 lóbulos, el izquierdo sólo dos. Cada lóbulo se divide en varios segmentos.

Conocer la división de los pulmones en segmentos tiene aplicaciones en el diagnóstico (radiología, endoscopia) y en el tratamiento quirúrgico de ciertas enfermedades pulmonares. Durante el tratamiento quirúrgico del cáncer de pulmón el cirujano puede extirpar todo el pulmón (neumonectomía), un lóbulo (lobectomía) o uno o varios segmentos pulmonares (segmentomía o resección en cuña).

Los lóbulos pulmonares se dividen en segmentos.

A. PULMÓN DERECHO

Los segmentos pulmonares son las porciones del pulmón que dependen de la ramificación terminal de un bronquio lobular. El pulmón derecho tiene 3 lóbulos y 10 segmentos:

- LÓBULO SUPERIOR:**
Segmentos 1, 2 y 3.
- LÓBULO MEDIO:**
Segmentos 4 y 5 (MIR).
- LÓBULO INFERIOR:**
Segmentos 6, 7, 8, 9 y 10.

Pulmón derecho, vista frontal y vista de su cara mediastínica.

B. PULMÓN IZQUIERDO:

El pulmón izquierdo tiene 2 lóbulos y 8-10 segmentos (variable).

a. LÓBULO SUPERIOR:

Segmentos 1+2 (segmento apical-posterior que corresponde a una combinación de los segmentos 1 y 2 derechos), 3, 4 y 5 (los dos últimos forman la lingula).

b. LÓBULO INFERIOR:

Segmentos 6, 8 (segmento antero-medio-basal que corresponde a una combinación de los segmentos 7 y 8 derechos), 9 y 10.

Pulmón izquierdo, vista frontal y vista de su cara mediastínica.

C. VASCULARIZACIÓN:

La sangre llega a los pulmones por la arteria pulmonar, que sale del ventrículo derecho, y regresa al corazón a través de las venas pulmonares, desembocando en la aurícula izquierda (MIR).

MIR 07 (8775): Las siguientes estructuras desembocan en la aurícula derecha, EXCEPTO:

1. Vena cava superior.
2. Vena cava inferior.
3. Seno coronario.
4. Vena pulmonar derecha.*
5. Venas cardíacas anteriores.

2.2. Bronquios

- Los bronquios principales descienden lateralmente desde la bifurcación de la tráquea, a la altura del ángulo esternal, hasta las raíces de los pulmones.
- Los bronquios principales acompañan a las arterias pulmonares en los hilos pulmonares (MIR). Existen otras estructuras contenidas en el tejido conectivo: arterias y venas bronquiales, los nervios, los vasos linfáticos y los ganglios linfáticos.
- En la mayoría de los casos, el bronquio principal derecho es más ancho, corto y vertical, que el izquierdo.
- La anatomía normal de los bronquios influye en la localización de las lesiones por aspiración, más frecuentes en el pulmón derecho, al estar el bronquio principal derecho más alineado con la tráquea (más vertical).

©Curso Intensivo MIR Asturias

El bronquio principal derecho es más ancho que el izquierdo y está más alineado con la tráquea.

El bronquio que se relaciona con la superficie anterior del esófago es el izquierdo, no el derecho.

MIR 01 (7217): Señale cuál de las siguientes estructuras **NO** se relaciona con la superficie anterior del esófago:

1. Ganglios linfáticos traqueobronquiales.
2. Bronquio principal derecho.*
3. Pericardio.
4. Aurícula izquierda.
5. Diafragma.

2.3. Pleura

A. PLEURA PARIETAL

Recubre el interior de la caja torácica y posee terminaciones nerviosas sensibles al dolor. Sólo cuando la enfermedad afecta a esa hoja de la pleura se origina el dolor torácico.

©Curso Intensivo MIR Asturias

Los bronquios principales acompañan a las arterias pulmonares en los hilos pulmonares.

Movimiento del diafragma durante la espiración y la inspiración.

MIR 99 FAMILIA (6187): Señale qué afirmación de las siguientes, relativas a la anatomía del pulmón, es correcta:

1. La anatomía normal de los bronquios no influye en la localización de las lesiones por aspiración.
2. La división de los pulmones en segmentos no tiene ninguna aplicación en Radiología.
3. La división de los pulmones en segmentos no tiene ninguna aplicación en la práctica de la cirugía.
4. El bronquio principal derecho es más estrecho, en la mayoría de los casos, que el izquierdo.
5. Los bronquios principales acompañan a las arterias pulmonares en los hilos pulmonares.*

- El bronquio que se relaciona con la superficie anterior del esófago es el izquierdo, no el derecho (MIR). Las relaciones anteriores del esófago en el mediastino posterior comprenden: el bronquio principal izquierdo, los ganglios linfáticos traqueobronquiales, el pericardio, la aurícula izquierda y el diafragma (MIR).

©Curso Intensivo MIR Asturias

Sólo cuando se afecta la pleura parietal se origina el dolor torácico.

REGLA NEMOTÉCNICA

La pleura que duele es la parietal
Pain (dolor en inglés): Parietal

B. PLEURA VISCERAL

Recubre los pulmones y es insensible.

En condiciones fisiológicas, la pleura parietal trasuda una pequeña cantidad de líquido y la visceral lo absorbe.

© Curso Intensivo MIR Asturias

C. ESPACIO PLEURAL

En el interior de la cavidad pleural las presiones son negativas (entre -3 y -5 cm de H₂O). La presión más negativa se alcanza al final de la inspiración.

2.4. Diafragma

A. FUNCIÓN

- Es el principal músculo inspiratorio durante la respiración normal.

© Curso Intensivo MIR Asturias

Inserciones del diafragma.

B. INERVACIÓN DEL DIAFRAGMA

- El nervio frénico, que proporciona la inervación motora de este músculo, es una rama del plexo cervical que avanza por delante del escaleno anterior (MIR).

© Curso Intensivo MIR Asturias

Relaciones de nervio frénico con el músculo escaleno anterior.

- La lesión del frénico en la región cervical provoca la parálisis del hemidiafragma. (MIR).

C. BLOQUEOS NERVIOSOS REGIONALES

a. PLEXO CERVICAL

El bloqueo nervioso del plexo cervical se realiza inyectando el anestésico local a lo largo del borde posterior del músculo esternocleidomastoideo (MIR). El lugar principal de inyección es en la unión del tercio superior y medio; es decir, alrededor del punto nervioso del cuello. Como el nervio frénico (que inerva al hemidiafragma correspondiente) suele paralizarse en el bloqueo cervical, esta intervención no debe efectuarse en pacientes con enfermedad cardíaca o pulmonar.

b. NERVIOS FRÉNICOS

El bloqueo frénico se realiza para producir una parálisis iatrogénica temporal. La anestesia se inyecta sobre la cara anterior del tercio medio del músculo escaleno anterior (MIR), aproximadamente 3 cm. por encima de la clavícula. El bloqueo de corta duración del nervio frénico es útil en determinadas operaciones pulmonares (MIR). Si se desea producir una parálisis más prolongada (p. ej. reparación de una hernia diafragmática), se puede producir un aplastamiento del nervio frénico. En este caso, se pinza el nervio con pinzas hemostáticas en un trayecto de hasta 1 cm. La compresión del nervio frénico produce parálisis duradera reversible (MIR).

La incidencia de lesiones del nervio frénico en la cirugía de las arterias coronarias es del 10%.

La causa más frecuente de parálisis unilateral del diafragma es la compresión neoplásica del nervio frénico.

La causa más frecuente de parálisis diafragmática bilateral son las lesiones medulares altas y los traumatismos torácicos.

c. PLEXO BRAQUIAL

El bloqueo supraclavicular del plexo braquial (para anestesiar el miembro superior) se hace inyectando por encima del punto medio de la clavícula (MIR).

MIR 99 FAMILIA (6185): Señale qué afirmación de las siguientes, relativas a los bloqueos nerviosos terapéuticos y sus bases anatómicas, es INCORRECTA:

- El bloqueo del plexo cervical se hace inyectando a lo largo del borde posterior del esternocleidomastoideo.
- El bloqueo del frénico se hace inyectando a lo largo del borde anterior del esternocleidomastoideo.*
- La compresión del nervio frénico produce parálisis duradera reversible.
- El bloqueo supraclavicular del plexo braquial se hace inyectando por encima del punto medio de la clavícula.
- El bloqueo de corta duración del nervio frénico es útil en determinadas operaciones pulmonares.

2.5. Mediastino

El mediastino es la cavidad central del tórax, limitado a los lados por las cavidades pleurales, abajo por el diafragma y arriba por el estrecho torácico. Se divide en tres compartimentos: anterior, medio y posterior.

Principales masas mediastínicas.

©Curso Intensivo MIR Asturias

Compartimentos superior, anterior, medio y posterior.

A. MEDIASTINO ANTERIOR:

Está situado por arriba y delante del corazón y contiene el timo (los timomas son tumores del mediastino con localización en el mediastino anterior, MIR), tejido adiposo y linfático.

B. MEDIASTINO MEDIO:

Contiene el pericardio y el corazón, y las porciones adyacentes de los grandes vasos (aorta ascendente, cava superior, MIR), nervios frénicos, tráquea, bronquios principales, ganglios linfáticos y otras estructuras de las raíces pulmonares.

C. MEDIASTINO POSTERIOR:

Contiene diversas estructuras longitudinales (aorta descendente, conducto torácico, venas ázigos y hemiazigos, esófago, nervio vago, tronco nervioso autónomo y nervio recurrente izquierdo -a la altura del cayado aórtico-, MIR) y transversales (arterias intercostales posteriores, conducto torácico a su paso desde el lado derecho al izquierdo, algunas venas intercostales y componentes de la vena hemiazigos).

MIR 00 FAMILIA (6666): Indique cuál de los siguientes elementos **NO** se sitúa en el mediastino posterior:

1. Aorta torácica descendente.
2. Vena ázigos.
3. Nervios esplácnicos.
4. Vena cava superior.* (Nota: en mediastino medio).
5. Conducto torácico.

MIR 08 (8843): Un hombre fumador de 50 años, consulta por ronquera, afonía e hipo. En la exploración ORL se evidencia parálisis de la cuerda vocal izquierda como única anomalía. ¿Dónde localizaría la lesión?

1. Cavum.
2. Mediastino posterior.*
3. Lígula.
4. Pleura.
5. Esófago distal.

2.6. Costillas

A. ANATOMÍA

- En general existen 12 costillas a cada lado del tórax. En algunas personas este número puede incrementarse (por el desarrollo de costillas cervicales o lumbares) o disminuirse (agenesia del 12º par).
- La primera costilla es la más ancha y curva de todas.

B. FRACTURAS COSTALES

- Las lesiones por aplastamiento tienden a fracturar las costillas por su punto más débil, justo por delante del ángulo (lugar donde se produce el cambio mayor en la curvatura costal). Los traumatismos directos pueden fracturar la costilla en cualquier punto.
- Los cartilagos costales de las personas jóvenes aportan elasticidad a la caja torácica y previenen, en cierta medida, de las fracturas costales, o esternales.

Las fracturas costales constituyen la lesión torácica traumática más frecuente. El síntoma principal es el dolor durante la inspiración.

C. SÍNDROME DEL DESFILADERO TORÁCICO SUPERIOR

- El síndrome del desfiladero torácico superior consiste en síntomas neurovasculares (MIR), que afectan al cuello, hombro y extremidad superior, y que se deben a la compresión e irritación del plexo braquial, arteria y vena subclavia.
- Las causas más frecuentes son anomalías anatómicas: costillas cervicales (MIR), apófisis transversa de C7 agrandada y, sobre todo, bandas fibromusculares anormales en la región del escaleno anterior y medio.

Desfiladero de los escalenos, atravesado por el plexo braquial y la arteria subclavia (MIR).

Síndrome del desfiladero torácico superior por una costilla cervical: compresión neurológica y vascular.

Síndrome del desfiladero torácico.

MIR 99 FAMILIA (6189): Señale qué afirmación de las siguientes, relativas a la anatomía funcional de las costillas, es correcta:

1. Su punto más débil para fracturarse es el extremo próximo al esternón.
2. La primera costilla es, generalmente, la más delgada de todas.
3. La presencia de costillas cervicales PUEDE producir síntomas neurológicos.*
4. La presencia de costillas cervicales NUNCA produce síntomas vasculares.
5. La elasticidad de la caja torácica no depende de los cartílagos costales.

2.7. Conducto linfático torácico

- El conducto torácico es el colector de los linfáticos subdiafragmáticos. También recibe los linfáticos de la pared posterolateral del tórax y algunos de la base del cuello.
- Tiene su origen en la cisterna de Pecquet localizada intra-abdominalmente.
- Asciende verticalmente por el lado derecho de la aorta para llegar a la base del cuello, donde describe una curva cóncava hacia abajo, conocida como cayado del conducto torácico. Desemboca en el confluente yugulo-subclavio izquierdo (MIR), o en el tronco braquiocefálico venoso izquierdo (MIR).

El conducto torácico termina en el confluente yúgulo-subclavio izquierdo, o en el tronco braquiocefálico venoso izquierdo.

RECORDEMOS (ANATOMÍA)

Los troncos linfáticos principales son el conducto torácico, que desemboca en la unión entre la vena yugular interna izquierda y la subclavia izquierda (MIR), y el conducto linfático derecho, que desemboca en la unión entre la yugular interna y subclavia derechas.

El conducto torácico recoge toda la linfa del cuerpo, excepto la que procede del lado derecho de la cabeza y el cuello, del miembro superior derecho y de la parte derecha de la cavidad torácica.

MIR 98 FAMILIA (5653): El conducto torácico desemboca en:

1. Arteria subclavia izquierda.
2. Tronco braquiocefálico venoso izquierdo.*
3. Vena yugular anterior derecha.
4. Vena yugular externa izquierda.
5. Vena porta.

MIR 05 (8256): ¿Dónde desemboca el conducto torácico?

1. En la aurícula derecha.
2. En la vena cava superior.
3. En la vena subclavia izquierda, en su confluencia con la vena yugular interna izquierda.*
4. En la vena yugular derecha.
5. En el tronco venoso braquiocefálico derecho.

3. Histología

Vías de intercambio gaseoso	UNIDADES RESPIRATORIAS TERMINALES	Vías de respiratorios de conducción	Generación	
			Respiratorios	No respiratorios
		Traquea		1
		Bronquios		2
				7
		Bronquiolos		8
				9
				19
				20
				21
				22
				23
				24
				25
				26
				27

Vías de conducción y vías de intercambio gaseoso.

A. TRÁQUEA Y BRONQUIOS

a. MUCOSA

Mucosa con epitelio respiratorio (pseudoestratificado), donde predominan las células ciliadas y las células en copa (mucosas). Las células caliciformes son responsables sólo de una mínima cantidad del moco bronquial.

©Curso Intensivo MIR Asturias

traquea y los bronquios tienen un epitelio respiratorio pseudoestratificado, los bronquiolos no.

Pared de un bronquio con glándulas y cartilago.

B. BRONQUIOS

- Mucosa de epitelio prismático simple, donde predominan las células ciliadas y las células de Clara (células no ciliadas (MIR), con gránulos en el citoplasma, como las células serosas, pero que se diferencian de ellas por tener un citoplasma más electrolúcido, "más claro").
- Ausencia de glándulas y de cartilago.

Pared de un bronquiolo, con epitelio prismático simple, sin glándulas ni cartilago.

b. GLÁNDULAS (SUBMUCOSA)

Glándulas serosas y mucosas. La mayor parte del moco bronquial es producido en las glándulas. La cantidad diaria de secreción que produce el árbol bronquial es de 100 ml aproximadamente (MIR). El índice de Reid (espesor glándulas submucosas / espesor capa mucosa hasta superficie condral), que normalmente es inferior a 0,25, está aumentado hasta 0,60 en la bronquitis crónica (2MIR).

Pared bronquial con mucosa, glándulas y cartilago.

C. BRONQUIOS RESPIRATORIOS

- En su pared hay algunos alveolos.
- En el enfisema centroacinar o centrolobulillar (tabaco) se afectan los bronquiolos respiratorios (MIR), en el enfisema panacinar (déficit de alfa 1 antitripsina) se afecta todo el acini.

Acini respiratorio: bronquiolos respiratorios, conductos y sacos alveolares.

C. CARTÍLAGO

Esqueleto fibrocartilaginoso. La tráquea está segmentada en 18-22 anillos cartilagosos. Estos son rígidos en sus dos tercios anteriores y membranosos en su tercio poste-

La tráquea y los bronquios tienen esqueleto cartilaginoso, los bronquiolos no.

D. CONDUCTOS ALVEOLARES

- En su pared hay muchos alveolos.

E. SACOS ALVEOLARES

- En su pared sólo hay alveolos.
- Los alveolos están formados por dos tipos de células:
 - Los **neumocitos tipo I**, de citoplasma aplanado, a través de los cuales se produce el intercambio gaseoso.
 - Los **neumocitos tipo II**, de forma globulosa, que contienen cuerpos laminares en su interior y que están encargados de formar, almacenar, secretar y reciclar la película alveolar tensioactiva o surfactante (MIR).

RECORDEMOS (FISIOLOGÍA)

El **surfactante** se sintetiza a partir de los ácidos grasos extraídos del plasma por los **neumocitos tipo II**.

El surfactante aparece hacia la 34 semana de gestación (2MIR) y está compuesto principalmente por **dipalmitoil-fosfatidilcolina (MIR)**.

Al disminuir la tensión superficial del líquido que tapiza los alveolos, el surfactante disminuye las fuerzas de atracción en la superficie alveolar, aumenta la distensibilidad pulmonar e impide el colapso alveolar en la espiración (MIR).

Tiene una vida media corta, y un recambio elevado. Para mantener una síntesis adecuada del mismo se requiere una perfusión normal del parénquima pulmonar (MIR).

H. de

©Curso Intensivo MIR Asturias

En condiciones normales, el BAL (Lavado Bronco-Alveolar) se compone mayoritariamente de **macrófagos alveolares**.

- Las partículas <0,1 mm que llegan hasta los alveolos, son fagocitadas por los **macrófagos alveolares**.

H. de

©Curso Intensivo MIR Asturias

La pared de los alveolos está formada por **neumocitos tipo I y II**.

1. Fármacos adrenérgicos

RECORDEMOS (FISIOLOGÍA)

El **receptor adrenérgico** forma parte de un complejo proteico situado en la membrana. Los receptores adrenérgicos están acoplados a unos mediadores, denominados **proteínas G**. Las proteínas G son proteínas moduladoras que unen GTP, y se encargan de transducir la señal que llega al receptor (2MIR). La activación o inhibición de estas proteínas, como consecuencia de la unión de un ligando al receptor, va a provocar la activación o inhibición de cascadas de segundos mensajeros dependientes de AMPc o Ca^{2+} .

Existen varios subtipos de receptores adrenérgicos: los alfa 1, alfa 2, beta 1 y beta 2.
Los receptores beta adrenérgicos están acoplados a la enzima adenilciclasa (que al activarse aumenta el AMPc).

Efectos de la activación de los distintos receptores adrenérgicos.

1.1. Adrenalina, epinefrina

- a. ACCIONES: Estimula a los receptores alfa y beta, produciendo:
- **Receptores alfa:** vasoconstricción en la piel, mucosas y riñón.
 - **Receptores beta 1:** estimulación cardíaca (efecto inotrópico y cronotrópico positivo).
 - **Receptores beta 2:** broncodilatación, estimulando la producción de AMP cíclico.

Acciones de la adrenalina.

- b. INDICACIONES:
- Crisis grave de asma (MIR).
 - Reacción de hipersensibilidad (3MIR), a medicamentos u otros alérgenos (picadura de abeja en paciente sensibilizado, etc.).
 - Reanimación cardiopulmonar (MIR).
 - Asociado a anestésicos locales (para prolongar su acción y disminuir su toxicidad, MIR).
 - Efecto hemostático tópico.
- c. EFECTOS SECUNDARIOS Y TOXICIDAD: Ansiedad, temblor, palpitaciones, taquicardia, cefalea, sudor y palidez.
- d. CONTRAINDICACIONES: Hipertensión, hipertiroidismo, cardiopatía isquémica, insuficiencia cerebrovascular.

repeMIR

El tratamiento inmediato del shock anafiláctico se realiza con Adrenalina. (4+)

MIR 12 (9927): Acude de urgencia al centro de salud, un niño de 15 meses de edad, que durante la cena, tras ingerir un bocado de tortilla, presenta de forma súbita: enrojecimiento facial de predominio perioral, lesiones habonosas en tronco y extremidades, y tos. A su llegada al centro se encuentra consciente y se objetiva, además de lo descrito: tiraje supraesternal, rinorrea acuosa abundante, hipoventilación bilateral sin sibilancias, y relleno capilar inferior a 2 segundos. De las siguientes afirmaciones, señale la respuesta CORRECTA:

1. Lo prioritario es canalizar una vía venosa.
2. La metilprednisolona por vía intramuscular es el tratamiento de elección.
3. Se trata de un cuadro de urticaria asociado a asma, y debe ser tratado con antihistamínicos y broncodilatadores inhalados.
4. Se debe recomendar a los padres su traslado a un Servicio de Urgencias hospitalario
5. Se debe administrar sin más dilación, adrenalina por vía intramuscular.*

MIR 13 (10179): Acude al Centro de Salud un niño de 4 años que, 5 minutos antes, comienza con cuadro de angioedema en cara, conjuntivitis, congestión nasal y ronquera, coincidiendo con la ingesta de una cucharada de yogur que le dieron por error en el colegio. Entre los antecedentes está diagnosticado de alergia a proteínas de leche de vaca. En la exploración se constata hipotensión leve, frecuencia cardiaca 110 lat/min, Sat O2 93%, está pálido y algo sudoroso, con sibilancias diseminadas. ¿Cuál es el primer tratamiento de elección?

1. Provocar el vómito.
2. Adrenalina 1/1000 subcutánea.
3. Adrenalina 1/1000 intramuscular.*
4. Metilprednisolona intramuscular.
5. Salbutamol nebulizado.

1.2. Efedrina

- a. ACCIONES: Estimula a los receptores alfa y beta (acción directa), y libera noradrenalina (acción indirecta). Tiene los mismos efectos que la adrenalina, pero mayor estimulación del sistema nervioso central.

1.3. Isoproterenol

- a. ACCIONES: Estimula receptores beta.

1.4. Beta₂-estimulantes

- a. FÁRMACOS:
- Acción corta (4-5 horas): Salbutamol (2MIR), terbutalina (2MIR), fenoterol (MIR).
 - Acción prolongada (12 horas, MIR): Salmeterol y formoterol.
 - Acción prolongada (24 horas): Indacaterol (sólo para EPOC).

REGLA NEMOTÉCNICA

Estimulantes β₂ de acción prolongada (12h).

- b. ACCIONES:
- Estimulantes selectivos de los receptores beta 2 (broncodilatación), que relajan la musculatura lisa de las vías aéreas (MIR). Su mayor ventaja es que sus efectos sobre el corazón son mínimos, pero existen (taquicardizan).

- c. EFECTOS SECUNDARIOS:
El más frecuente es el temblor muscular.
- d. VÍA DE ADMINISTRACIÓN:

El aerosol es la mejor vía de administración pues es la más eficaz y la que tiene menos efectos secundarios. Si efecto se inicia a los pocos minutos y dura 6 horas.

Los estimulantes beta-2 en aerosol son el tratamiento de elección en el asma leve.

- e. INDICACIONES:

- Los estimulantes beta-2 selectivos son el tratamiento de elección para el asma (MIR). La forma más eficaz de tratar los episodios agudos de asma son los aerosoles de agonistas beta-2 (MIR). En el tratamiento crónico, lo mismo que en la situación aguda, el tratamiento de primera línea debe ser un agonista beta-2 inhalado (Harrison).

MIR 00 (6970): En una crisis asmática aguda, el tratamiento más adecuado para la pronta resolución de la obstrucción bronquial es:

1. Corticoides intravenosos.
2. Teofilina intravenosa.
3. Epinefrina subcutánea.
4. Beta₂ agonistas adrenérgicos en aerosol.*
5. Anticolinérgicos en aerosol.

MIR 08 (8839): ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta con referencia al uso de agonistas beta-2 adrenérgicos en crisis de broncoespasmo?

1. Los beta-2 adrenérgicos carecen de efectos estimulantes cardíacos.
2. Son eficaces por vía oral.
3. Consiguen relajación de la musculatura lisa de vías aéreas de pequeño y gran calibre.*
4. Tienen efectos antiinflamatorios bronquiales.
5. Su potencia como broncodilatadores es similar a la de la aminofilina.

MIR 09 (9113): Por lo que hace referencia al tratamiento del asma bronquial, una de las siguientes respuestas es FALSA:

1. El salbutamol se indica como medicación de rescate.
2. La prednisona oral a pequeñas dosis PUEDE estar indicada en el asma inestable moderada.
3. Los glucocorticosteroides inhalados se metabolizan en el hígado.
4. Los agonistas adrenérgicos-beta₂ PUEDEN emplearse en combinación con los glucocorticosteroides inhalados en el asma persistente leve-moderada.
5. El efecto del salmeterol dura 24 horas.*

RECORDEMOS (CARDIOLOGÍA)

Los **fármacos beta-bloqueantes** deben su acción antianginosa a la disminución de las necesidades de oxígeno del miocardio al disminuir la frecuencia y la contractilidad cardiacas (MIR).

Los beta-bloqueantes (propranolol) **están contraindicados** en los pacientes con enfermedad broncopulmonar obstructiva (asma, EPOC) por provocar broncoconstricción (6 MIR).

repeMIR

Los betabloqueantes están contraindicados en pacientes con patología bronquial obstructiva. (6+)

MIR 99 FAMILIA (5990): Se diagnostica **HTA moderada** a una mujer de 49 años, menopáusica desde hace 3. Tiene antecedentes de **migraña** desde los 20 años y **asma** intrínseco desde los 41. ¿Cuál de los siguientes fármacos **NO** estaría indicado en el tratamiento de su HTA?

1. **Betabloqueantes.** * (Nota: broncoconstrictor).
2. **Diuréticos.**
3. **Antagonistas del calcio.**
4. **IECA.**
5. **Prazosin.**

MIR 06 (8304): En un paciente con **IC por cardiopatía isquémica crónica post infarto y disfunción sistólica**, ¿cuál de las siguientes **NO** considera una **contraindicación absoluta** para la introducción de betabloqueantes?

1. **Insuficiencia cardiaca inestable.**
2. **Enfermedad pulmonar crónica.** * (Nota: no es contraindicación absoluta si no es una enfermedad pulmonar **obstructiva** crónica que pueda empeorar por el broncoespasmo de los beta-bloqueantes).
3. **Bloqueo A-V avanzado.**
4. **Bradicardia sintomática.**
5. **Broncoespasmo.**

2. Metilxantinas

2.1. Fármacos

- **Teofilina, aminofilina, teobromina, cafeína.**
- Se utilizan por vía oral, e.v., i.m. y rectal.
- Ya no se consideran fármacos de primera línea en el tratamiento del asma.

2.2. Mecanismo de acción

Se desconoce el mecanismo de acción de estos fármacos. Se **pensaba** que la acción broncodilatadora se debía a la **inhibición competitiva de la fosfodiesterasa** (MIR), la enzima que degrada al AMP cíclico, pero posteriormente se demostró que no era así.

2.3. Acciones

- **Broncodilatación** (MIR).
- Estimulante cerebral.
- Aumento de la contractilidad cardiaca.
- **Aumento del gasto cardiaco** (MIR).
- Taquicardia.
- Vasodilatación muscular y esplácnica.
- **Vasoconstricción cerebral** (MIR).
- **Aumento de la diuresis** (MIR).
- Aumento de la secreción gástrica.

2.4. Dosificación

Los niveles sanguíneos terapéuticos son de 10 a 20 microgramos / ml. (cuando los niveles terapéuticos superan los 30 µg/ml existe riesgo de convulsiones y arritmias cardiacas). La dosis necesaria para alcanzar estos niveles varía mucho de unos individuos a otros debido a las diferencias en la metabolización del fármaco, por lo que en situaciones especiales es necesario ajustar las dosis de las metilxantinas de acuerdo con sus niveles plasmáticos (MIR).

©Curso Intensivo MIR. Asturias 2003

RECORDEMOS (FARMACOLOGÍA)

En los fármacos en los que la relación entre la dosis y la concentración sérica no es predecible, y en los que tienen un margen terapéutico estrecho, puede estar indicada la **determinación de concentraciones plasmáticas** (MIR).

A. LA ELIMINACIÓN ESTÁ DISMINUIDA (HAY QUE DISMINUIR LA DOSIS) EN:

- **Ancianos.**
- **Insuficiencia hepática, insuficiencia cardiaca** (MIR).
- **Cor pulmonale.**
- **Obesidad.**
- **Fiebre** (MIR).
- Tratamiento con eritromicina, alopurinol (MIR), cimetidina (MIR), propranolol, anovulatorios (MIR), quinolonas (ciprofloxacino).
- **Infecciones víricas.**

B. LA ELIMINACIÓN ESTÁ AUMENTADA (HAY QUE DAR DOSIS MAYORES) EN:

- **Niños** (La dosificación habitual en el niño es de 5 mg / Kg. / 6 horas) (MIR).
- **Fumador** (MIR), de tabaco o marihuana.
- Tratamiento con fármacos inductores de las enzimas microsomales hepáticas: fenobarbital (MIR), difenilhidantoina, rifampicina (MIR).
- Dieta rica en proteínas.
- Dieta pobre en hidratos de carbono.

2.5. Indicaciones

Asma (MIR), enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

2.6. Efectos secundarios y toxicidad

A. ADMINISTRACIÓN ORAL

Cefalea, nerviosismo, náuseas, vómitos y dolor epigástrico. *Debe evitarse en pacientes con esofagitis por reflujo* (MIR), porque aumenta la secreción gástrica.

B. ADMINISTRACIÓN INTRAVENOSA

Convulsiones, arritmias, parada cardiaca o respiratoria. *Cualquier administración por esta vía requiere un mínimo de 20 minutos para evitar toxicidad grave.*

C. NIÑOS

Estimulación del sistema nervioso central, fiebre y diuresis.

3. Bromuro de ipratropio

3.1. Mecanismo de acción

Es un fármaco **anticolinérgico** que inhibe el efecto broncoconstrictor de la acetilcolina bloqueando los receptores muscarínicos.

3.2. Indicaciones

Se utiliza por vía inhalatoria. Su efecto **broncodilatador** (2MIR), es similar a los betamiméticos pero se inicia más lentamente. Es el **broncodilatador de elección** en el EPOC.

REPASO

MECANISMOS DE ACTUACIÓN DE LOS FÁRMACOS BRONCODILATADORES

Fármaco	Mecanismo
Beta-2 estimulantes	Aumento AMPc.
Metilxantinas	Desconocido.
Bromuro Ipratropio	Disminución GMPc.

REPASO

VÍAS DE ADMINISTRACIÓN DE LOS FÁRMACOS:

Fármaco	Vía
Beta-2 estimulantes	Inhalatoria.
Bromuro Ipratropio	Inhalatoria.
Cromoglicato	Inhalatoria.
Corticoides	Inhalatoria, oral, endovenosa.
Metilxantinas	Oral, endovenosa.

4. Cromonas

4.1. Fármacos

CEBADA = MASTOCITO

Cromoglicato sódico, nedocromil sódico.

4.2. Vía de administración

Vía inhalatoria.

4.3. Acciones

- Inhibición de la degranulación de los mastocitos y células cebadas (2MIR).
- Son fármacos de acción preventiva y **NO** actúan como broncodilatadores (2MIR).
- Carecen de efectos secundarios.

MIR 98 (5916): ¿Cuál, de las propuestas, es la acción principal del cromoglicato?:

1. Relajación de la musculatura lisa bronquial.
2. Estimulación de la secreción de cortisol por los suprarrenales.
3. Bloqueo de los canales de calcio en los linfocitos.
4. Bloqueo de la liberación de mediadores de las células cebadas.*
5. Bloqueo de la fosfodiesterasa de las células cebadas.

4.4. Indicaciones

A. ASMA

- Sólo se utiliza para la prevención de los ataques de asma; no sirve para el tratamiento de los mismos (2MIR).
- Cuando se administran de forma profiláctica, bloquean los efectos obstructivos agudos del ejercicio y del aire frío, de la exposición al antígeno y a los productos químicos industriales. Por tanto, un paciente que tiene exposición intermitente a estímulos que provocan episodios agudos de asma puede protegerse limitándose a tomar cromoglicato o nedocromil 15 a 20 minutos antes del contacto con el desencadenante (MIR).

MIR 97 (5190): Panadero de 20 años que, a la una o dos horas de comenzar su trabajo, empieza con disnea y ruidos de pecho. En la espirometría tan sólo hay afectación de la pequeña vía aérea ($MEF_{50} < 50\%$). De la siguiente medicación inhalada, ¿cuál sería la más indicada como tratamiento de mantenimiento?

1. Budesonida.
2. Cromoglicato sódico.* (Nota: asma profesional).
3. Bromuro de Ipratropio.
4. Beclometasona.
5. Salmeterol.

B. RINITIS ALÉRGICA

RECORDEMOS (OFTALMO, ORL)

El cromoglicato sódico se puede utilizar para el tratamiento de la conjuntivitis y las rinitis alérgicas (MIR).

RECORDEMOS (PEDIATRÍA)

Está indicado el uso de cromoglicato disódico en el tratamiento de la alergia gastrointestinal (por ejemplo la **alergia a la leche de vaca**) (MIR), cuando no sea posible evitar totalmente el alimento ó sean muchos los alimentos implicados. Se administra por vía oral antes de las comidas. Puede prevenir la sintomatología digestiva ó cutánea, pero no se consigue reducir la sensibilización.

5. Corticoides

Los corticoides reducen la inflamación y el edema y potencian el efecto broncodilatador de los fármacos adrenérgicos. Los corticoides no ejercen ningún efecto agudo sobre el calibre de la vía aérea (no son broncodilatadores). Su efecto antiinflamatorio tarda en aparecer entre 3 y 6 horas. Se utilizan en el asma como fármacos preventivos.

Efectos de los glucocorticoides.

5.1. Prednisona y prednisolona

A. INDICACIONES

- Se suelen utilizar por vía oral, ya sea en ciclos cortos o en tratamientos prolongados en el asma persistente grave. Indicados por vía intravenosa en el tratamiento del status asmático (MIR). Una vez que se controla el episodio, se cambia el tratamiento a vía oral con la dosis mínima que controle los síntomas. El mejor criterio para poder reducir la dosis del esteroide utilizado en el ataque agudo de asma, sin riesgo de recaída es la normalización del flujo pico (MIR).
- También están indicados en algunos pacientes con EPOC, sarcoidosis (MIR), neumonitis por hipersensibilidad, fibrosis pulmonar idiopática, aspergilosis broncopulmonar alérgica, hem siderosis pulmonar primaria, neumonía eosinófila crónica (MIR), neumonía lúpica y derrame pleural del lupus.

- Los corticoides se utilizan asociados a inmunosupresores en el tratamiento del síndrome de Goodpasture, granulomatosis de Wegener (2MIR), granulomatosis de Churg-Strauss y granulomatosis linfomatoide.

8. COMPLICACIONES

- Los tratamientos crónicos con esteroides condicionan una atrofia de las glándulas suprarrenales por inhibición del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal. Una vez estabilizado el asma, se debe comenzar a reducir la medicación hasta la mínima requerida para el bienestar del paciente.
- Para reducir los efectos secundarios de un tratamiento esteroideo prolongado se administrará la dosis total de 48 horas en una toma única matutina, a días alternos y utilizando un preparado de acción esteroidea intermedia.
- Para suspender el tratamiento, se va reduciendo la dosis de forma progresiva hasta alcanzar la dosis sustitutiva, momento en el cual ya se puede suspender.
- El uso de corticoides por vía sistémica favorece la aparición de efectos secundarios, tales como: aumento de peso, diabetes, osteoporosis y miopatías (MIR).

MIR 08 (8869): El uso clínico de los glucocorticoides frecuentemente conlleva el desarrollo de complicaciones. Todas las que se enumeran lo son SALVO una. Indíquela:

- Aumento de peso.
- Diabetes Mellitus.
- Osteoporosis.
- Disminución de la presión intraocular.*
- Miopatía.

RECORDEMOS (ENDOCRINO)

Tras la retirada de los corticoides, las complicaciones son raras, excepto si aparece una situación de estrés importante, por lo que se debe indicar al paciente la necesidad de administrar de forma profiláctica suplementos de corticoides en caso de infección grave, cirugía o traumatismo durante al menos un año tras la suspensión de un tratamiento esteroideo prolongado con dosis elevadas (iguales o mayores a 30 mg. de prednisona por espacio superior a 7 días) (MIR).

Síndrome de Cushing.

©Curso Intensivo MIR Asturias
Estrías en Síndrome de Cushing.

Los tratamientos crónicos con esteroides condicionan una atrofia de las glándulas suprarrenales por inhibición del eje hipotálamo - hipófiso - suprarrenal.

5.2. Beclometasona, budesonida, fluticasona

Se administran por vía inhalatoria (aerosol) en el tratamiento del asma moderado (MIR). La absorción sistémica es muy escasa, por lo que prácticamente carece de los efectos secundarios sistémicos de los corticoides (inhibición del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, hiperglucemia, úlcera péptica, osteoporosis, aumento de la susceptibilidad a infecciones por linfopenia, etc.). Los efectos secundarios locales más frecuentes son: disfonía, tos, irritación de garganta y candidiasis orofaríngea. La vía inhalatoria es la indicada de entrada en el asma estable, ya que así los efectos secundarios son menores (MIR). El tratamiento farmacológico de fondo del asma está dirigido a disminuir la inflamación de las vías respiratorias (glucocorticoides inhalados MIR, reservando los broncodilatadores para un papel paliativo de los episodios de broncoconstricción).

El tratamiento farmacológico de fondo del asma está dirigido a disminuir la inflamación de las vías respiratorias con glucocorticoides inhalados

©Curso Intensivo MIR Asturias

Los corticoides inhalados pueden provocar candidiasis orofaríngea.

- A. Paciente asmática con síndrome de Cushing iatrogénico por tratamiento con corticoides sistémicos.
 B. Mismo paciente con desaparición del síndrome de Cushing cuando se sustituyó el tratamiento con corticoides sistémicos por corticoides en aerosol.

MIR FAMILIA 97 (4930): Cuando se usen corticosteroides en el asma bronquial, es necesario saber que:

1. La vía inhalatoria es la indicada de entrada en el asma estable, ya que así los efectos secundarios son menores.*
2. Por vía parenteral, se deben emplear preferentemente los preparados de depósito.
3. Si se recurre persistentemente a la vía oral es conveniente suspender el resto de la medicación antiasmática.
4. Los aerosoles de budesonida o de beclometasona sólo son eficaces cuando se combinan con corticosteroides por vía oral.
5. Los orales son la base del tratamiento en la mayoría de los casos de asma.

MIR 99 FAMILIA (6176): ¿Cuál de los siguientes fármacos constituye un tratamiento de fondo en el asma?

1. Sulbutamol inhalado.
2. Loratadina oral.
3. Budesonida inhalada.*
4. Ipratropio inhalado.
5. Ibuprofeno oral.

6. Fármacos antituberculosos

Tratamiento de la tuberculosis.

Nota: Desde Harrison 17ª Ed., el tratamiento debe ser con 4 fármacos: Rifampicina e Isoniacida (6 meses) y Pirazinamida + Etambutol (los 2 primeros meses).

6.1. Rifampicina

A. POSOLOGÍA

- 600 mg. / día (MIR).
- No precisa cambio de dosis en la insuficiencia renal (2MIR).

B. ACCIÓN

Bactericida extra e intracelularmente.

C. INDICACIONES

- Tratamiento de la tuberculosis (6MIR) pulmonar y extrapulmonar. Hasta ahora se usaba la pauta de 6 meses con rifampicina + isoniacida, añadiendo pirazinamida los dos primeros (3MIR). Actualmente, se deben usar 4 fármacos (misma pauta que la anterior, añadiendo etambutol los 2 primeros meses).
- Para el tratamiento de la tuberculosis en la embarazada se recomienda la rifampicina + isoniacida + etambutol con la

pauta de 9 meses (3MIR). La pauta RIPE de 6 meses también está aceptada para el tratamiento en la embarazada.

- Rifampicina + macrólido para el tratamiento de la neumonía grave por Legionella (MIR).
- Vancomicina + gentamicina + rifampicina para el tratamiento de la endocarditis por Staphylococcus epidermidis (MIR).

REPASO

El tratamiento de elección de...	Es...
Tuberculosis inicial	Rifampicina (6 meses) + Isoniacida (6 meses) + Pirazinamida (2 meses) (3MIR) + Etambutol (2 meses).
Tuberculosis en el embarazo	Rifampicina + Isoniacida + Etambutol (3MIR).

RECORDEMOS (INFECCIOSO)

La Rifampicina también se emplea en la profilaxis en las epidemias de meningitis por meningococo (2MIR), y Haemophilus influenzae tipo B (MIR), ya que atraviesa bien la barrera hematoencefálica, (MIR). La quimioprofilaxis es eficaz en la extensión de la enfermedad a contactos y en la erradicación del estado de portador (MIR). Está indicado en los profesores y compañeros de la misma clase que el caso detectado (2MIR). En los casos de contactos íntimos de pacientes afectados de meningitis meningocócica debe administrarse rifampicina 600 mg vía oral cada 12 horas durante 2 días. Si el microorganismo causante es Haemophilus influenzae, la dosis de rifampicina será de 600 mg vía oral cada 12 horas durante 4 días.

RECORDEMOS (INFECCIOSO)

La Rifampicina, junto a vancomicina puede tener efecto sinérgico frente a Staphylococcus epidermidis (MIR).

D. TOXICIDAD

- Ni la rifampicina ni la isoniacida han sido asociadas por el momento con efectos teratogénicos (MIR).
- Sus efectos secundarios más frecuentes son los síntomas gastrointestinales.
- En tratamientos continuos es bastante segura, siendo su efecto secundario más importante la hepatotoxicidad (1%) (MIR).
- No afecta a la función vestibular (MIR).
- Tiñe la orina de color naranja.
- La administración intermitente puede producir una serie de efectos secundarios que se cree son de naturaleza inmunológica: cuadro pseudogripal (MIR), disnea, insuficiencia renal (MIR), y síndrome hepato-renal.

MIR 10 (9492): Un paciente con insuficiencia renal moderada (filtrado glomerular de 55ml/min) es diagnosticado de tuberculosis pulmonar. ¿Cuál sería la actitud correcta respecto a la dosis de rifampicina a emplear en su tratamiento?

1. No es preciso modificar la dosis habitual.*
2. Debe reducirse la dosis al 50% de la dosis habitual.
3. El periodo de tiempo interdosis debe duplicarse.
4. Esta contraindicada su utilización.
5. Debe reducirse la dosis a un tercio de la dosis habitual.

E. INTERACCIONES

- Es un inductor de las enzimas hepáticas (4MIR) (sistema del citocromo P450). La rifabutina también es un inductor de las enzimas del citocromo P450, pero mucho menor que la rifampicina.
- Disminuye los efectos de la teofilina (MIR), anticonceptivos (3MIR), anticoagulantes (2MIR), ciclosporina (MIR), digital, quinidina, corticoides (2MIR), antiépilépticos, benzodiacepinas, fluconazol, ketoconazol, itraconazol, inhibidores de la proteasa, zidovudina, metadona, sulfonilureos y verapamilo.

- Hay que advertir a las mujeres que están tomando anticonceptivos y rifampicina que tomen precauciones adicionales para evitar un embarazo ya que la rifampicina disminuye el efecto de los anticonceptivos al aumentar su metabolismo (MIR).
- En pacientes con SIDA tratados con inhibidores de la proteasa (indinavir, etc.), no se debe administrar rifampicina, por existencia de interacciones medicamentosas. La rifampicina es un potente inductor de las enzimas del citocromo P450 y su administración abrevia la semivida de muchos fármacos, entre ellos los inhibidores de la proteasa, disminuyendo su eficacia. En estos casos se aconseja la sustitución de la rifampicina por rifabutin (salvo en pacientes que toman ritonavir, donde la rifabutin también está contraindicada, por riesgo de toxicidad).

repeMIR

La rifampicina es un potente inductor enzimático de microsomas hepáticos (P450). Puede interferir con otros fármacos al inducir su metabolismo, y por tanto disminuye los efectos de: anticoagulantes orales, anticonceptivos orales, antidepresivos tricíclicos, antidiabéticos orales, benzodiazepinas, esteroides, ciclosporina, digitoxina, metadona, inhibidores de proteasa de VIH, teofilina... (8+)

La rifampicina es un inductor de las enzimas microsomales hepáticas que aumenta el catabolismo de muchos fármacos.

MIR FAMILIA 97 (5027): En un paciente tratado con anticoagulación de forma crónica, señale cuál de los medicamentos reseñados tiene riesgo de disminuir la eficacia anticoagulante, al administrarlo conjuntamente:

1. Rifampicina.*
2. Metronidazol.
3. Clofibrato.
4. Trimetoprim-sulfametoxazol.
5. Aspirina.

MIR FAMILIA 98 (5662): Por su actividad inductora del sistema del citocromo P450, la rifampicina disminuye los niveles séricos e interfiere la actividad de todos los fármacos siguientes MENOS uno. Señale cuál:

1. Ciclosporina.
2. Penicilina G.*
3. Glucocorticoides.
4. Anovuladores orales.
5. Dicumarínicos.

MIR 99 FAMILIA (6192): Paciente de 25 años con historia de 3 meses de evolución de cansancio progresivo, adelgazamiento, diarrea episódica y febrícula. T.A. 100/60 mmHg, P.A. 98 lpm, Mantoux +++. RX tórax: infiltrado en segmento posterior de lóbulo superior derecho. Inicia tratamiento tuberculostático con 3 drogas: hidracida (isoniacida), rifampicina y etambutol. Tras dos semanas de tratamiento, el paciente refiere aumento del cansancio, mayor frecuencia de las diarreas y, además, vómitos frecuentes. T.A. 90/60 en decúbito, 70/50 en bipedestación. P.A. 110 lpm "mollis et parvus". Niega fiebre y síntomas respiratorios. ¿Cuál de las siguientes circunstancias es, con más probabilidad, la causa del cuadro actual?:

1. Error en el diagnóstico inicial.
2. Generalización del foco pulmonar inicial.
3. Desarrollo de hepatitis tóxica por hidracidas.
4. Desarrollo de una colitis pseudomembranosa.
5. Presencia de insuficiencia suprarrenal desenmascarada por rifampicina.* (Nota: la rifampicina, al ser inductor de las enzimas microsomales hepáticas, acelera el metabolismo de los corticoides, incrementando la sintomatología de insuficiencia suprarrenal de la paciente. Las dos causas más frecuentes de enfermedad de Addison son la destrucción autoinmune y la destrucción tuberculosa de las suprarrenales).

MIR 00 FAMILIA (6682): Una mujer que está tomando anticonceptivos orales comienza un tratamiento de Rifampicina que durará algunos meses. ¿De entre las siguientes consideraciones cual le parece adecuada?

1. Que suspenda los anticonceptivos orales porque aumentan los niveles de Rifampicina favoreciendo su toxicidad.
2. Que tome precauciones adicionales para evitar un embarazo ya que la Rifampicina disminuye el efecto de los anticonceptivos al aumentar su metabolismo.*
3. Que tome precauciones adicionales para evitar un embarazo ya que la Rifampicina disminuye el efecto de los anticonceptivos al reducir su absorción.
4. Que la Rifampicina aumenta la toxicidad de los anticonceptivos orales y por tanto tiene ahora un riesgo aumentado de enfermedad tromboembólica.
5. Que se deberá administrar dosis de Rifampicina mayores de las habituales, ya que los anticonceptivos reducen la concentración de Rifampicina.

MIR 07 (8799): ¿Cuál de los siguientes fármacos debe ser utilizado con gran precaución por el riesgo derivado de su capacidad para inducir la actividad de varias de las isoenzimas CYP450 provocando interacciones peligrosas?

1. Cloramfenicol.
2. Eritromicina.
3. Rifampicina.*
4. Ritonavir.
5. Itraconazol.

MIR 08 (9024): ¿Cuál de los siguientes antibióticos es el que puede generar un mayor número de interacciones medicamentosas?:

1. Ciprofloxacino.
2. Ceftazidima
3. Azitromicina.
4. Rifampicina.*
5. Gentamicina.

6.2. Isoniacida

A. POSOLOGÍA

300 mg. / día (MIR) (para el tratamiento y para la quimioprofilaxis de la tuberculosis).

B. ACCIÓN

Bactericida extra e intracelularmente.

C. INDICACIONES

- Es el fármaco antituberculoso más importante.
- Profilaxis de la tuberculosis (2MIR).
- Tratamiento de la tuberculosis (3MIR).

- Tratamiento de la tuberculosis en la embarazada (2MIR). La isoniacida es inocua durante el embarazo (MIR).

D. TOXICIDAD

a. HEPATOTOXICIDAD

- El efecto secundario más frecuente es la hepatitis (MIR).
- El riesgo de hepatitis aumenta con la edad (2MIR), en mayores de 35 años (MIR).
- Un 10 – 20% de las personas que toman esta droga tienen aumento de transaminasas (MIR), aunque sólo debe suspenderse en caso de valores de transaminasas 5 veces superiores a la normalidad (2MIR), o de fosfatasa alcalina 3 veces superiores a la normalidad (Nota: En un capítulo del Harrison se citan valores de transaminasas 3–5 veces superiores a la normalidad, y en otro 5–6 veces).
- El uso de rifampicina y alcohol aumenta el riesgo de hepatitis (MIR).
- La hepatitis ocurre generalmente en las primeras 12 semanas del tratamiento (MIR).

b. NEUROTOXICIDAD

La isoniacida suele administrarse con 10 mg de piridoxina (vitamina B₆) (2MIR), con el fin de prevenir la polineuritis, aunque solo estaría indicado en presencia de factores de riesgo para dicha enfermedad (SIDA, alcohólicos, desnutridos, insuficiencia renal, embarazadas y ancianos). En caso de polineuritis franca no se debe suspender el tratamiento con isoniacida, sino que se aumentará la dosis de piridoxina hasta 100 – 200 mg / día.

6.3. Pirazinamida

A. POSOLOGÍA

25-30 mg / Kg. / día.

B. ACCIÓN

Bactericida intracelular. Atraviesa la barrera hematoencefálica. Sólo es activo frente a *M. tuberculosis* (MIR).

C. INDICACIONES

Tratamiento de la tuberculosis (5MIR).

En la pauta corta se administra pirazinamida durante los dos primeros meses (MIR), junto con etambutol, y rifampicina e isoniacida durante 6 meses.

D. CONTRAINDICACIONES

Utilizar con precaución durante el embarazo.

E. TOXICIDAD

- Su principal efecto secundario es la hiperuricemia, por lo que está contraindicada en enfermos gotosos (los tuberculosos con antecedentes de crisis de gota no deben ser tratados con la pauta de 6 meses).
- También puede producir hepatotoxicidad (MIR) y erupciones cutáneas.

6.4. Etambutol

A. POSOLOGÍA

25 mg / Kg. / día.

B. ACCIONES

Bacteriostático (es el único fármaco antituberculoso de primera línea no bactericida).

C. INDICACIONES

- Fármaco de primera línea en el tratamiento de la tuberculosis (3MIR). (RIPE 2 m. + RI otros 4 m.).
- Tratamiento de la tuberculosis de la embarazada (2MIR).

C. TOXICIDAD

- Puede administrarse en el embarazo (MIR).
- No es frecuente la hepatotoxicidad (MIR).

- Neuritis óptica (3MIR) (debe evitarse en niños de menos de 5 años). Provoca disminución de la agudeza visual, escotoma central y ceguera para el color verde.
- Nefrotóxico (en caso de insuficiencia renal deben reducirse las dosis).

En la tuberculosis, la embarazada se RIE 9 meses.

repeMIR

El tratamiento de la tuberculosis en la embarazada se realiza con Rifampicina, Isoniacida y Etambutol (9 meses) -pauta clásica- (actualmente también se puede emplear la pauta convencional -RIP 6 meses-). (2+)

MIR 98 (5914): ¿Cuál de los siguientes fármacos administrado por vía sistémica **NO** produce toxicidad ocular?

1. Cloroquina.
2. Fluconazol.*
3. Amiodarona.
4. Etambutol.
5. Corticoides.

El etambutol no se debe utilizar en los niños por el riesgo de producir neuritis óptica.

6.5. Estreptomina

A. POSOLOGÍA

0,5 – 1g / día i.m.

B. ACCIONES

Bactericida extracelular.

RECORDEMOS (FARMACOLOGÍA)

Los aminoglucósidos (como la estreptomina) son antibióticos que actúan inhibiendo la síntesis de proteínas bacterianas (2MIR), actuando sobre la subunidad pequeña del ribosoma (30S)

REGLA NEMOTÉCNICA

Tetraciclinas
Aminoglucósidos
Subunidad pequeña

TRETAS
AMINO,
PEQUEÑA

© Curso Intensivo MIR Asturias 2004

Antibióticos que actúan sobre la subunidad pequeña del ribosoma (30S).

C. INDICACIONES

Fármaco antituberculoso de primera línea (2MIR). En caso de no poderse utilizar el etambutol, se puede sustituir por estreptomina. En la actualidad no se utiliza en las pautas de tratamiento habituales.

D. CONTRAINDICACIONES

Debe evitarse en el embarazo (por la posibilidad de lesionar el oído del feto), lactancia y en niños.

E. TOXICIDAD

- La toxicidad producida por aminoglucósidos se relaciona con el mantenimiento de una concentración mínima (concentración previa a una dosis) elevada (MIR).
- No es hepatotóxico.
- Nefrotóxico. En caso de insuficiencia renal deben reducirse las dosis (MIR). La estreptomina es menos nefrotóxica que los otros aminoglucósidos.
- Ototóxico (MIR). La ototoxicidad afecta tanto al oído como a la función vestibular.

REPASO

Efectos secundarios	De...
Hepatotoxicidad	Rifampicina (MIR). Isoniacida (MIR). Pirazinamida (MIR).
Nefrototoxicidad	Estreptomina (MIR). Etambutol.
Neurotoxicidad	Isoniacida (MIR). Etambutol (II par) (3MIR). Estreptomina (VIII par) (MIR).

REPASO

El mecanismo de actuación de...	Es...
Rifampicina	Bactericida extra-intracelular.
Isoniacida	Bactericida extra-intracelular.
Pirazinamida	Bactericida <u>in</u> tracelular.
Estreptomina	Bactericida <u>ex</u> tracelular.
Etambutol	Bacteriostático.

REGLA NEMOTÉCNICA

Hepatotoxicidad de los antituberculosos: RIP
Rifampicina, Isoniacida, Pirazinamida

REGLA NEMOTÉCNICA

Nefrototoxicidad de los antituberculosos: ¡Eh!
Estreptomina, Etambutol

7. Anticoagulantes

© Curso Intensivo MIR Asturias 2003

Trombosis.

7.1. Heparina

A. INDICACIONES

- Tratamiento de la trombosis venosa profunda (4MIR) y del tromboembolismo pulmonar (MIR), por vía e.v., durante los primeros 7 a 10 días (2MIR).
- La razón más importante para tratar a los pacientes con trombosis venosa profunda con anticoagulante es prevenir el embolismo pulmonar (MIR).
- Para el inicio del tratamiento anticoagulante basta con tener una sospecha fundada en los datos clínicos y pruebas rutinarias de laboratorio (2MIR), a menos que la dosis inicial de heparina suponga un grave riesgo para el paciente (enfermos con hemorragia reciente o activa o con un defecto conocido de la hemostasia). Salvo en estos pacientes, el tratamiento con heparina no debe esperar a tener confirmación diagnóstica (2MIR), siempre se puede interrumpir dicho tratamiento si se descarta el diagnóstico.

B. MECANISMO DE ACCIÓN

La heparina se une a la antitrombina III y acelera su actividad (inhibe los factores de coagulación IIa, IXa, Xa, XIa y XIIa). Por ello, la heparina previene la formación de un trombo adicional y permite que la fibrinólisis endógena disuelva el trombo ya formado. La heparina no disuelve directamente el trombo ya existente.

La heparina estándar o no fraccionada se obtiene de pulmón bovino o mucosa intestinal porcina.

C. CONTROL DE LA ANTICOAGULACIÓN

Se controla con el tiempo de tromboplastina parcial activada (3MIR) (TTPA), y con el tiempo de coagulación (2MIR). La dosis de heparina debe producir un tiempo de tromboplastina parcial activada de 1.5 a 2 veces el tiempo control.

La heparinización se controla con el tiempo de coagulación y con el tiempo de tromboplastina parcial activada.

Vía intrínseca:

Las heparinas se unen a la antitrombina III, mediante lo cual neutralizan fundamentalmente los factores II y X, y en menor grado IX, XI y XII. Se controla mediante el Tiempo de Tromboplastina Parcial Activado. Su efecto es inmediato y su antídoto, también inmediato, es el sulfato de Protamina.

REGLA NEMOTÉCNICA

Es una PLASTINA ver a la HEPARINA de PROTA.

Control del tratamiento con HEPARINA con el tiempo de tromboPLASTINA. El antídoto de la heparina es la PROTAmína.

REGLA NEMOTÉCNICA

Tanto el efecto de la heparina como el de su antídoto, el sulfato de protrombina, son inmediatos.

D. COMPLICACIONES

- La complicación más frecuente del tratamiento con heparina es la hemorragia. Si aparece una hemorragia durante el tratamiento con heparina deberá administrarse sulfato de protamina (MIR).
- Otra complicación frecuente es la trombocitopenia (MIR), por una reacción de base inmunológica.

MIR 06 (8396): Paciente de 70 años, operado de cirugía ortopédica, sin antecedentes patológicos de interés habiendo tomado las medidas profilácticas adecuadas, y con una analítica normal previa. A los 7 días se le detecta una trombopenia de 40.000/mm³. ¿Cuál será la causa más probable?

1. Púrpura trombopénica idiopática.
2. Aplasia medular.
3. **Trombocitopenia inducida por heparina.***
4. Mielodisplasia.
5. Hepatopatía.

MIR 11 (9629): De todas las siguientes, ¿cuál es la complicación que puede observarse en los enfermos que reciben heparina?:

1. Insuficiencia renal aguda.
2. Anemia hemolítica autoinmune.
3. Trombosis venas suprahepáticas.
4. Síndrome leucoeritoblástico.
5. **Plaquetopenia.***

E. HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR (HBPM)

- Los preparados de HBPM (enoxaparina) han sustituido en su mayor parte a la heparina estándar (no fraccionada).
- Algunas son compuestos obtenidos a partir de la heparina no fraccionada (MIR) por despolimerización química o enzimática de la heparina estándar
- Su biodisponibilidad es superior a la de la heparina no fraccionada (MIR). Su vida media es más prolongada que la heparina estándar. Todas se eliminan por el riñón (MIR).
- Sólo un 20% del producto de los preparados comerciales de heparina no fraccionada, es biológicamente activo. Los preparados comerciales biológicamente activos de heparina de bajo peso molecular (HBPM) son más caros, pero tienen varias ventajas:
 - Se pueden administrar por vía subcutánea, una o dos veces al día (100 U/Kg. o 1 mg/Kg. S.C. cada 12 horas).
 - Su farmacocinética es tan predecible que no es necesario vigilar el TTPA. NO es preciso monitorizar sus efectos en la mayoría de los pacientes (2MIR), a menos que el paciente sea muy obeso o tenga insuficiencia renal.
 - Son menos inmunógenos, y producen trombocitopenia con menor frecuencia que la heparina no fraccionada (MIR).

Las heparinas de bajo peso molecular se administran por vía subcutánea.

MIR 00 FAMILIA (6521): Paciente de 65 años, intervenido de fractura de cadera derecha de 15 días antes, que consulta por dolor e hinchazón en miembro inferior derecho. A la exploración destaca aumento de la temperatura local con edema hasta la raíz del miembro. ¿Cuál de las siguientes considera que es la actitud a seguir?

1. Realizar una gammagrafía pulmonar de ventilación-perfusión. Si fuera negativa indicar tratamiento con heparina subcutánea a dosis profiláctica.
2. Indicar la colocación de un filtro de la cava inferior dada la contraindicación de establecer un tratamiento anticoagulante por la proximidad de la cirugía.
3. Solicitar una radiografía de la cadera intervenida.
4. Solicitar una ecografía-doppler color para confirmar el diagnóstico de trombosis venosa profunda, e iniciar tratamiento con heparina de bajo peso molecular a dosis terapéuticas.*
5. Poner una bomba de infusión i.v. de heparina ajustando dosis según el APTT.

MIR 00 (6829): En relación con las heparinas de bajo peso molecular, señale cuál de los siguientes enunciados es el verdadero:

1. Sólo se pueden administrar por vía intravenosa o intramuscular.
2. No originan agregación plaquetaria y trombopenia.
3. Han sustituido absolutamente a las heparinas cálcica y sódica convencionales.
4. Su principal ventaja es la facilidad de su uso, pues no precisan controles de laboratorio.*
5. Aunque tienen muchas ventajas, originan más hemorragias que la heparina convencional, al no actuar selectivamente sobre el factor X de la coagulación.

MIR 01 (7099): Señale la respuesta FALSA sobre las heparinas de bajo peso molecular:

1. Algunas son compuestos obtenidos a partir de la heparina no fraccionada.
2. Todas se eliminan por el riñón.
3. Su biodisponibilidad es superior a la de la heparina no fraccionada.
4. Es preciso monitorizar sus efectos en la mayoría de los pacientes.*
5. Producen trombocitopenia con menor frecuencia que la heparina no fraccionada.

MIR 07 (8655): ¿cuál de las siguientes afirmaciones sobre el tratamiento de la trombosis venosa profunda (TVP) es FALSA?

1. En pacientes con TVP confirmada objetivamente, recomendamos tratamiento agudo con heparina de bajo peso subcutánea o heparina no fraccionada.
2. Para pacientes con elevada sospecha clínica de trombosis, se recomienda tratamiento anticoagulante mientras se espera el resultado de las pruebas diagnósticas.
3. El tratamiento con heparina se dice debe controlarse realizando TPT (tiempo parcial de tromboplastina).
4. Se recomienda iniciar la administración de anticoagulantes orales junto con heparina en el primer día del tratamiento, e interrumpir la administración de heparina cuando el INR sea estable y superior a 2.
5. En los pacientes tratados con heparina de bajo peso es necesario hacer mediciones sistemáticas de la actividad anti-Xa con el fin de ajustar la dosis.*

7.2. Anticoagulantes orales

A. FÁRMACOS

Fármacos anti-vitamina K: Dicumarol, acenocumarol (MIR), warfarina (MIR), que inhiben la síntesis de factores de la coagulación mediada por vitamina K (factores II, VII, IX y X, MIR), y nuevos anticoagulantes orales: Dabigatrán (inhibidor del factor IIa), Rivaroxabán, Apixabán y Edoxabán (estos últimos, inhibidores del factor Xa).

TROMBINA

MIR 13 (10044): ¿Cuál de los siguientes emparejamientos entre fármaco anticoagulante y mecanismo de acción es INCORRECTO?

1. Heparina – cofactor de la antitrombina III.
2. Acenocumarol - inhibe la vitamina K. epóxido reductasa.
3. Dabigatrán - inhibe la trombina.
4. Rivaroxabán - inhibe el factor Xa.
5. Warfarina - inhibe la absorción de la vitamina K.*

B. INDICACIONES

- En los pacientes con tromboembolismo pulmonar, tras el tratamiento con heparina, se comenzará con dicumarínicos por vía oral de 3 a 6 meses (2MIR), para prevenir recurrencias de tromboembolismo. Como los anticoagulantes orales tardan unos días en hacer efecto, se deberán simultanear con la heparina hasta que el INR sea estable y superior a 2, momento en el cual se suspenderá la heparina y continuará el tratamiento sólo con los anticoagulantes orales (MIR).
- Tratamiento de la hipertensión pulmonar primaria (MIR).

RECORDEMOS (CARDIOLOGÍA)

Los pacientes con fibrilación auricular crónica, y factores de riesgo de accidente vascular cerebral (valvulopatía, hipertensión, mayores de 75 años, insuficiencia cardíaca congestiva, etc) se deben anticoagular con warfarina, manteniendo un INR entre 2 y 3 (2MIR).

C. MECANISMO DE ACCIÓN

Actúan inhibiendo la activación de los factores de coagulación dependientes de la vitamina K.

D. CONTROL DE LA ANTICOAGULACIÓN

- Se controlan con el tiempo de protrombina (3MIR) (Índice de Quick). No se realiza la determinación de los niveles plasmáticos del fármaco (MIR).
- La dosis de dicumarínicos debe producir un tiempo de protrombina de 1.25 a 1.5 veces el tiempo control o un cociente internacional normalizado (INR) entre 2 y 3 (3MIR).

REGLA NEMOTÉCNICA

Tanto los anticoagulantes como su antídoto específico, la vitamina K, son lentos en su acción. El efecto inmediato de los anticoagulantes se puede revertir administrando factores de la coagulación o plasma fresco congelado.

REGLA NEMOTÉCNICA

El tiempo de Protrombina se utiliza para control de AntiCoagulantes Orales
P-ACO

Control de anticoagulantes orales.

REPASO

CONTROL DE LOS ANTICOAGULANTES

Fármaco	Control con...
Heparina	Tiempo de Tromboplastina Parcial Activada (3MIR). Tiempo de Coagulación (2MIR).
Anticoagulantes orales	Tiempo de Protrombina (3MIR). INR (cociente internacional normalizado) (2MIR).

Métodos de control de los anticoagulantes

Vía extrínseca:

Los anticoagulantes orales impiden la síntesis de factores vitamina K dependientes: II, VII, IX, X. El más sensible es el VII (vía extrínseca).

MIR 11 (9728): ¿De cuál de los siguientes fármacos NO se suele realizar la determinación de las concentraciones plasmáticas en la práctica clínica?

1. Acenocumarol.*
2. Gentamicina.
3. Digoxina.
4. Fenitoína.
5. Litio.

E. CONTRAINDICACIONES

- Trastornos de la hemostasia.
- Hernia de hiato.
- Aneurisma disecante de aorta.
- Antecedentes de hemorragia cerebral.
- Antecedentes de intervenciones oculares recientes.
- Antecedentes de intervenciones recientes en el SNC.
- Retinopatías.
- Insuficiencia renal.
- Procesos renales quirúrgicos y urológicos.
- Malabsorción de grasas.
- Insuficiencia cardíaca.
- Hepatopatías.
- Embarazo y lactancia. Los anticoagulantes orales están contraindicados durante el embarazo (2MIR), porque pueden causar defectos congénitos (nariz en silla de montar), hemorragias en neonatos o en fetos, muerte intrauterina y aborto. El tratamiento correcto del tromboembolismo en la embarazada sería heparina I.V. continua hasta la fase precoz del parto, revertir los efectos con protamina, continuando con heparina a las 2-4 horas post-parto y warfarina en días posteriores (MIR), o heparinas de bajo peso molecular (MIR), ajustando las dosis.

repeMIR

La heparina se controla mediante el TTPA y el Tiempo de Coagulación.

Los anticoagulantes orales se controlan mediante el INR y el Tiempo de Protrombina. (3+)

REGLA NEMOTÉCNICA

TI-PEX

El tiempo de **T**romboplastina parcial activada controla la vía **I**ntrínseca de la coagulación

El tiempo de **P**rotrombina

controla la vía **E**xtrínseca de la coagulación

"TI-PEX"

MIR 98 FAMILIA (5660): Paciente de 50 años en tratamiento anticoagulante con dicumarínicos. ¿Cuál de las siguientes pruebas pediría para medir la actividad del anticoagulante?

1. Fibrinógeno.
2. Tiempo de trombina.
3. Tiempo de protrombina.*
4. Tiempo de tromboplastina parcial.
5. Tiempo de sangría.

MIR 00 FAMILIA (6510): El objetivo terapéutico a alcanzar en un paciente en el que se inicia tratamiento con acenocumarol por haber presentado un segundo episodio de embolismo pulmonar es prolongar el tiempo de protrombina hasta alcanzar un INR (International Normalized Ratio) entre:

1. 1-2.
2. 1,5-2.
3. 2-3.*
4. 3-4.
5. 4-5.

RECORDEMOS (GINECOLOGÍA)

El tratamiento con anticoagulantes es una contraindicación absoluta para utilización de **DIU** (MIR).

El tratamiento con anticoagulantes es una contraindicación absoluta para utilización de DIU.

Los anticoagulantes orales están contraindicados durante el embarazo porque pueden provocar defectos en el feto.

REGLA NEMOTÉCNICA

ACO: Los Anti**C**onceptivos Orales antagonizan a los Anti**C**oagulantes Orales

F. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS

a. INCREMENTAN EL EFECTO DE LOS ANTICOAGULANTES

Ácido acetilsalicílico (MIR), alopurinol, fenilbutazona (MIR), sulfisoxazol, etc.

b. REDUCEN EL EFECTO DE LOS ANTICOAGULANTES

Los anticonceptivos orales (MIR), la rifampicina (2MIR), los barbitúricos (MIR), difenilhidantoina o fenitoína (MIR), estrógenos, colestiramina, glutetimida y griseofulvina inhiben el efecto anticoagulante de los dicumarínicos.

REGLA NEMOTÉCNICA

Fármacos que disminuyen los efectos de los anticoagulantes orales **ABCDEFG**

A	Anticonceptivos orales (MIR)
B	Barbitúricos (MIR)
C	Colestiramina
D	Difenilhidantoina (Fenitoína)
E	Estrógenos
F	Rifampicina (2MIR)
G	Griseofulvina, Glutetimida

MIR 97 FAMILIA (5027): En un paciente tratado con anticoagulación de forma crónica, señale cuál de los medicamentos reseñados tiene riesgo de disminuir la eficacia anticoagulante, al administrarlo conjuntamente:

1. Rifampicina.*
2. Metronidazol.
3. Clofibrato.
4. Trimetoprim-sulfametoxazol.
5. Aspirina.

MIR 10 (9496): El fármaco inmunosupresor tacrólimus es metabolizado principalmente por el citocromo P-450 (CYP3A4). ¿Cuál de los siguientes fármacos puede reducir la concentración de Tacrólimus en sangre, por una interacción a este nivel?:

1. Fenitoína.*
2. Cisaprida.
3. Claritromicina.
4. Itraconazol.
5. Omeprazol.

G. COMPLICACIONES

Como sucede con la heparina, la hemorragia constituye la complicación más importante y común de la warfarina. El antídoto es la vitamina K o el plasma fresco congelado.

REPASO

EFFECTOS SECUNDARIOS DE LOS ANTICOAGULANTES

Fármaco	Efecto secundario
Heparina	Hemorragia. Trombopenia (MIR).
Anticoagulantes orales	Hemorragia.

REPASO

ANTIDOTOS DE LOS ANTICOAGULANTES

Fármaco	Antídoto
Heparina	Sulfato de protamina (MIR).
Anticoagulantes orales	Vitamina K.

H. NUEVOS ANTICOAGULANTES

Recientemente se ha aceptado el uso de Fondaparinux (subcutáneo) y Rivaroxaban (oral) para la profilaxis de la trombosis venosa profunda y el tratamiento del tromboembolismo pulmonar. Ambos fármacos actúan inhibiendo el factor X activado (Xa) en la cascada de la coagulación.

También se han aprobado para la profilaxis de la trombosis venosa profunda el dabigatrán (anti-IIa) y Apixabán (anti-Xa).

RESUMEN DE FARMACOLOGÍA

1.-FÁRMACOS ADRENÉRGICOS

- La **adrenalina**, la epinefrina y la efedrina estimulan receptores alfa (vasoconstricción) y beta (estimulación cardíaca y broncodilatación). La **adrenalina está indicada en** el asma (crisis grave) (MIR), en la reanimación cardiopulmonar (MIR), en la reacción de hipersensibilidad (shock anafiláctico) (MIR) y asociado a anestésicos locales (para prolongar su acción y disminuir su toxicidad (MIR).
- Los **receptores adrenérgicos** forman parte de un complejo proteico de membrana, y están acoplados a ciertos mediadores denominados Proteínas G (MIR). Los **receptores beta-adrenérgicos** están acoplados a la Adenilciclasa, que al activarse aumenta el AMPc.
- El **isoproterenol** estimula receptores beta.
- Son **beta-2 estimulantes** de acción corta (4-5 horas): salbutamol (MIR), terbutalina (MIR), fenoterol (MIR).
- El salbutamol (MIR), terbutalina (MIR), y fenoterol (MIR) (acción 4-5 h) son **estimulantes selectivos beta 2** (sólo broncodilatación) (MIR). Son el tratamiento de elección para la crisis aguda del asma, y el **tratamiento de elección en el asma episódico agudo** (MIR). Su **vía ideal de administración es** en aerosol. Pueden generar hipopotasemia.
- Los **beta-bloqueantes** (propranolol) son fármacos antianginosos que disminuyen las necesidades de O₂ del miocardio al reducir frecuencia y contractilidad cardíaca. Están **contraindicados en** los pacientes con EPOC, por provocar broncoconstricción (MIR).

2.-METILXANTINAS

- Las metilxantinas (teofilina, teobromina) son broncodilatadores (MIR), aunque NO de primera línea. Además aumentan el gasto cardíaco (MIR), la diuresis (MIR) y producen vasoconstricción cerebral (MIR).
- Su **mecanismo de acción** es desconocido. Sus **niveles terapéuticos** son de 10 a 20 microgramos / ml. La **dosificación habitual en la crisis asmática del niño** es de 5 mg / kg. / 6 horas (MIR). La **administración por vía intravenosa** requiere de un mínimo de 20 minutos para evitar toxicidad grave. Por vía oral **deben evitarse en** la esofagitis por reflujo (MIR).
- **Disminuir dosis (eliminación reducida)** (MIR) en: ancianos, fiebre, insuficiencia cardíaca, etc.
- **Aumentar dosis (eliminación aumentada)** (MIR) en: niños, fumadores, fármacos inductores de enzimas microsomales hepáticas (MIR).

3.-CROMOGLICATO SÓDICO

- El cromoglicato sódico, el ketotifeno y los corticoides **actúan** estabilizando la membrana del mastocito (MIR), impidiendo su degranulación.
- El cromoglicato sódico se utiliza por **vía inhalatoria** para la prevención de los ataques de asma, **NO sirve para** el tratamiento de la crisis aguda (MIR). Un paciente con exposición intermitente a estímulos que generan asma (asma profesional o asma del ejercicio), puede protegerse con cromoglicato o nedocromil 15-20 minutos antes del contacto con el desencadenante (MIR). El cromoglicato sódico se utiliza por **vía conjuntival** en la conjuntivitis alérgica (MIR). El cromoglicato sódico se utiliza por **vía oral** en la alergia gastrointestinal (MIR).

4.-CORTICOIDES

- NO son broncodilatadores. Su **efecto tarda** entre 3 y 6 horas.
- Los corticoides **por vía oral** se usan en el asma persistente grave y **por vía intravenosa** (prednisona y prednisolona) se utilizan en el tratamiento del status asmático (MIR). **También se usan en** sarcoidosis (MIR), neumonitis por hipersensibilidad, fibrosis pulmonar idiopática, aspergilosis broncopulmonar alérgica, hem siderosis pulmonar primaria, neumonía eosinófila crónica (MIR), neumonía lúpica, derrame pleural del lupus, y **asociados a inmunosupresores en** el síndrome de Goodpasture, granulomatosis alérgica de Churg-Strauss, granulomatosis de Wegener (asociado a ciclofosfamida) (MIR) y granulomatosis linfomatoide (asociado a ciclofosfamida). Por vía sistémica producen atrofia de glándulas suprarrenales. **Para reducir los efectos secundarios de un tratamiento prolongado** se administrará la dosis total de 48 h en una dosis única matutina a días alternos. Antes de suspender el tratamiento, éste se reducirá de forma progresiva. **Se administrarán suplementos de corticoides** en situaciones de stress (infección, cirugía o traumatismo) durante al menos 1 año si el tratamiento fue prolongado (30 mg / día o más de prednisona durante más de 7 días) (MIR).
- Los corticoides **por vía inhalatoria** (beclometasona, budesonida) se utilizan en el tratamiento del asma moderado. Son coadyuvantes del tratamiento crónico, pero **no son útiles en** la crisis aguda. La vía inhalatoria tiene menos efectos secundarios (MIR). **El mejor criterio para poder reducir la dosis del esteroide utilizado en el ataque agudo de asma, sin riesgo de recaída es** la normalización del flujo pico (MIR).

5.-BROMURO DE IPRATROPIO

- El bromuro de ipratropio es un anticolinérgico (bloqueo muscarínico), broncodilatador (más lento que los beta-2) (MIR), que **se utiliza en** la bronquitis crónica, siendo **el broncodilatador de elección en la EPOC** (MIR).

6.-FÁRMACOS ANTITUBERCULOSOS**6.1. RIFAMPICINA**

- Bactericida extracelular. 600 mg / día. No requiere ajuste en insuficiencia renal (MIR). Teratogenia no demostrada.
- **Indicaciones:**
 - **Tratamiento de la tuberculosis** (MIR) 6 meses con rifampicina + isoniacida, añadiendo los dos primeros meses pirazinamida (MIR) y etambutol. **En la embarazada** se recomienda 9 meses con rifampicina + isoniacida, añadiendo los dos primeros meses etambutol (MIR) (la embarazada RIE 9 meses).
 - **Profilaxis en las epidemias de meningitis por meningococo** (2 días) (MIR), y **Haemophilus influenzae tipo B** (4 días) (MIR), ya que atraviesa bien la barrera hemato-encefálica, (MIR). La quimioprofilaxis es eficaz en la extensión de la enfermedad a contactos y en la erradicación del estado de portador (MIR). Está indicado en los profesores y compañeros de la misma clase que el caso detectado (MIR).
 - **Neumonía grave por Legionella.**
 - Sinérgico con Vancomicina en **infecciones por Staphylococcus epidermidis.**

- **Interacciones:** es un inductor de las enzimas hepáticas (MIR) (sistema del citocromo P450). Disminuye los efectos de la teofilina (MIR), anticonceptivos (MIR), anticoagulantes (MIR), ciclosporina (MIR), digital, quinidina, corticoides (MIR) e inhibidores de la proteasa (en este caso se recomienda Rifabutina, salvo que se trate del inhibidor de la proteasa Ritonavir, dado que la rifabutina también está contraindicada en éste por riesgo de toxicidad).
- **Efectos secundarios:** es hepatotóxica (MIR). Insuficiencia renal de base inmune. Disnea. Cuadro pseudogripal.

6.2. ISONIACIDA

- Bactericida extracelular. Es el fármaco antituberculoso más importante.
- **Indicaciones:** profilaxis (MIR) y tratamiento (MIR) de la tuberculosis.
- No teratogena. Puede darse en el embarazo (RIE 9 meses).
- **Efectos secundarios:** es hepatotóxico (efecto secundario más frecuente) y neurotóxico (prevención con Piridoxina o vitamina B6) (MIR). El riesgo de hepatitis aumenta con la edad (>35 años) (MIR) y suele aparecer en las primeras 12 semanas de tratamiento. Un 10-20% de las personas que toman esta droga tienen aumento de transaminasas (MIR), aunque sólo debe suspenderse en caso de valores 5 veces superiores a la normalidad (MIR). La Rifampicina y el alcohol aumentan el riesgo de hepatitis.

6.3. ETAMBUTOL

- Bacteriostático. Único antituberculoso de primera línea que no es bactericida.
- **Indicaciones:** fármaco de primera línea en el tratamiento de la tuberculosis (MIR). Se utiliza en los dos primeros meses del tratamiento de la tuberculosis en la embarazada (MIR) (RIE 9 meses).
- **Efectos secundarios:** no es hepatotóxico (MIR). Es nefrotóxico y produce neuritis óptica (MIR). No darlo a niños de menos de 5 años.

6.4. PIRAZINAMIDA

- Bactericida intracelular, sólo activo frente a M. tuberculosis.
- **Indicaciones:** tratamiento de la tuberculosis (MIR) (en la pauta corta, se utiliza durante los dos primeros meses).
- **Efectos secundarios:** es hepatotóxico (MIR) y produce hiperuricemia.

6.5. ESTREPTOMICINA

- Bactericida extracelular. Inhibe síntesis de proteínas bacterianas (MIR).
- **Indicaciones:** fármaco antituberculoso de primera línea (MIR).
- **Toxicidad:** es ototóxico (MIR) y nefrotóxico (MIR). No debe darse a embarazadas.

7.-ANTICOAGULANTES

7.1. HEPARINA

- **Indicaciones:** tratamiento de la trombosis venosa profunda (TVP) y del tromboembolismo pulmonar (TEP) (MIR) por vía e.v., durante los primeros 7 a 10 días (MIR). La principal razón de tratar la TVP es prevenir el TEP, de forma que el tratamiento con heparina no debe esperar a la confirmación diagnóstica (MIR), siendo suficiente una sospecha fundada basada en datos clínicos y de laboratorio.
- **Se controla con** el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPA) (MIR) y con el tiempo de coagulación (MIR).
- **La complicación más frecuente es** la hemorragia. Si aparece, administrar sulfato de protamina (MIR). También produce trombopenia de base inmune (MIR).
- **Heparinas de bajo peso molecular:**
 - Biodisponibilidad y vida media superiores (MIR) a los de la heparina estándar. Eliminación renal (MIR).
 - Administración subcutánea 1-2 veces/día.
 - Farmacocinética muy predecible. No es necesario vigilar el TTPA ni monitorizar sus efectos en la mayoría de pacientes (MIR) (salvo en obesos, insuficiencia renal y embarazo).
 - Menos inmunógenas. Producen trombocitopenia con menor frecuencia (MIR).

7.2. ANTICOAGULANTES ORALES

- Inhiben la activación de los factores de la coagulación dependientes de la Vitamina K (los clásicos), o los factores IIa y Xa (los nuevos anticoagulantes).
- **Indicaciones:** para prevenir recurrencias de tromboembolismo: dicumarínicos por vía oral de 3 a 6 meses (MIR). Los pacientes con fibrilación auricular crónica y factores de riesgo de accidente vascular cerebral se deben anticoagular con warfarina, manteniendo un INR entre 2 y 3 (MIR). Tratamiento de la Hipertensión pulmonar (MIR).
- **Control:** con el tiempo de protrombina (MIR) (Quick). La dosis de dicumarínicos debe producir un tiempo de protrombina de 1.25 a 1.5 veces el tiempo control o un cociente internacional normalizado (INR) entre 2 y 3 (MIR).
- **Contraindicaciones:** Embarazo. El tratamiento correcto del tromboembolismo en la embarazada sería heparina I.V. continua hasta la fase precoz del parto, revertir los efectos con protamina, continuando con heparina a las 2-4 horas post-parto y warfarina en días posteriores (MIR). Contraindicación absoluta para DIU.
- La **complicación** más frecuente es la hemorragia. Su **antídoto** es la Vitamina K.
- **Incrementan el efecto de los anticoagulantes:** ácido acetilsalicílico (MIR), fenilbutazona (MIR).
- **Reducen el efecto de los anticoagulantes** los anticonceptivos orales (MIR), la rifampicina (MIR), y los barbitúricos (MIR).

1. Ventilación pulmonar

H. de

©Curso Intensivo MIR Asturias

La función principal del aparato respiratorio es el intercambio gaseoso.

A. ESPACIO MUERTO

En las vías de conducción no hay intercambio gaseoso.

El espacio muerto anatómico tiene un volumen aproximado de 150 ml. y es el aire contenido en la vía aérea que va desde la nariz hasta los bronquiolos terminales.

H. de

©Curso Intensivo MIR Asturias

En las vías de conducción no hay intercambio gaseoso.

La hipoxemia que aparece en la embolia de pulmón masiva se debe fundamentalmente al aumento del espacio muerto ventilatorio en las áreas mal perfundidas (MIR).

MIR 98 FAMILIA (5460): La hipoxemia que aparece en la embolia de pulmón masiva se debe fundamentalmente a:

1. Alteración de la difusión secundaria a la disminución del tiempo de paso por el lecho vascular pulmonar.
2. Disminución de la PO₂ en sangre venosa secundaria a la insuficiencia cardiaca.
3. Aumento del espacio muerto ventilatorio en las áreas mal perfundidas.*
4. Aumento de la mezcla venosa secundaria al mantenimiento de la perfusión en área mal ventilada.
5. Mezcla venosa a nivel auricular por apertura del agujero oval.

B. VOLUMEN TIDAL

El volumen de ventilación normal o volumen corriente es de 500 ml. (MIR).

C. FRECUENCIA RESPIRATORIA

15 respiraciones / minuto.

D. VENTILACIÓN ALVEOLAR

5 litros / minuto (7,5 litros / minuto de ventilación total, menos 2,5 litros/minuto de ventilación de espacio muerto).

La ventilación alveolar es de 5 litros / min.

BRANQUIOLO
CONDUCTO
SACO ALVEOLAR

La unidad funcional respiratoria es el lobulillo, es decir, la porción de pulmón que ventila un bronquiolo terminal.

La red capilar pulmonar dispone una lámina de sangre en contacto con el gas alveolar.

E. VOLUMEN RESIDUAL

Es la cantidad de aire que queda en el tórax después de una espiración forzada y supone unos 1.500 ml.

Nota: Durante la espiración llega un punto donde la presión transbronquial es nula (punto de igual presión, donde se igualan las presiones dentro y fuera de la vía aérea). A partir de ese punto, la vía aérea se colapsa, atrapando un volumen de aire en los pulmones, que no puede ser expulsado (volumen residual).

REPASO

El valor normal de...	Es...
Frecuencia respiratoria	15 respiraciones /minuto.
Ventilación pulmonar	7,5 litros /minuto.
Ventilación alveolar	5 litros /minuto.

2. Control de la ventilación

A. CENTRO RESPIRATORIO

- El ritmo continuo de la respiración depende de los impulsos nerviosos intermitentes que nacen del Centro Respiratorio en la sustancia reticular del bulbo raquídeo (centro inspiratorio y centro espiratorio) y de la protuberancia (centro neumatáxico y centro apnéustico).
- El centro inspiratorio produce descargas periódicas responsables del ritmo respiratorio. La inspiración es un proceso activo, debido a la contracción del músculo diafragma.
- El centro espiratorio está inactivo durante la respiración normal, ya que la espiración normal es pasiva, debida al retroceso elástico del tórax.
- El centro neumatáxico se encarga de la regulación fina del ritmo respiratorio.
- El centro apnéustico produce estímulos inspiratorios prolongados de función desconocida. Cuando se lesiona el centro neumatáxico, domina el centro apnéustico y se produce un espasmo inspiratorio sostenido o apneusis (respiración apnéustica, MIR).

B. QUIMIORRECEPTORES

a. BULBO RAQUÍDEO

Responden a los cambios de la PaCO₂ (es el estímulo más importante a nivel central) (2MIR) y del pH (2MIR).

b. CUERPO CAROTÍDEO

Responden a cambios en la PaO₂ (es el estímulo más importante), el pH (2MIR) y la PaCO₂ (MIR).

Cuando en el curso de una insuficiencia respiratoria la PaCO₂ empieza a elevarse, indica que el centro respiratorio se está haciendo insensible (MIR). En pacientes con retención crónica de

CO₂ (EPOC), el principal estímulo respiratorio es la hipoxemia, pues el centro bulbar se "acostumbra" en pocos días a trabajar con elevadas concentraciones de CO₂ y se hace "insensible" a su aumento. Por ello, en el tratamiento de estos pacientes no deben emplearse elevadas concentraciones de oxígeno, que eliminarían el estímulo hipóxico que mantiene la ventilación en estos enfermos.

C. ALTERACIONES DE LA VENTILACIÓN

El parámetro fundamental para determinar el estado de la ventilación en un paciente es la PaCO₂ (desciende en la hiperventilación y aumenta en la hipoventilación).

Patrones de alteración de la ventilación: *Respiración de Kussmaul* (respiración rápida y profunda) y *de Cheyne-Stokes* (alterna apneas con respiraciones de amplitud y frecuencia variable) (MIR).

Sensores centrales
P₂CO₂ es el estímulo más importante para el control respiratorio al inducir cambios en el pH del LCR
El pH del LCR se normaliza rápidamente, por lo que hipercapnias de larga evolución no ejercen efecto sobre los sensores centrales

Glomus aórtico y carotídeo
Respuesta a P₂O₂ y P₂CO₂ (carotídeos también a pH)

© Curso Intensivo MIR Asturias 2004

Los centros de control de la respiración están en el troncoencéfalo.

MIR 11 (9596): Existen varios términos semiológicos que tienen en cuenta el patrón respiratorio de un paciente. Si se observa en un paciente, tras un período de apnea, que se producen respiraciones que van aumentando progresivamente de amplitud y frecuencia y luego disminuyen progresivamente hasta otro episodio de apnea. ¿A qué patrón corresponde?

1. Respiración de Cheyne-Stokes.*
2. Taquipnea.
3. Platipnea.
4. Respiración de Kussmaul.
5. Bradipnea.

3. Mecánica respiratoria

La ventilación se debe al gradiente de presiones entre el alveolo y el exterior, inducido por los cambios de presión pleural provocados por los movimientos respiratorios.

A. INSPIRACIÓN

El principal músculo inspiratorio es el diafragma. El principal trabajo de los músculos respiratorios se consume en vencer las resistencias y las fuerzas elásticas que se oponen a la respiración.

Expansión de los pulmones durante la inspiración.

© Curso Intensivo MIR Asturias
El diafragma es el principal músculo inspiratorio.

B. ESPIRACIÓN

La espiración normal es un proceso pasivo. La espiración desde la capacidad pulmonar total hasta la capacidad residual funcional es un proceso pasivo inducido por la fuerza elástica que hace volver al pulmón a su posición de reposo. Para seguir expulsando aire hasta un volumen inferior a la capacidad residual funcional es necesaria la contracción de los músculos espiratorios.

La espiración normal es un proceso pasivo.

C. RESISTENCIA DE LAS VÍAS AÉREAS (RAW):

- La mayor parte de la resistencia al flujo de aire pulmonar (80-90%) se encuentra en las vías aéreas centrales (tráquea y bronquios) (MIR).
- El lugar de mayor resistencia de las vías respiratorias son los bronquios de mediano calibre.

La mayor parte de la resistencia al flujo de aire pulmonar (80-90%) se encuentra en las vías aéreas centrales (tráquea y bronquios).

Las vías aéreas centrales tienen una sección pequeña y suponen el 80-90% de las resistencias

Las vías aéreas periféricas (<2mm de diámetro) suponen solo el 10-20% de la resistencia ya que la suma de sus secciones es grande

D. ELASTICIDAD PULMONAR

Si se abriera el espacio pleural a la presión atmosférica, los pulmones se colapsarían inmediatamente debido a las fuerzas elásticas. La elasticidad pulmonar depende de:

- Las fibras elásticas del tejido pulmonar.
- La tensión superficial del líquido que recubre los alvéolos. La tensión superficial es la atracción existente entre las moléculas del líquido que recubre los alvéolos.

E. COMPLIANCE O DISTENSIBILIDAD PULMONAR:

Las modificaciones de la elasticidad pulmonar se suelen considerar en función de su inverso, la compliance o distensibilidad, que mide los cambios de volumen en relación con los cambios de presión (MIR). La distensibilidad, adaptabilidad o "compliance" pulmonar estudia las propiedades elásticas del pulmón relacionando el volumen pulmonar con la presión transpulmonar en condiciones estáticas (MIR). Para valores próximos a la Capacidad Pulmonar Total el pulmón y la pared torácica están más rígidos, precisando una presión de inflado muy superior a la necesaria en volúmenes pulmonares menores.

a. COMPLIANCE NORMAL:

La compliance normal para las presiones de volumen corriente es de 200 ml/cm. H₂O.

b. COMPLIANCE DISMINUIDA:

En la fibrosis pulmonar, el edema pulmonar, el síndrome del distress respiratorio agudo (MIR), y en anomalías esqueléticas de la caja torácica como la cifoescoliosis.

c. COMPLIANCE AUMENTADA:

En el enfisema.

MIR 99 FAMILIA (5976): La distensibilidad, adaptabilidad o "compliance" pulmonar estudia las propiedades elásticas del pulmón relacionando:

- El volumen pulmonar con el flujo espirado a cada nivel volumétrico.
- El volumen pulmonar con la presión transpulmonar en condiciones estáticas.*
- El flujo espirado con el gradiente de presión alveolo-boca.
- El volumen residual con la capacidad total.
- La diferencia entre la ventilación voluntaria máxima y la ventilación durante el ejercicio con la ventilación voluntaria máxima.

4. Perfusión pulmonar

4.1. Recuerdo de la circulación pulmonar

El circuito pulmonar maneja el mismo volumen minuto que el sistémico, pero a presiones inferiores (la resistencia es menor) (MIR). La presión media en la arteria pulmonar es de aproximadamente 15 mm de Hg (mientras que en la aorta es de 95 mm de Hg), en los capilares de 6 mm de Hg y en las venas de 4 mm de Hg.

Las paredes arteriales y arteriales son mucho más finas en el circuito pulmonar que en el sistémico, por lo que la resistencia que oponen al flujo sanguíneo es menor, y también son menores las presiones arteriales pulmonares.

Presiones aproximadas en el circuito pulmonar.

El circuito pulmonar maneja el mismo volumen minuto que el sistémico, pero a presiones inferiores.

La presión media en arteria pulmonar es de 15 +/- 3,5 mm de Hg, la sistólica 21,5 +/- 5 mm de Hg, y la diastólica de 9,5 +/- 3 mm de Hg.

Se considera que existe hipertensión arterial pulmonar cuando la presión media en la arteria pulmonar excede los 25 mm de Hg en reposo.

El trabajo realizado por el ventrículo izquierdo es significativamente mayor que el realizado por el ventrículo derecho, como resultado de la diferencia en las presiones arteriales (MIR).

RECORDEMOS (FISIOLOGÍA)

El factor que más influye en la resistencia al paso de la sangre es el radio interior del vaso (MIR).

$$\text{Resistencia} = k (\text{longitud} / \text{radio}^4)$$

k es una constante que, entre otras, tiene en cuenta la viscosidad de la sangre.

La hipoxemia induce vasodilatación en las arterias sistémicas, para aumentar el aporte de oxígeno a los tejidos. Por el contrario la hipoxemia induce a la vasoconstricción en las arterias pulmonares. Las arterias pulmonares responden a la hipoxia alveolar con una vasoconstricción que impide perfundir unidades alveolares mal ventiladas. Con esto se logra mantener el equilibrio ventilación / perfusión. En la atelectasia (ventilación = 0) no suele ser importante la desaturación de oxígeno por vasoconstricción selectiva (disminución de la perfusión) (MIR).

La presión capilar pulmonar (presión de enclavamiento), es tan solo unos 2 mm de Hg superior a la de la aurícula izquierda (se considera que son equivalentes).

4.2. Tipos de hipertensión pulmonar

La utilización del catéter de Swan-Ganz (Ver Capítulo IV: Métodos complementarios de diagnóstico) permite clasificar las hipertensiones arteriales pulmonares en precapilares y postcapilares.

TIPOS DE HIPERTENSIÓN PULMONAR	Presión arterial pulmonar:	Presión capilar pulmonar: ("enclavada")
Hipertensión pulmonar precapilar:	Aumentada (MIR).	Normal (3MIR).
Hipertensión pulmonar postcapilar:	Aumentada.	Aumentada.

A. HIPERTENSIÓN PULMONAR PRECAPILAR

Puede deberse a los siguientes mecanismos:

a. POR AUMENTO DEL FLUJO SANGUÍNEO PULMONAR:

Cardiopatías congénitas con shunt izquierda-derecha (CIA y CIV, MIR). En los cortocircuitos arteriovenosos la sangre pasa de las cavidades izquierdas a las derechas, sobrecargando la arteria pulmonar (segmento pulmonar saliente, MIR) y el árbol vascular pulmonar (marcas vasculares prominentes, MIR). Radiológicamente, además de la dilatación del tronco de la arteria pulmonar y sus ramas y la plétora sanguínea pulmonar, suele estar presente cierto grado de cardiomegalia (MIR).

Las cardiopatías con shunt izquierda-derecha cursan con hipertensión pulmonar precapilar.

b. POR AUMENTO DE LAS RESISTENCIAS:

- **Por reducción del lecho vascular del pulmón:** Embolismo pulmonar, enfisema, resección pulmonar, fibrosis pulmonar, vasculitis, hipertensión pulmonar primaria (2MIR), etc.
- **Por vasoconstricción:**
 - Las arterias se constriñen activamente por el reflejo alveolo-arterial en las situaciones en las que existe hipoxia alveolar (EPOC, enfermedad pulmonar intersticial, síndrome de apnea del sueño, cifoescoliosis, enfermedades neuromusculares, ascensión a gran altura MIR, síndrome del distress respiratorio del adulto MIR, etc.). La vasoconstricción pulmonar provoca hipertensión pulmonar, y ésta produce el cor pulmonale. La hipoxia alveolar es el estímulo más potente para la vasoconstricción pulmonar y es la causa más frecuente de hipertensión pulmonar (MIR). La oxigenoterapia en el cor pulmonale intenta evitar la vasoconstricción por hipoxia alveolar (MIR). El objetivo es mantener una PaO₂ de más de 60 mm de Hg.
 - Las resistencias vasculares pulmonares se incrementan con la ascensión a gran altura como respuesta a la hipoxia alveolar de la altitud (MIR).
 - También se produce una vasoconstricción pulmonar refleja inducida por factores humorales vasoactivos en algunos casos de congestión pulmonar pasiva (estenosis mitral, MIR, etc.) y en el embolismo pulmonar.

La hipoxia alveolar es el estímulo más potente para la vasoconstricción pulmonar y es la causa más frecuente de hipertensión pulmonar.

MIR 98 FAMILIA (5451): ¿Cuál es el factor más importante en la producción de hipertensión arterial pulmonar?:

1. Enfisema.
2. Policitemia.
3. Obstrucción bronquial.
4. Infecciones de repetición.
5. Hipoxemia.*

B. HIPERTENSIÓN PULMONAR POST-CAPILAR

Puede deberse a los siguientes mecanismos:

a. POR ELEVACIÓN DE LA PRESIÓN EN LA AURÍCULA IZQUIERDA:

Estenosis mitral e insuficiencia ventricular izquierda. La causa más frecuente de hipertensión pulmonar postcapilar es la insuficiencia ventricular izquierda (MIR).

b. ENFERMEDAD PULMONAR VENOOCLUSIVA:

Enfermedad rara, de causa desconocida, que afecta a niños y jóvenes, donde se produce una obstrucción fibrótica progresiva de las venas y vénulas pulmonares. No tiene tratamiento eficaz. Se piensa que puede ser una variante de la hipertensión pulmonar primaria (arteriopatía pulmonar plexogénica).

Nota: Dada la distribución irregular de esta enfermedad, la presión de enclavamiento capilar puede ser normal (MIR), hasta estadios avanzados, donde se elevaría.

MIR 99 FAMILIA (5987): Todos los siguientes cuadros pueden ser causa de hipertensión pulmonar precapilar aislada, EXCEPTO uno. Señálelo:

1. Arteriopatía pulmonar plexogénica.
2. Arteriopatía pulmonar trombótica.
3. Enfermedad pulmonar veno-oclusiva.
4. Intoxicación por aceite desnaturalizado de colza.
5. Insuficiencia ventricular izquierda.*

5. Relación ventilación/perfusión

A. PERFUSIÓN

La perfusión es mayor en las bases pulmonares.

La perfusión es mayor en las bases.

Nota: el pulmón debe considerarse como una columna de 30 cm. de altura llena de agua. Esta columna ejerce una presión hidrostática. En la base esta presión añadida es de 23 mm Hg. (30 cm. H₂O) y en el vértice de 0 mm Hg. (0 cm. H₂O).

B. VENTILACIÓN

La ventilación alveolar también es mayor en las bases (MIR), pero los cambios son menores que para la perfusión.

La ventilación es mayor en las bases.

C. RELACIÓN VENTILACIÓN / PERFUSIÓN

La diferencia de perfusión entre vértices y bases es más acusada que la diferencia de ventilación.

La relación ventilación / perfusión disminuye mucho, por tanto, desde los vértices a las bases pulmonares. La relación ventilación / perfusión es más alta en los vértices que en las bases (MIR).

© Curso Intensivo MIR Asesorías

La relación ventilación / perfusión es mayor en los vértices.

La causa más común de hipoxia respiratoria es la discordancia entre ventilación y perfusión (2MIR). Puede ocasionarse porque una parte considerable de la perfusión se distribuye en unidades alveolares mal ventiladas (cociente V/Q reducido), o porque un porcentaje variable de la ventilación alveolar se sitúa en unidades escasamente perfundidas (cociente V/Q elevado).

La causa más común de hipoxia respiratoria es la discordancia entre ventilación y perfusión.

Nota: la alteración de la relación ventilación-perfusión es la causa más frecuente de hipoxemia, pero sin embargo es raro que produzca hipercapnia, ya que se produce hiperventilación reactiva. Esta hiperventilación consigue normalizar la P_aCO₂, pero no normaliza la P_aO₂.

III. FISIOPATOLOGÍA

- La situación ideal, es la concordancia entre ventilación y perfusión, con un cociente V/Q que tienda a 1.
- Si una unidad no es ventilada, la relación V/Q tiende a cero (Ventilación=0), y se comporta como un shunt de sangre no oxigenada que se mezcla con sangre oxigenada.
- Si una unidad es pobremente perfundida, la relación V/Q tiende a infinito (Perfusión=0), y se comporta como espacio muerto que no interviene en el intercambio gaseoso (MIR).
- En la fibrosis pulmonar la hipoxemia de reposo se produce por alteración en la relación ventilación / perfusión (MIR), ya que las alteraciones de la difusión no suelen provocar por sí mismas hipoxemia.

MIR 99 (6229): ¿Cual de las siguientes aseveraciones relativas a la insuficiencia respiratoria es correcta?

1. Conceptualmente se considera que existe cuando la PO_2 es inferior a 70 mm. Hg.
2. Su mecanismo fisiopatológico más frecuente es una discordancia entre la ventilación y la perfusión.*
3. Se produce con más frecuencia por una dificultad de la capacidad de difusión alveolo-capilar del O_2 .
4. Conceptualmente se considera que existe cuando la PCO_2 es superior a 42 mm. Hg.
5. Produce una disminución de la diferencia alveolo arterial de O_2 ($PAO_2 - PaO_2$).

6. Transporte de oxígeno

6.1. Paso de oxígeno del pulmón a la sangre

La PO_2 Alveolar es de 100 mm Hg, y la PO_2 de la sangre venosa que llega al capilar pulmonar es de 40 mm Hg. y tiene una saturación de oxígeno de la hemoglobina cercana al 70% (MIR). El oxígeno se desplaza siguiendo este gradiente de presión y la PO_2 del glóbulo rojo aumenta con rapidez a su paso por el capilar pulmonar.

Nota: En 0,25 segundos, el gradiente de presión desaparece y la sangre alcanza una saturación de O_2 de casi el 100%. Cuando el flujo sanguíneo es normal, el hematíe permanece en el capilar 0,75 segundos, por lo que la reserva funcional de difusión pulmonar es muy elevada.

En la difusión del oxígeno a nivel pulmonar influye la ventilación alveolar, las características de la membrana alveolo-capilar, la perfusión capilar pulmonar y la hemoglobina.

La saturación de O_2 de la hemoglobina de la sangre arterial es del 98 % y la de la sangre venosa del 75 %.

MIR 98 (5680): Varón de 50 años pendiente de cirugía de hernia inguinal. En el preoperatorio la gasometría basal muestra los siguientes resultados: pH 7.37, pO_2 41 mmHg, pCO_2 46 mmHg, saturación de O_2 74%. La Rx de tórax es normal, el paciente se encuentra asintomático y la exploración es anódina. ¿Cuál de las siguientes situaciones es la más probable?

1. Embolia pulmonar.
2. Enfisema pulmonar.
3. Bronquitis crónica.
4. Neumonía.
5. Muestra venosa.* (Nota: La composición de la sangre venosa al llegar al capilar pulmonar es de 40 mmHg de PO_2 y de 46 mmHg de PCO_2).

REPASO

INTERCAMBIO GASEOSO		
Lugar	O_2 (mm de Hg)	CO_2 (mm de Hg)
Aire ambiente	159	0,3
Aire alveolar	104	40
Aire espirado	120	27
Sangre venosa	40 (MIR)	46 (MIR)
Sangre arterial	95 (MIR)	40 (MIR)

En los alveolos de una zona normalmente ventilada y no perfundida, la presión parcial de oxígeno será igual a la del aire inspirado (MIR) (aproximadamente 150 mm Hg.). La hipoxemia que aparece en la embolia de pulmón masiva se debe fundamentalmente al aumento del espacio muerto ventilatorio en las áreas mal perfundidas (MIR).

MIR 98 (5900): En los alveolos de una zona normalmente ventilada y no perfundida, la presión parcial de oxígeno será igual a la de:

1. El aire inspirado.*
2. El aire espirado.
3. La sangre venosa.
4. La sangre arterial.
5. La atmósfera tipo.

La capacidad de difusión del CO_2 es unas 20 veces mayor que la del O_2 , por lo que, en el fallo respiratorio, la disminución del O_2 suele preceder al aumento de la CO_2 .

6.2. Transporte de oxígeno por la sangre

A. FORMAS DE TRANSPORTE DE OXÍGENO POR LA SANGRE

- La mayor parte del oxígeno viaja en la sangre unido a la hemoglobina de los hematíes (20 mL de O_2 en cada dL de sangre).
- Una pequeña cantidad de O_2 (aproximadamente el 2 %), viaja disuelto en el plasma (0,3 mL de O_2 en cada dL de sangre), y es éste el oxígeno que se mide con la P_{O_2} . Se considera que existe insuficiencia respiratoria cuando el PaO_2 es inferior a 60 mm de Hg.

La PaO_2 refleja el O_2 disuelto en el plasma, que sólo es una pequeña parte de todo el O_2 que transporta la sangre (la mayoría en forma de oxihemoglobina).

B. SATURACIÓN DE OXÍGENO DE LA HEMOGLOBINA

El porcentaje de hemoglobina que se encuentra saturada de oxígeno (% Sat) depende de la P_{aO_2} , siguiendo esta relación una curva sigmoidea que se conoce como curva de disociación de la hemoglobina.

Curva de disociación de la oxihemoglobina.

Por la forma sigmoide de la curva de disociación de la oxihemoglobina, la hemoglobina se encuentra casi saturada a una P_{aO_2} de 60 mm Hg. (90% de saturación). Por otra parte, y debido a la forma de la curva, por debajo de 60 mm de Hg. la saturación de O_2 cae muy rápidamente.

La presencia de niveles elevados de H^+ y CO_2 en las capilares de los tejidos metabólicamente activos favorecen la liberación de O_2 por la oxihemoglobina (efecto Böhr), permitiendo que esta capte CO_2 .

El efecto recíproco, descrito por Haldane, ocurre en las capilares pulmonares: la elevada concentración de O_2 en los mismos libera H^+ y CO_2 de la hemoglobina, permitiendo que esta capte O_2 .

La P_{50} es la P_{aO_2} para la que la hemoglobina se encuentra saturada al 50% (25 mm de Hg).

MIR 98 (5901): Una muestra de sangre contiene 15 gr/dL de hemoglobina normal y tiene una presión parcial de oxígeno de 50 mmHg (muestra A). Otra muestra con 7,5 gr/dL de hemoglobina normal tiene una presión parcial de oxígeno de 100 mmHg (muestra B). El tipo de hemoglobina de las dos muestras es la misma, están a la misma temperatura y con las mismas condiciones metabólicas. Señale cuál de las afirmaciones siguientes es la correcta, en relación con el contenido total de oxígeno de la sangre en esta situación:

1. Es igual en ambas muestras.
2. Es mayor en la muestra B.
3. Es mayor en la muestra A.*
4. Es el doble en la muestra B que en la A.
5. No podemos calcularlo con estos datos.

Nota: El contenido en oxígeno de una muestra sanguínea viene definido por la siguiente fórmula:

$$O_2 = 1,39 \times Hb \times \text{Saturación} + 0,003 \times P_{aO_2}$$

Suponiendo que ambas muestras A y B fuesen tomadas en condiciones similares (misma temperatura, pH, presión parcial de CO_2 y concentración de 2,3 BPG) la saturación de la hemoglobina dependería únicamente de la P_{aO_2} . Teniendo en cuenta que la P_{50} de la hemoglobina normal es de 25 mm Hg, la saturación de la muestra A con una pO_2 de 50 mm Hg se encontraría en torno al 80%, y en cualquier caso siempre sería mayor del 50%. La hemoglobina de la muestra B estaría saturada aproximadamente en un 98%. Los contenidos de oxígeno respectivos de las dos muestras serían:

$$\text{Muestra A: } O_2 = 1,39 \times 15 \times 0,8 + 0,003 \times 50 = 19,18 \text{ ml } O_2$$

$$\text{Muestra B: } O_2 = 1,39 \times 7,5 \times 0,98 + 0,003 \times 100 = 10,52 \text{ ml } O_2$$

Por tanto, el contenido en O_2 de la muestra A es mayor que el de la B, a pesar de que la P_{aO_2} en A es la mitad que en B.

La diferente afinidad de la hemoglobina por el oxígeno según la presión parcial de oxígeno existente en el tejido permite a los hematíes captar oxígeno en los alveolos pulmonares (presión parcial de oxígeno alta) y soltarlo en los tejidos periféricos (presión parcial de oxígeno baja).

La saturación de oxígeno de la hemoglobina se mide en la clínica mediante la pulsioximetría (MIR). Se considera que existe insuficiencia respiratoria cuando la saturación es inferior al 90% (que corresponde a una P_{aO_2} inferior a 60 mm de Hg).

C. FACTORES QUE INFLUYEN EN EL DESPLAZAMIENTO DE LA CURVA DE DISOCIACIÓN DE LA HEMOGLOBINA

La disminución de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno es un mecanismo de compensación de la hipoxia tisular (MIR).

Factores que desplazan la curva de saturación de oxígeno de la hemoglobina.

a. DESPLAZAMIENTO DE LA CURVA A LA DERECHA:

La hemoglobina cede más oxígeno (disminuye la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno) en situaciones de:

- Acidosis (MIR) (aumento de hidrogeniones, efecto Böhr).
- Hipercapnia (MIR), hipertermia (2MIR) y aumento de la concentración de 2,3-difosfoglicerato (MIR).

MIR 97 FAMILIA (5156): La disminución de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno es un mecanismo de compensación de la hipoxia tisular. ¿Cuáles de las siguientes circunstancias desvían la curva de saturación de la hemoglobina hacia la derecha al disminuir dicha afinidad?

1. Alcalosis, hipocapnia, hipotermia e hipoglucemia.
2. Hipofosfatemia, disminución del 2,3-difosfoglicerato eritrocitario, hiperglucemia e hipocapnia.
3. Hipotermia, acidosis, hipocapnia e hiperfosfatemia
4. Acidosis, hipercapnia, hipertermia y aumento del 2,3-difosfoglicerato eritrocitario.*
5. Alcalosis, disminución del 2,3-difosfoglicerato eritrocitario, hipotermia e hiperfosfatemia.

b. DESPLAZAMIENTO DE LA CURVA A LA IZQUIERDA:

La hemoglobina cede menos oxígeno (aumenta la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno) en situaciones de hipocapnia (MIR), alcalosis (MIR), hipotermia, disminución de la concentración de 2,3-difosfoglicerato (MIR) (causa principal de la mala cesión de oxígeno en el shock séptico, MIR), y en presencia de monóxido de carbono.

D. HIPOXIA E HIPOXEMIA

Estos dos conceptos no significan lo mismo:

- Hipoxemia es el descenso del O_2 disuelto en la sangre (PaO_2). Puede deberse a disminución del O_2 en el aire inspirado, hipoventilación, shunt o alteración del cociente ventilación/perfusión.
- Hipoxia es el déficit de la oxigenación y el aprovechamiento del oxígeno en los tejidos. Puede deberse a hipoxemia, anemia (falta Hb), redistribución vascular y atrapamiento microcirculatorio (shock), alteración de los procesos metabólicos enzimáticos que utilizan oxígeno para la obtención de energía (intoxicaciones), etc.
- Por lo tanto, podemos encontrar situaciones de HIPOXIA HISTÓICA SIN HIPOXEMIA, como:

a. INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO:

- El CO es la causa principal de hipoxia en la mortalidad por incendios en ambientes urbanos.
- El CO tiene 210 veces más afinidad por la hemoglobina que el oxígeno. En los pacientes con exposición a monóxido de carbono, éste desplaza al O_2 de la hemoglobina, convirtiendo a una parte de la hemoglobina en inservible para el transporte de oxígeno.
- En esta situación la saturación de oxígeno de la hemoglobina es baja, a pesar de tener una PaO_2 (que refleja el oxígeno disuelto en el plasma) normal.

- El tratamiento óptimo de este envenenamiento consiste en administrar oxígeno al 100% mediante máscara de ajuste firme o por intubación endotraqueal y ventilación mecánica.

El CO es la causa principal de hipoxia en la mortalidad por incendios en ambientes urbanos.

b. ANEMIA

- En la anemia la PaO_2 es normal (el O_2 disuelto en la sangre es normal), la saturación de oxígeno de la hemoglobina es normal (hay poca hemoglobina, pero la que hay está correctamente saturada), pero el contenido de O_2 de la sangre es bajo (ya que existe poca hemoglobina para transportarlo, 3MIR).

REPASO

Enfermedad	PaO_2	% saturación de O_2 de la Hb	Contenido de O_2 de la sangre
Anemia	Normal (MIR)	Normal (2MIR)	Bajo (2MIR)
Intoxicación CO	Normal	Bajo	Bajo
Hipoxia hipoxémica	Baja (MIR)	Bajo	Bajo
Hipoxia circulatoria	Normal	Normal	Normal
Hipoxia histotóxica	Normal	Normal	Normal (MIR)

Nota 1: el aumento de la cantidad de O_2 extraído por los tejidos se traduce en un aumento de la diferencia arterio-venosa de O_2 en las hipoxias hipoxémica, anémica y circulatoria (MIR).

Nota 2: La hipoxia promueve la secreción de eritropoyetina, de forma que aparece policitemia compensadora en la hipoxia hipoxémica (MIR) y circulatoria. No aparece, por motivos obvios, en la anemia.

MIR 99 FAMILIA (5968): Entre las siguientes afirmaciones relativas a la hipoxia, señale la que **NO** es correcta:

1. En la anémica hay disminución de la saturación de la hemoglobina.*
2. En la hipoxémica hay disminución de presión parcial de oxígeno en sangre arterial.
3. En la circulatoria hay aumento de la diferencia arteriovenosa del oxígeno.
4. En la histotóxica el contenido de oxígeno en sangre arterial es normal.
5. La policitemia es un mecanismo compensador de la hipoxémica.

7. Funciones endocrinas del pulmón

Además de las funciones respiratorias, el pulmón desempeña funciones metabólicas:

A. ACTIVACIÓN DE SUSTANCIAS

La **angiotensina I** es transformada por el pulmón en **angiotensina II** (MIR), por la enzima convertidora (ECA). Esta enzima está elevada en el suero en la sarcoidosis (MIR), y sirve para conocer el grado de actividad de esta enfermedad (MIR).

B. DESACTIVACIÓN DE SUSTANCIAS:

La **serotonina**, la **bradicinina**, la **noradrenalina** y algunas prostaglandinas son **inactivadas en el pulmón**.

8. Equilibrio ácido-base

A. VALORES NORMALES:

Para conocer el estado del equilibrio ácido-base de un paciente se debe tomar una muestra de **sangre arterial**, y enviarla al laboratorio para estudio de gasometría.

a. pH

$$pH = -\log(H^+) = \log 1 / H^+$$

El pH es una medida adimensional que nos informa en términos manejables de la concentración de H^+ existente en una disolución. Se emplean escalas logarítmicas y pequeñas desviaciones corresponden a grandes cambios en la concentración de H^+ . Un aumento del pH en una unidad indica un aumento en la concentración de OH^- de 10 veces.

Su valor normal es de 7,36 a 7,44 (2MIR). Se consideran incompatibles con la vida un pH < 6,8 - 7,0 o pH > 7,8 - 8,0.

Acidosis = pH menor de 7,36 (7.37 en una pregunta de MIR).

Alcalosis = pH mayor de 7,44.

b. PaO₂

Su valor normal es superior a 80 mm de Hg. (2MIR).

Se considera **Insuficiencia respiratoria** por debajo de 60 mm de Hg. (MIR).

La saturación normal de oxígeno es del 97%. A 60 mm de Hg, la saturación es del 90%.

El contenido de oxígeno de la sangre es de 20 ml / 100 cc de sangre.

La PaO₂ refleja el O₂ disuelto en el plasma, que sólo es una pequeña parte de todo el O₂ que transporta la sangre (la mayoría en forma de oxihemoglobina). En la anemia y en la intoxicación por CO, la PaO₂ es normal pero el contenido de O₂ de la sangre es bajo.

c. PAO₂ - PaO₂ (diferencia Alveolo - arterial de oxígeno)

Para calcularla hace falta conocer el valor de la PAO₂ (MIR), utilizando la siguiente fórmula:

$$PAO_2 = [FIO_2 \times (P_b - P_{H_2O})] - [PaCO_2 / R] \text{ (MIR).}$$

PAO₂ = Presión Alveolar de Oxígeno.

FIO₂ = concentración Fraccional de Oxígeno en el aire Inspirado (normalmente 0.21).

P_b = Presión Barométrica (760 mm Hg. a nivel del mar).

P_{H₂O} = Presión de vapor de H₂O (normalmente 47 mm de Hg).

PaCO₂ = Presión parcial arterial de CO₂ (MIR).

R = cociente Respiratorio o la relación entre la producción de CO₂ y el consumo de O₂ (normalmente 0.8).

Sustituyendo en la ecuación los valores normales en un sujeto respirando aire ambiente a nivel del mar tenemos:

$$PAO_2 = [0.21 \times (760 - 47)] - [PaCO_2 / 0.8]$$

$$PAO_2 = 150 - [1.25 \times PaCO_2] \text{ (2MIR).}$$

El valor normal en un individuo de 30 años es de 15 mm Hg. Aumenta 3 mm por cada década después de los 30.

MIR 00 (6969): El gradiente alvéolo-arterial de oxígeno:

1. Normalmente es de 25-30 mm Hg en una persona joven.
2. A efectos prácticos, puede calcularse mediante una sencilla fórmula que requiere únicamente conocer la presión parcial de oxígeno en sangre arterial.
3. Su cálculo exacto requiere calcular primero la presión parcial de oxígeno a nivel alveolar.*
4. Es muy diferente en sujetos sanos que viven a nivel del mar de aquellos que viven en altiplanicies.
5. Es un parámetro muy constante a lo largo de la vida.

MIR 05 (8269): En condiciones de presión atmosférica de 760 mm Hg. y humedad relativa del aire del 100%. ¿Qué fórmula utilizaría para calcular la Presión alveolar de oxígeno (PAO₂)?

1. PAO₂ = Presión arterial de CO₂ (PaCO₂) - Presión arterial de O₂ (PaO₂) / 3.
2. PAO₂ = 100 - 1,25 x PaO₂ / 3.
3. PAO₂ = 150 - 1,25 x PaCO₂.*
4. PAO₂ = 125 - 1,25 x PaO₂ / 3.
5. PAO₂ = PaO₂ - 1,25 x PaCO₂.

d. PaCO₂

36 a 44 mm de Hg. (2MIR).

Se eleva en la hipoventilación (MIR).

e. BICARBONATO:

24 a 30 mmol / litro (2MIR).

El metabolismo celular y la dieta aportan ácidos que deben ser neutralizados. El organismo dispone para ello de sistemas amortiguadores, compuestos por ácidos o bases débiles. El sistema bicarbonato es el buffer plasmático más importante (2/3 de la capacidad buffer total). En condiciones normales, la relación HCO₃⁻ / CO₂ permanece constante en torno a 20 porque el buffer se comporta como un sistema abierto permitiendo la eliminación de ácidos por el pulmón en forma de CO₂ y la regeneración renal del HCO₃⁻.

RECORDEMOS (FISIOLOGÍA)

Sistema amortiguador del bicarbonato

MIR 07 (8578): la siguiente gasometría arterial: pH 7.40, PaO₂ 98, PaCO₂ 38, HCO₃⁻ 25, refleja:

1. Acidosis metabólica.
2. Alcalosis metabólica.
3. Valores normales.*
4. Alcalosis respiratoria.
5. Acidosis respiratoria.

f. EXCESO DE BASES:

+2 a -2 mEq / litro.

g. PROTEINAS:

Las proteínas actúan como amortiguadores (tampones) fisiológicos de la sangre.

La hemoglobina es el amortiguador sanguíneo más abundante (aunque el más importante es el sistema del Bicarbonato).

h. ANION GAP (ANIONES INNOMINADOS):

Representa los aniones no medibles (*sulfatos MIR, fosfatos MIR, proteínas, etc.*).
 En condiciones normales, la albúmina debe representar la mitad de su valor (MIR).
 Los sulfatos y fosfatos procedentes del metabolismo también están representados en su valor (MIR).
 $Anion\ GAP = Na^+ - Cl^- - CO_3H^- = 10\ a\ 12\ mEq / L$ (MIR).
 Si se incluye el K^+ en la fórmula (anión GAP = $Na^+ + K^+ - Cl^- - HCO_3^-$), el valor normal sería de $12 \pm 4\ mEq / L$.

B. ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE:

La regulación del pH normal (7.35 a 7.45) depende de los pulmones y de los riñones. Según la ecuación de Henderson-Hasselbach, el pH es una función del cociente entre el HCO_3^- (que se regula por el riñón) y la $PaCO_2$ (regulada por los pulmones).

Cuando uno de los mecanismos reguladores falla, el otro intenta compensarlo. La compensación respiratoria es rápida y la renal lenta (tarda varios días). Si un paciente con acidosis respiratoria ($PaCO_2$ alta) tiene un HCO_3^- elevado, ello indica que estamos ante un trastorno crónico, no agudo (MIR).

El pulmón interviene en la regulación del equilibrio ácido-base eliminando más o menos ácidos (en forma de CO_2) y el riñón reteniendo más o menos bases (en forma de bicarbonato).

a. ACIDOSIS RESPIRATORIA (pH bajo, con $PaCO_2$ alta) (6MIR).

Producido por todas las enfermedades respiratorias que producen hipercapnia (por ejemplo, *hipoventilación MIR, agudización grave del asma 2MIR, EPOC descompensado MIR*).
 En la acidosis respiratoria crónica el bicarbonato se eleva (MIR), como intento de compensación renal (lento) del exceso de ácidos de origen respiratorio.

MIR 98 (5894): Señale de cuál de las siguientes situaciones es característica una gasometría arterial con valores de $pH\ 7.34$, $pCO_2\ 60\ mmHg$, $HCO_3^- 32\ mmol/L$:

1. Acidosis respiratoria crónica.*
2. Alcalosis metabólica compensada.
3. Acidosis respiratoria aguda.
4. Acidosis metabólica aguda.
5. Acidosis de causa mixta.

MIR 12 (9814): Un paciente con EPOC grave acude agudizado a Urgencias y presenta una gasometría arterial extraída con FiO_2 del 31% a nivel del mar con una PaO_2 de 86 mmHg, $PaCO_2$ 65 mmHg, $pH\ 7.13$ y Bicarbonato 27 mmol/litro. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA?

1. El paciente está hiperventilando.*
2. El gradiente alveolo-arterial de oxígeno está elevado.
3. El paciente está en acidosis respiratoria.
4. El nivel de bicarbonato es normal.
5. Se debería considerar iniciar ventilación mecánica.

MIR 13 (10136): Una mujer de 24 años es encontrada tirada en la calle por unos transeúntes. Al llegar el equipo de emergencias la encontraron con una saturación de oxígeno del 88% respirando aire ambiente y al examen pupilas puntiformes. Se la traslada a la urgencia del hospital más cercano, donde la gasometría arterial basal muestra: $pH\ 7.25$, $PaCO_2\ 60\ mmHg$, $PaO_2\ 58\ mmHg$, bicarbonato de 26 mEq/l y exceso de bases de -1. En sangre el sodio es 137 mEq/l y el cloruro 100 mEq/l. Desde el punto de vista gasométrico, la paciente tiene:

1. Insuficiencia respiratoria parcial.
2. Acidosis metabólica.
3. Acidosis respiratoria pura.*
4. Alcalosis respiratoria por falta de cloro.
5. La gasometría solo puede ser de sangre venosa.

b. ALCALOSIS RESPIRATORIA (pH alto, $PaCO_2$ baja <35 mm. Hg.) (6MIR)

- Eliminación excesiva de CO_2 por hiperventilación (MIR). Se compensa mediante la secreción de HCO_3^- y la resorción de H^+ en el riñón.
- Las causas más frecuentes de hiperventilación inexplicable son la ansiedad (4MIR), y el tromboembolismo pulmonar. En la ansiedad el gradiente Alveolo-arterial de oxígeno y la PaO_2 permanecen normales (3MIR), mientras que, en el tromboembolismo, el gradiente está elevado y existe hipoxemia (MIR).
- Otras causas de hiperventilación: fiebre (MIR), hipertiroidismo, embarazo, ansiedad, accidente cerebrovascular, hemorragia subaracnoidea, meningitis, asma y disminución de la FiO_2 (MIR).
- La alcalosis respiratoria es el trastorno ácido-base más frecuente en los pacientes críticos (por ejemplo, por sepsis).
- Los salicilatos (MIR) son la causa más frecuente de alcalosis respiratoria inducida por fármacos, como consecuencia de la estimulación directa de los quimiorreceptores bulbares (Nota: los salicilatos pueden producir alcalosis respiratoria y acidosis metabólica).

MIR 98 (5684): Un paciente acude a Urgencias por disnea. La exploración física es normal. Se le realiza una gasometría arterial que muestra los siguientes valores: $pH\ 7.47$, $PO_2\ 66\ mmHg$, $PCO_2\ 29\ mmHg$ y $HCO_3^- 22\ mmol/L$. Se sospecha crisis de ansiedad. ¿Cuál de las siguientes pruebas apoyaría la sospecha de hiperventilación psicógena?

1. Electrocardiograma con taquicardia sinusal.
2. Recuento leucocitario normal.
3. Gradiente alveolo-arterial de oxígeno normal.*
4. Espirometría normal.
5. Rx de tórax normal.

Nota: Las causas más frecuentes de hiperventilación inexplicable son la hiperventilación psicógena y las enfermedades vasculares pulmonares (tromboembolismo). En la hiperventilación psicógena el gradiente alveolo-arterial de O_2 es normal ya que el parénquima pulmonar es normal, mientras que en la enfermedad vascular pulmonar el gradiente alveolo-arterial de O_2 está aumentado.

MIR 99 (6224): En el postoperatorio de una apendicitis, una mujer de 35 años presenta un cuadro de mareo, parestesias e hiperventilación. La gasometría arterial muestra: $pH\ 7.51$; $PCO_2\ 28\ mmHg$; $PO_2\ 103\ mmHg$; $HCO_3^- 25\ mEq/L$ y $PO_2\ (A-a) 11$. ¿Cuál es, entre los siguientes, el diagnóstico más probable?

1. Tromboembolismo pulmonar.
2. Síndrome de ansiedad.*
3. Acidosis láctica.
4. Neumonía.
5. Shunt cardiaco.

MIR 08 (8838): Un paciente con antecedentes de trastorno de ansiedad, acude a urgencias, presentando: $PCO_2 = 18$ mmHg, $pH = 7.6$, $[HCO_3^-] = 20$ mEq/l. ¿Qué trastorno puede padecer?

1. Acidosis metabólica.
2. Alcalosis metabólica.
3. Alcalosis respiratoria aguda.*
4. Acidosis respiratoria crónica.
5. Acidosis respiratoria aguda.

MIR 09 (9068): Pregunta vinculada a la imagen nº 5. Una mujer de 62 años de edad, acude a Urgencias de un Hospital por presentar disnea de reposo que se inició bruscamente una semana antes y se ha agravado en las últimas horas. La exploración inicial muestra una paciente ansiosa, taquipneica, con TA 153/104, T° 37,2°C, frecuencia cardiaca de 128 lat/min, saturación de O₂ por pulsoxímetro del 85%. Se realiza una radiografía de tórax con un aparato portátil que se muestra en la imagen 5. Señale de las siguientes hipótesis diagnósticas iniciales la que es más IMPROBABLE en el cuadro clínico referido hasta el momento:

IMAGEN 5

1. Síndrome ansioso.*
2. Embolia Pulmonar.
3. Neumotórax.
4. Hipertiroidismo.
5. Insuficiencia cardiaca.

MIR 09 (9153): Entre las causas de alcalosis respiratoria se encuentran las siguientes EXCEPTO:

1. Tratamiento con salicilatos.
2. Aldosteronismo primario.* (Nota: Alcalosis metabólica).
3. Exposición a grandes alturas.
4. Crisis asmática.
5. Cuadros febriles.

MIR 11 (9588): Una mujer de 67 años con antecedentes de insuficiencia cardíaca congestiva (que lleva tratamiento con ramipril y furosemida) y diabetes tipo 2 (en tratamiento con insulina) acude a urgencias por disnea. En la gasometría realizada respirando aire ambiente se observa un $pH: 7.45$, $PaO_2: 56$ mmHg, $PaCO_2: 30$ mmHg, $HCO_3^-: 26$ mmol/L. ¿Qué alteración gasométrica presenta la paciente?:

1. Insuficiencia respiratoria hipoxémica con alcalosis respiratoria compensada.*
2. Alcalosis metabólica aguda con insuficiencia respiratoria hipoxémica e hipocápnica.
3. Insuficiencia respiratoria normocápnica crónica, sin alteración del equilibrio ácido-base.
4. Insuficiencia respiratoria hipoxémica crónica con acidosis metabólica compensada.
5. Insuficiencia respiratoria hipoxémica, con alcalosis mixta compensada.

Crisis de angustia.

c. ALCALOSIS METABÓLICA (pH alto, Bicarbonato aumentado >30 mEq/l, exceso de bases >2 mEq/l)

Producido por pérdida de ácidos por vómitos, (por ejemplo en la estenosis hipertrófica del píloro, 7MIR), hipokalemia ($K^+ <2$ mEq/l) por diuréticos, hipermineralocorticismo o ingesta de bases.

repeMIR

Estenosis hipertrófica del píloro: lactante de 25-35 días de vida con vómitos y alcalosis metabólica hipoclorémica e hipopotasémica. Diagnóstico con ecografía abdominal. (9+)

Hipertrofia de las fibras circulares del píloro (2% de lactantes)

Intervalo asintomático (15-25 días)

Vómitos proyectivos

Pérdida de peso

Deshidratación

Estreñimiento

Avidez por el alimento

La estenosis hipertrófica del píloro cursa con alcalosis metabólica.

RECORDEMOS (PSIQUIATRÍA)

La crisis de angustia cursa con palpitaciones, temblores, sensación de dificultad respiratoria, ahogo, hiperventilación, hipocapnia, alcalosis, parestesias, opresión precordial y miedo a morir o a perder el control sobre sí mismo (MIR).

MIR 10 (9445): Niño de 28 días de vida, nacido a término. Antecedentes de embarazo y parto normales. Ha sido alimentado con lactancia materna desde el nacimiento. Consulta porque hace 8 días comenzó con vómitos, inicialmente esporádicos y desde hace 5 días, después de todas las tomas. Está permanentemente hambriento. Los vómitos son de contenido alimentario "a chorro". El abdomen, en la palpación, es blando y depresible, sin visceromegalias. En los análisis destacaban, en la gasometría pH 7.49, bicarbonato 30 mEq/L, PCO₂ 53 mmHg, exceso de base +8mEq/L. Iones: Na 137 mEq/L, K 3.1 mEq/L, Cl 94 mEq/L. Teniendo en cuenta el diagnóstico más probable en el cuadro clínico descrito. ¿Cuál es la prueba complementaria de elección para confirmar ese diagnóstico clínico?

1. Radiografía simple de abdomen.
2. pH metría.
3. Ecografía abdominal.*
4. Determinación de electrolitos en el sudor.
5. Esfagogastroscofia.

d. ACIDOSIS METABÓLICA (pH bajo, Bicarbonato disminuido <24 mEq/l MIR, exceso de bases < -2 mEq/l).

Se produce por un incremento en los ácidos circulantes (por exceso de producción endógena o por administración exógena), o por pérdida de bicarbonato. *La compensación de la acidosis metabólica es respiratoria, aumentando la ventilación alveolar (2MIR) (respiraciones especialmente profundas: respiración de Kussmaul, MIR) y reduciendo la presión parcial de CO₂ en sangre. En la acidosis metabólica, los cambios de la ventilación son consecuencia del aumento de H⁺ (MIR).*

Las causas más frecuentes de acidosis metabólica son:

- Con Aniones innominados aumentados (más de 12 mEq/L) (MIR), normoclorémicas:
Aumento de ácidos por:
 - Ácidos exógenos: intoxicación por salicilatos (3MIR), intoxicación por etilenglicol (MIR) o por metanol (MIR).
 - Ácidos endógenos: hiperlactacidemia (por ejemplo, por shock, 3MIR), cetoacidosis (3MIR) (diabetes, inanición, alcohol), imposibilidad renal para eliminar ácidos por insuficiencia renal (MIR).
- Con Aniones innominados normales, hiperclorémicas:
Pérdida de bases (HCO₃⁻) por el aparato digestivo (diarrea, ureterosigmoidostomía), o por el riñón (acidosis tubular proximal o distal, 2MIR).

REGLA NEMOTÉCNICA

El aumento de ácidos produce acidosis metabólica con anión GAP elevado:

REGLA NEMOTÉCNICA

Causas de acidosis metabólica con anión GAP aumentada: **KUSMAUL**

Acidosis metabólica con Anion gap ↑:
Ketoacidosis (MIR).
Uremia.
Salicilatos (2MIR).
Metano.
Ayuno.
Una rbdomiolisis.
Lactacidosis (MIR).

REPASO

El valor normal del...	Es...
pH	7.36 a 7.44 (2MIR)
PaO ₂	Superior a 80 mm de Hg. (2MIR)
PaCO ₂	36 a 44 mm de Hg. (2MIR)
Saturación de O ₂ de la Hemoglobina	97 %
Contenido de oxígeno de la sangre	20 ml de O ₂ / 100 ml de sangre.
Bicarbonato	24 a 30 mmol /litro. (2MIR)

MIR 98 FAMILIA (5561): Un hiato aniónico ("anión-gap") elevado es congruente con:

1. Alcalosis metabólica.
2. Edema pulmonar.
3. Diarrea aguda.
4. Cetoacidosis diabética.*
5. Uso de diuréticos.

MIR 98 (5857): Un lactante de 5 meses presenta deshidratación con los siguientes datos analíticos en sangre: Na⁺ 142 mEq/L; K⁺ 4.5 mEq/L; Cl⁻ 115 mEq/L; pH 7.25; CO₃H⁻ 15 mEq/L; P_aCO₂ 28 mEq/L. El diagnóstico preciso es una deshidratación:

1. Isonatrémica aislada.
2. Hipernatrémica aislada.
3. Isonatrémica con alcalosis metabólica.
4. Isonatrémica con acidosis metabólica.*
5. Isonatrémica con acidosis respiratoria.

MIR 00 (6785): Un muchacho de 12 años acude al hospital con disminución del apetito, aumento de la sed, micción frecuente y pérdida de peso durante las últimas tres semanas. En las últimas 24 h. aparece letárgico. Los análisis muestran una natremia de 147 mEq/l, una potasemia de 5.4 mEq/l, un cloro de 112 mEq/l, un bicarbonato de 6 mEq/l, una glucosa de 536 mg/dl, una urea de 54 mg/dl, una creatinina de 2 mg/dl y un pH de 7.18. La cetonuria es positiva. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones define mejor el estado de su equilibrio ácido-base?

1. Acidosis metabólica con vacío aniónico normal.
 2. Acidosis metabólica con vacío aniónico alto.*
 3. Alcalosis metabólica con vacío aniónico alto.
 4. Acidosis mixta.
 5. Acidosis metabólica con vacío aniónico descendido.
- Nota:* Anión GAP = 147 + 5.4 - 112 - 6 = 34.4 mEq/l (aumentada).

MIR 04 (7855): Paciente de 68 años diabética, que consulta por malestar general. En la gasometría venosa destaca pH 7.25, Bicarbonato 15 mmol/l (normal 24-28 mmol/l). Hiato aniónico (anión GAP): 11 mmol/l (normal 10-12 mmol/l). ¿Cuál de las siguientes entidades NO descartaría como diagnóstico?

1. Cetoacidosis diabética.
2. Insuficiencia renal crónica.
3. Acidosis tubular renal.* (*Nota:* acidosis metabólica con anión GAP normal).
4. Ingesta de salicilatos.
5. Acidosis láctica.

MIR 05 (8207): En un niño de 7 meses deshidratado, con vómitos, diarrea y fiebre nos llega la siguiente analítica: Hb 11.6 gr%; Hto: 39%; Leucocitos: 14.900 / mm³ (Neutrófilos: 63%; Linfocitos: 30%; Monocitos: 7%); Plaquetas: 322.000 / mm³; Osmolaridad: 295 mOsm/L; Na⁺: 137 mEq/L (*Nota:* isotónica, Na⁺ entre 130 y 150); K⁺: 5.6 mEq/L; Ca²⁺ iónico: 1,2 mmol/L; pH: 7.20 (*Nota:* acidosis); pCO₂: 25 mm. Hg; CO₃H⁻: 11 mEq/L; E.B.: -19mEq/L (*Nota:* acidosis metabólica); Lactato: 5.3 mmol/L, Creatinina: 4.2mgr%. ¿Cuál es la valoración metabólica de esta deshidratación?

1. Deshidratación isotónica con acidosis mixta.
2. Deshidratación hipotónica con acidosis metabólica.
3. Deshidratación isotónica con acidosis metabólica.*
4. Deshidratación hipertónica con acidosis metabólica.
5. Deshidratación isotónica con acidosis respiratoria.

MIR 07 (9226): Un niño viene a la urgencia en un estado estu-poroso y con taquipnea. Presenta un pH de 7.28, presión arterial de oxígeno de 105 mmHg (14 kPa) y presión arterial de anhídri-do carbónico de 28 mmHg (3,4 kPa) con bicarbonato de 17 mmol/l y exceso de bases de -12 mmol/l en plasma. Desde el punto de vista ácido-base, presenta:

1. Acidosis respiratoria no compensada totalmente.
2. Acidosis respiratoria totalmente compensada.
3. Acidosis metabólica totalmente compensada.
4. Acidosis metabólica no compensada totalmente.*
5. Alcalosis respiratoria compensada.

MIR 10 (9398): La acidosis metabólica con anión gap (hiato aniónico) aumentado puede ser producida por todas las siguien-tes causas MENOS una. Señálela.

1. Cetoacidosis diabética.
2. Acidosis láctica.
3. Diarrea aguda.* (Nota: acidosis por pérdida de bases).
4. Insuficiencia renal aguda.
5. Intoxicación por metanol.

MIR 13 (10123): Excepto en los pacientes cuyo fracaso renal crónico sea debido a nefropatía diabética o a nefropatía túbula-intersticial, el patrón de gasometría arterial que usted esperaría encontrar en un paciente con fracaso renal crónico sería:

1. pH 7.30, HC03 18 mEq/L, Cl 116 mg/dL, porque es característi-ca la acidosis metabólica con anión gap normal.
2. pH 7.46, HC03 18 mEq/L, Cl 116 mg/dL, porque es característi-ca la alcalosis metabólica hiperclorémica.
3. pH 7.456, HC03 18 mEq/L, Cl 100 mg/dL, porque es caracte-rística la acidosis metabólica con anión gap aumentado.*
4. pH 7.46, HC03 30 mEq/L, Cl 90 mg/dL, porque es caracte-rística la alcalosis metabólica con anión gap normal.
5. pH 7.45, HC03 23 mEq/L, Cl 100 mg/dL, porque es caracte-rística la alcalosis metabólica con anión gap normal.

RESUMEN: ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

9. Semiología clínica

A. INSPECCIÓN

Inspección de la morfología del tórax, diferencias entre ambos hemitórax, y frecuencia, amplitud y ritmo de los movimientos respiratorios.

B. PALPACIÓN

- Para percibir las vibraciones vocales, generadas en la laringe cuando el paciente dice "33", y transmitidas por las vías aéreas y el parénquima pulmonar hasta la pared del tórax.
- Las vibraciones vocales están aumentadas cuando el parénquima está consolidado (MIR).
- Las vibraciones vocales están disminuidas o abolidas si los bronquios están obstruidos o se interpone una masa aislante de líquido (derrame pleural, MIR) o de aire entre el pulmón y la pared torácica.

C. PERCUSIÓN

- Cuando el contenido aéreo del tórax aumenta, la percusión es timpánica.
- Si ha desaparecido el aire de los alveolos, ha sido remplazado por líquido o se interpone una capa de líquido entre el pulmón y la pared del tórax (derrame pleural, 2MIR), la percusión será mate.

D. AUSCULTACIÓN

a. RUIDOS NORMALES (MURMULLO VESICULAR) Y SUS ALTERACIONES

- El sonido respiratorio normal que se percibe a la auscultación de la periferia del pulmón se conoce como murmullo vesicular. La inspiración se escucha con un tono más alto y prolongado que la espiración.
- El murmullo vesicular se debilita o desaparece en el derrame pleural (2MIR), el neumotórax, el enfisema y en la atelectasia.
- Cuando la transmisión del sonido se acentúa por una consolidación pulmonar, se ausculta un ruido bronquial, con una calidad más tubular y una fase espiratoria más pronunciada (MIR). La auscultación de respiración bronquial precisa que exista permeabilidad bronquial (2MIR). Por lo tanto, un paciente con obstrucción bronquial no tendrá respiración bronquial en la auscultación.
- La transmisión de los sonidos también se puede medir escuchando palabras habladas o susurradas por el paciente, mientras se le ausculta. Cuando existe una consolidación pulmonar, la transmisión del sonido hacia el estetoscopio varía y cuando el paciente habla se escucha una broncofonía (MIR) (que es un aumento en la intensidad del sonido) y cuando el paciente susurra palabras, una pectoriloquia susurrante (MIR) (lo normal es que cuando el paciente susurra, con el fonendoscopio no entendamos nada de lo que dice. Cuando hay una consolidación, se entiende perfectamente y esto se denomina pectoriloquia susurrante). Además, el sonido de la "E" hablada se parece entonces más a la "A", pero con una cualidad nasal o de gemido, signo que se denomina egofonía.

MIR 03 (7537): ¿Cuál de las siguientes respuestas, que se refieren a la exploración del aparato respiratorio es cierta?

1. Las sibilancias son audibles, especialmente en la fase inspiratoria.
2. El indicador clínico más fiable del signo "cianosis central" es su presencia en las partes acras de las extremidades.
3. La percusión de una zona de Neumotórax tiene un tono mate.
4. La auscultación de respiración bronquial precisa que exista permeabilidad bronquial.*
5. Los estertores crepitantes son debidos al burbujeo intraalveolar.

MIR 04 (7797): Una paciente de 42 años, fumadora de dos paquetes al día, con clínica de dolor de costado derecho, disnea y tos desde hace 2 meses, presenta, en la exploración física, matidez a la percusión en la mitad inferior del hemitórax derecho, plano posterior, con una línea limitante de la matidez dirigida hacia arriba y afuera. Al auscultar sobre esa zona no se oye murmullo vesicular y existe transmisión de la voz cuchicheada (pectoriloquia áfona). Entre los siguientes posibles hallazgos en la placa de tórax, ¿cuál esperaría encontrar en este caso?

1. Derrame pleural derecho asociado a condensación pulmonar en lóbulo inferior derecho.* (Nota: el derrame cursa con matidez y ausencia de murmullo vesicular, y la condensación con matidez y pectoriloquia).
2. Un hemitórax derecho blanco con mediastino retraído hacia ese lado. (Nota: la atelectasia tiene matidez y disminución del murmullo vesicular, pero no pectoriloquia).
3. Una masa pulmonar derecha, localizada en el lóbulo inferior derecho, con pequeño pinzamiento del seno costofrénico homolateral.
4. Un derrame pleural derecho que ocupa el tercio inferior del hemitórax derecho. (Nota: no tiene pectoriloquia).
5. Un hidroneumotórax derecho (Nota: no tiene pectoriloquia).

MIR 10 (9350): En una neumonía de lóbulo inferior derecho asociada a derrame pleural metaneumónico, ¿Cuales serían los hallazgos semiológicos más probables?

1. Inspección y palpación del tórax normal. Crepitantes homolaterales en la auscultación.
2. Reducción de la transmisión de las vibraciones vocales en hemitórax derecho. Murmullo vesicular normal en el mismo hemitórax.
3. Matidez a la percusión en hemitórax derecho. Sonido pulmonar reducido y roncus en el mismo hemitórax.
4. Reducción de la transmisión de las vibraciones vocales en hemitórax derecho. Crepitantes inspiratorios y broncofonía homolateral.* (Nota: el derrame cursa con disminución de vibraciones vocales y la condensación con crepitantes y broncofonía).
5. Matidez a la percusión en hemitórax derecho. Aumento de la transmisión vocal y roncus difusos homolaterales.

b. RUIDOS PATOLÓGICOS

- Crepitantes: Los estertores crepitantes se crean cuando se abren o se cierran los alvéolos y vías respiratorias de menor tamaño durante la respiración (MIR) y se asocian a enfermedades pulmonares intersticiales, a invasión de los alvéolos por líquido.
- Sibilancias: Broncoespasmo, edema, colapso de las vías respiratorias, obstrucción endoluminal por neoplasias o secreciones. Las sibilancias suelen ser más acusadas en la espiración que en la inspiración (MIR), y reflejan la oscilación de las paredes de las vías respiratorias cuando se reduce el flujo.
- Roncus: Aparecen cuando hay líquido en la luz del árbol respiratorio.
- Roce pleural: Aparecen por fricción de las superficies pleurales inflamadas.
- Estridor: Vía aérea superior estrecha (por ejemplo por Crup, MIR).

MIR 12 (9820): En la auscultación respiratoria se producen una serie de sonidos básicos que debemos reconocer y por ello propongo una serie de parejas (sonidos / posibles patologías) que se relacionan, SALVO en un caso que no existe ninguna congruencia.

1. Crepitantes finos - fibrosis intersticial.
2. Estridor - obstrucción bronquiolar.*
3. Crepitantes gruesos - bronquitis aguda.
4. Una respiración superficial con difícil audición de los ruidos respiratorios - enfermedad neuromuscular.
5. Crepitantes que recuerdan al frote de dos trozos de cuero - inflamación pleural.

9.1. Enfisema

A. INSPECCIÓN

Tórax dilatado. Disminución de la movilidad.

B. PALPACIÓN

Disminución de las vibraciones vocales.

C. PERCUSIÓN

Timpanismo.

D. AUSCULTACIÓN

Disminución del murmullo vesicular, espiración alargada.

E. RADIOLOGÍA

Hiperclaridad de campos pulmonares, costillas horizontalizadas, descenso y aplanamiento del diafragma.

Enfisema.

Los pacientes con enfisema tienen un tórax hiperinsuflado por atrapamiento aéreo durante la espiración (tórax en tonel).

EPOC: hiperclaridad pulmonar bilateral.

9.2. Atelectasia

La atelectasia es la complicación respiratoria más frecuente tras una intervención con anestesia general (MIR).

Cursa con fiebre en las primeras 24 horas tras la intervención (MIR).

A. INSPECCIÓN

Retracción hemitórax. Disminución de la movilidad.

B. PALPACIÓN

Vibraciones vocales abolidas.

C. PERCUSIÓN

Matidez.

D. AUSCULTACIÓN

Silencio.

E. RADIOLOGÍA

El signo radiográfico más importante es aumento de densidad con retracción (MIR). Reducción del tamaño del hemitórax, desviación del mediastino hacia el lado lesionado, elevación del diafragma, disminución de la altura de los espacios intercostales.

Atelectasia: aumento de densidad con retracción.

Niño con atelectasia del lóbulo superior derecho (At) debida a obstrucción bronquial por un tapón de moco. Las flechas señalan la cisura menor desplazada hacia arriba por la atelectasia.

Radiografía PA: atelectasia del lóbulo pulmonar superior izquierdo, desviación del mediastino hacia la izquierda.

Atelectasias del lóbulo inferior derecho (señaladas con flechas).

G. TRATAMIENTO

En atelectasias importantes está indicada la aspiración del tapón mucoso por fibrobroncoscopia (MIR).

© Curso Intraivo MIR Asturias

Aspiración de un tapón de moco que ha provocado una atelectasia desde el broncoscopio.

9.3. Condensación

Neumonía: alveolos rellenos de exudado y microorganismos.

A. INSPECCIÓN

Disminución de la movilidad.

B. PALPACIÓN

Aumento de las vibraciones vocales (3MIR).

C. PERCUSIÓN

Matidez.

D. AUSCULTACIÓN

Soplo o respiración bronquial. Crepitantes (MIR).

Broncofonía (2MIR).

Se denomina respiración bronquial a la transmisión de los ruidos respiratorios desde las grandes vías aéreas a la pared del tórax, cuando existe consolidación o fibrosis (MIR). En lugar del murmullo vesicular normal, se percibe a la auscultación un soplo, denominado bronquial o tubárico, que no es sino el ruido respiratorio bronquial conducido hasta la superficie torácica por el tejido pulmonar consolidado. Es característica de la respiración bronquial que exista una pausa entre el final de la inspiración y el comienzo de la espiración (MIR). Cuando existe respiración bronquial, la espiración se prolonga (MIR). Los soplos tubáricos audibles en las consolidaciones neumónicas son manifestaciones de respiración bronquial (MIR).

REPASO

Mediastino desviado hacia el lado enfermo	Mediastino desviado hacia el lado sano
Atelectasia. Neumonectomía.	Derrame pleural. Neumotórax.

MIR 03 (7547): Paciente de 42 años que acude a la consulta por disnea progresiva. La radiografía de tórax muestra una opacidad completa de hemitórax derecho. Tráquea y estructuras mediastínicas están en la línea media. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Derrame pleural masivo.
2. Carcinoma de pulmón.*
3. Hemotórax.
4. Cuerpo extraño.
5. Tumor endobronquial benigno.

Nota: Ante una opacidad completa de un hemitórax (pulmón blanco) hay que hacer el diagnóstico diferencial entre atelectasia y derrame pleural masivo. La atelectasia produce desplazamiento mediastínico hacia el lado afecto, mientras que el derrame pleural masivo lo desplazará hacia el lado sano.

Entre las respuestas figuran dos causas de derrame pleural (derrame pleural masivo y hemotórax) y tres posibles causas de atelectasia por obstrucción endobronquial (carcinoma de pulmón, tumor endobronquial benigno y cuerpo extraño).

Si el mediastino está centrado, se requiere que existan simultáneamente atelectasia y derrame pleural. La única enfermedad que puede provocar simultáneamente atelectasia y derrame pleural es el carcinoma de pulmón (respuesta 2 correcta). (Ver la Rx siguiente)

Atelectasia del pulmón derecho asociado a derrame (neoplasia pulmonar). Opacificación del hemitórax derecho sin desviación mediastínica.

F. GASOMETRÍA

En la atelectasia no suele ser importante la desaturación de oxígeno por vasoconstricción selectiva.

MIR 98 FAMILIA (5454): El aumento de vibraciones vocales y la presencia de broncofonía en la auscultación pulmonar es sugerente de uno de los siguientes cuadros. Señálelo:

1. Neumotórax.
2. Neumonía lobar.*
3. Broncoespasmo.
4. Derrame pleural.
5. Edema intersticial pulmonar.

MIR 02 (7275): Se denomina Respiración Bronquial a la transmisión de los ruidos respiratorios desde las grandes vías aéreas a la pared del tórax, cuando existe consolidación o fibrosis. Señale la respuesta FALSA:

1. Cuando existe respiración bronquial, la espiración se prolonga.
2. Los soplos tubáricos audibles en las consolidaciones neumónicas son manifestaciones de Respiración Bronquial.
3. Cuando existe obstrucción de los bronquios que llegan a una zona de consolidación, se manifiesta más intensamente la Respiración Bronquial.* (Nota: La auscultación de la respiración bronquial precisa que exista permeabilidad bronquial).
4. La auscultación de la Respiración Bronquial, asociada a una zona de consolidación, se acompaña de aumento de la transmisión de las vibraciones vocales.
5. Es característica de la Respiración Bronquial, que existe una pausa entre el final de la inspiración y el comienzo de la espiración.

MIR 09 (9070): Pregunta vinculada a la imagen nº 6. La radiografía de la imagen 6 corresponde a un hombre de 72 años bebedor habitual y con descuido importante en el aseo personal. Desde hace 1 mes, sensación distérmica que se acompaña de tos y expectoración purulenta. No refiere dolor torácico, náuseas ni vómitos. Qué cabe NO esperar en la exploración del paciente:

IMAGEN 6

1. Abolición del sonido en el lóbulo superior izquierdo.*
2. Soplo anfótero en el lóbulo superior izquierdo.
3. Roncus.
4. Crepitantes.
5. Aliento fétido.

E. RADIOLOGÍA

Opacidad. Patrón alveolar (MIR). La presentación aguda en una radiografía de tórax de una opacidad con broncograma aéreo en su interior es típica de las neumonías lobares (MIR).

Condensación pulmonar.

Neumonía. Infiltrado parenquimatoso en lóbulo superior derecho en paciente con fiebre.

TC pulmonar de un paciente con neumonía. Infiltrado parenquimatoso alveolar en el lóbulo superior izquierdo limitado posteriormente por la cisura mayor (flechas). Puede verse claramente la presencia de broncogramas aéreos (puntas de flecha).

9.4. Enfermedad pulmonar intersticial

A. ETIOLOGÍA

a. ETIOLOGÍA CONOCIDA:

- Neumoconiosis (polvos inorgánicos) (MIR).
- Alveolitis alérgicas extrínsecas (MIR).
- Enfermedades producidas por sustancias químicas, gases, vapores y aerosoles.
- Enfermedades producidas por fármacos.
- Radioterapia.
- Distress respiratorio del adulto.

b. ETIOLOGÍA DESCONOCIDA:

- Fibrosis pulmonar idiopática (2MIR).
- Fibrosis pulmonar asociada a enfermedades del colágeno (MIR).
- Neumonía intersticial linfocítica.
- Sarcoidosis (MIR).
- Histiocitosis X (MIR).
- Enfermedades hereditarias (facomatosis).
- Linfangioleiomiomatosis (MIR).
- Proteínosis alveolar.
- Neumopatía intersticial asociada a hepatopatías.
- Neumopatía intersticial asociada a enfermedades intestinales.
- Microlitiasis alveolar.
- Bronquiolitis obliterante con neumonía organizada.

B. INSPECCIÓN

Taquipnea. Respiración superficial.

C. AUSCULTACIÓN

Crepitantes.

D. RADIOLOGÍA

Imágenes lineales, nodulares y reticulares.

Enfermedad pulmonar intersticial.

TC de alta resolución que muestra extensas áreas de pnalización (fibrosis pulmonar).

E. PRUEBAS FUNCIONALES

Insuficiencia respiratoria restrictiva: capacidad vital disminuida, capacidad pulmonar total disminuida y un índice de FEV₁ / FVC elevado (MIR).

9.5. Derrame pleural

A. INSPECCIÓN

Hemitórax dilatado. Disminución de la movilidad (MIR).

B. PALPACIÓN

Disminución de las vibraciones vocales (2MIR). Mediastino desviado hacia el lado sano.

C. PERCUSIÓN

Matidez (MIR).

D. AUSCULTACIÓN

Silencio. Soplo pleural (MIR).

E. RADIOLOGÍA

Opacidad de borde superior cóncavo. Ensanchamiento del hemitórax. Desviación del mediastino hacia el lado sano.

Derrame pleural.

Derrame pleural izquierdo masivo. Opacificación del hemitórax izquierdo con desviación mediastínica contralateral (obsérvese el desplazamiento traqueal).

9.6. Neumotórax

A. INSPECCIÓN

Hemitórax dilatado. Disminución de la movilidad.

B. PALPACIÓN

Disminución de las vibraciones vocales. Mediastino desviado hacia el lado sano.

C. PERCUSIÓN

Timpanismo.

D. AUSCULTACIÓN

Silencio.

E. RADIOLOGÍA

Se ve mejor en la radiografía PA en espiración forzada (4MIR). Hiperclaridad. Muñón pulmonar. Mediastino desviado hacia el lado sano.

Neumotórax.

Hiperclaridad del hemitórax derecho secundario a neumotórax. Las flechas indican el colapso del pulmón debido al neumotórax.

repeMIR

La radiografía de tórax en espiración forzada está indicada para el diagnóstico de neumotórax mínimos y atrapamiento aéreo bilateral. (4+)

CONDENSACION

- Opacidad
- Patrón alveolar
- Broncograma aéreo

INSPECCION	↓ Movilidad
PALPACION	Vibraciones vocales ↑ Situación mediastínica Normal
PERCUSION	Mutidez
AUSCULTACION	• Soplo bronquial • Crepitanes

NEUMOTORAX

- Hiperclaridad
- Murmullo pulmonar
- Mediastino desviado
- Rx PA en espiración forzada

INSPECCION	• Hemiórax dilatado • ↓ Movilidad
PALPACION	Vibraciones vocales ↓ Situación mediastínica Desviada/teforaxa
PERCUSION	Timpanismo
AUSCULTACION	• Silencio

DERRAME PLEURAL

- Opacidad borde
- Sup. Cóncavo
- Ensamblamiento hemitórax
- Desdoblamiento mediastino

INSPECCION	• Hemiórax dilatado • ↓ Movilidad
PALPACION	Vibraciones vocales ↓ Situación mediastínica Desviada/teforaxa
PERCUSION	Mutidez
AUSCULTACION	• Silencio • Soplo Pleural

ATELECTASIA

- Aumento densidad
- Retracción
- Desv. Mediastino
- Elevac. Diafragma
- Altura espacios intercostales

INSPECCION	• Retracción hemitórax • ↓ Movilidad
PALPACION	Vibraciones vocales ↓ Situación mediastínica Desviada a lado enfermo
PERCUSION	Mutidez
AUSCULTACION	• Silencio

ENFISEMA

- Hiperclaridad pulmonar
- Costillas horizontal
- Descenso y aplastamiento diafragmática

INSPECCION	• Tórax dilatado • ↓ Movilidad
PALPACION	Vibraciones vocales ↓ Situación mediastínica Normal
PERCUSION	Timpanismo
AUSCULTACION	• Murmullo vesicular • Espiración alargada • Roncus y sibilancias

AFECTACION INTERSTICIAL

- Imágenes lineales nodulares, reticulares...

INSPECCION	• Taquipnea • Respiración superficial
PALPACION	Vibraciones vocales ↓ Situación mediastínica Normal
PERCUSION	Mutidez
AUSCULTACION	• Crepitanes

Diseño: Santiago Oñiz

Curso
REVISTA
MIR
MEDICINA INTERNA

SEMILOGIA CLINICA DEL APARATO RESPIRATORIO

	INSPECCIÓN	PALPACIÓN		PERCUSIÓN	AUSCULTACIÓN	RADIOLOGÍA
		Vibraciones vocales	Situación mediastino			
ENFISEMA	<ul style="list-style-type: none"> • Tórax dilatado • ⊖ Movilidad 	⊖	Normal	Timpanismo	<ul style="list-style-type: none"> ⊖ Murmullo vesicular • Espiración alargada • Roncus y sibilancias
ATELECTASIA	<ul style="list-style-type: none"> • Retracción hemitórax • ⊖ Movilidad 	Abolidas	Desviado a lado enfermo	Matidez	• Silencio
CONDENSACIÓN	<ul style="list-style-type: none"> • ⊖ Movilidad 	+	Normal	Matidez	<ul style="list-style-type: none"> • Soplo bronquial • Crepitantes
AFECTACIÓN INTERSTICIAL	<ul style="list-style-type: none"> • Taquipnea • Respiración superficial 		Normal		• Crepitaciones
DERRAME PLEURAL	<ul style="list-style-type: none"> • Hemotórax dilatado • ⊖ Movilidad 	⊖	Desviado al lado sano	Matidez	<ul style="list-style-type: none"> • Silencio • Soplo pleural
NEUMOTÓRAX	<ul style="list-style-type: none"> • Hemotórax dilatado • ⊖ Movilidad 	⊖	Desviado al lado sano	Timpanismo	• Silencio

10. Tos

El sintoma más frecuente del paciente respiratorio es la tos.

11. Disnea

11.1. Etiología

A. VÍAS AÉREAS SUPERIORES:

En la obstrucción de las vías aéreas superiores el sintoma más frecuente es la disnea, inicialmente de esfuerzo, que puede llegar a ser de reposo.

B. CAUSAS PULMONARES:

Las causas pulmonares más frecuentes de disnea son fibrosis pulmonar, EPOC (MIR) y asma (MIR).

C. CAUSAS CARDIOVASCULARES:

a. CON COMPLIANCE PULMONAR DISMINUIDA

- Hipertensión pulmonar crónica secundaria a valvulopatía mitral (MIR), o aórtica, insuficiencia del ventrículo izquierdo.
- Hipertensión pulmonar primaria.

b. CON COMPLIANCE PULMONAR NORMAL

Cardiopatía congénita (estenosis pulmonar).

REGLA NEMOTÉCNICA

Las principales causas de disnea de origen respiratorio:

FEA

Fibrosis pulmonar, EPOC, Asma.

MIR 04 (7784): Hombre de 67 años, hipertenso y fumador que acude a urgencias por disnea de grandes esfuerzos en el último mes. La auscultación demuestra disminución del murmullo vesicular sin otros hallazgos. La Rx de tórax y el ECG realizados son normales. Los valores en sangre de péptido natriurético tipo B son de 60 pg/ml. (valores normales <100pg/ml.). ¿Cuál de los siguientes diagnósticos es el MENOS probable?

1. Disfunción ventricular sistólica.*
2. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
3. Asma.
4. Hipertensión pulmonar primaria.
5. Tromboembolismo pulmonar.

Nota: El péptido natriurético tipo B (BNP) se utiliza para detectar insuficiencia cardíaca. Se eleva de forma secundaria al aumento de presión intraventricular. Si sus valores son normales, como en esta pregunta, se puede excluir que la disnea de este paciente sea secundaria a insuficiencia cardíaca.

RECORDEMOS (CARDIOLOGÍA)

La determinación del péptido natriurético (BNP) permite distinguir la disnea de origen cardíaco (BNP superior a 100 pg/ml) de la disnea de origen pulmonar (BNP inferior a 100 pg/ml) (MIR).

12. Hemoptisis

12.1. Concepto

Expulsión de sangre por la boca procedente del árbol traqueo-bronquial o de los pulmones (usualmente procedente de lesiones vascularizadas por la circulación bronquial).

Hemoptisis.

12.2. Etiología

A. MÁS FRECUENTES

- Las bronquiectasias, la bronquitis y el carcinoma broncogénico son las causas más frecuentes de hemoptisis.
- El carcinoma broncogénico es la causa más frecuente de hemoptisis en el adulto fumador (MIR).
- La TBC y las bronquiectasias continúan siendo la causa más frecuente de hemoptisis masiva en algunas series, aunque son menos frecuentes ahora que antes.

MIR 13 (10140): La causa más frecuente de hemoptisis leve-moderada es:

1. Bronquiectasias.*
2. Carcinoma broncogénico.
3. Diátesis hemorrágica.
4. Infarto pulmonar.
5. Neumonía.

B. MENOS FRECUENTES

Neumonía, absceso de pulmón, tumores benignos endobronquiales (el carcinoma bronquial MIR, es el tumor benigno o de baja malignidad más frecuente), embolismo con infarto pulmonar (MIR), cuerpos extraños, estenosis mitral, vasculitis (granulomatosis de Wegener, MIR), hemorragias pulmonares (Síndrome de Goodpasture, MIR), fistulas arterio-venosas, linfangioleiomiomatosis, aspergiloma (MIR), etc.

12.3. Clínica

A. SI ES HEMOPTISIS FRANCA

Hemoptisis con expectoración de sangre franca en cantidades superiores a 300 – 600 ml. en 24 h. Signos y síntomas de hemorragia aguda.

B. SÍNTOMAS DE OTRAS ENFERMEDADES

Muchas veces primer síntoma de cáncer, tuberculosis, carcinoma bronquial o síndrome de Goodpasture (2MIR).

12.4. Métodos complementarios

Radiografía de tórax (es la prueba aislada más útil para descubrir la etiología de la hemoptisis), broncoscopia (indicada inmediatamente en las hemoptisis masivas y en adultos fumadores con hemoptisis para descartar carcinoma, MIR), TAC, angiografía.

MIR 98 FAMILIA (5457): Un paciente de 56 años, fumador de 20 cigarrillos al día desde los 13 años de edad, presenta desde hace un mes expectoración hemoptoica escasa. La radiografía de tórax simple muestra una imagen de masa paratraqueal derecha de unos 10 cm de diámetro. ¿Qué estudio de los propuestos considera prioritario en este paciente?

1. Broncoscopia.* (Nota: sospecha de cáncer de pulmón).
2. Baciloscopia de esputo y tinción de Ziehl.
3. Gammagrafía pulmonar con Galio.
4. Ecografía abdominal.
5. Espirometría.

MIR 00 (6753): Mujer de 58 años, fumadora de 25 cigarrillos/día desde hace 25 años. Habitualmente refiere tos y esputo mucoso matinal en pequeña cuantía. Acude por presentar esputos hemoptóicos escasos durante 48 horas sin otros síntomas. La radiografía de tórax es normal. ¿Cuál, entre las siguientes, le parece la exploración más imprescindible en este caso?

1. Investigación de BAAR en esputo.
2. Fibrobroncoscopia.*
3. Espirometría.
4. Radiografía de senos.
5. Análisis rutinario, Hemograma, VSG y bioquímica estándar.

12.5. Diagnóstico diferencial

A. HEMOPTISIS

Color rojo vivo, se expulsa tosiendo, mezclada con esputo, contiene macrófagos con hemosiderina, pH alcalino.

B. HEMATEMESIS

Color oscuro, se expulsa vomitando, pH ácido, mezclada con partículas alimenticias, prueba de sangre en heces positiva.

C. SANGRADO DE VÍAS RESPIRATORIAS SUPERIORES

Algoritmo diagnóstico para el paciente con hemoptisis.

12.6. Tratamiento

A. HEMORRAGIA LIGERA O MODERADA

Sedación, reposo en decúbito lateral sobre el lado afecto, anti-tusígenos, oxígeno, vasopresina i.v.

B. HEMOPTISIS FRANCA

Tiene una alta mortalidad. Broncoscopia rígida para aspiración y lavado con suero salino. Enclavar el broncoscopio o un catéter de Fogarty en el bronquio sangrante. Intubación del pulmón contralateral. Arteriografía bronquial y embolización de las arterias bronquiales. Como último recurso, cirugía de resección (hemoptisis masiva o severa recurrente de origen tuberculoso MIR, aspergilomas, bronquiectasias localizadas, malformaciones arteriovenosas).

13. Cianosis

13.1. Concepto

Coloración azul en la piel o mucosas, por aumento de la hemoglobina reducida (sin oxígeno) circulante (2MIR).

La cianosis es un índice indirecto de hipoxia, aunque no aparece en todas las hipoxias y puede observarse en pacientes que no sufren hipoxia. El valor absoluto de hemoglobina reducida es el factor más importante para detectar visualmente la cianosis y generalmente aparece con valores superiores a 5 g/dl de Hb reducida. En pacientes hipoxémicos con anemia, a pesar de tener un % alto de Hb reducida, puede no observarse cianosis y en pacientes con policitemia puede observarse cianosis aunque no tengan hipoxemia.

La cianosis se observa cuando la concentración de Hb reducida en la sangre capilar es superior a 5 g/dl (MIR). Como la hemoglobina reducida en sangre capilar es la media aritmética de la que contienen la sangre arterial y venosa, el aumento puede ser por anomalía de ambas. Por tanto, es posible diferenciar estos dos tipos:

- **Cianosis central:** por aumento de la hemoglobina reducida en la sangre arterial.
- **Cianosis periférica:** por aumento de la hemoglobina reducida en la sangre venosa. La sangre arterial tiene una composición normal, y el aumento de la hemoglobina reducida venosa se debe a un aumento de la extracción de oxígeno por los tejidos (por disminución de la perfusión o aumento del consumo de oxígeno).

13.2. Cianosis central

A. PATOGENIA

Se debe a desaturación de la sangre arterial, con aumento de la hemoglobina reducida circulante (2MIR).

B. ETIOLOGÍA

- Por insuficiencia respiratoria (neumonía, edema pulmonar, EPOC, etc.).
- Comunicaciones vasculares anormales (mezcla de sangre venosa no saturada con la sangre de la circulación arterial, por una cardiopatía congénita o una fístula AV pulmonar). La lesión cardíaca congénita que con más frecuencia se asocia con cianosis en el adulto es la combinación de una comunicación interventricular con una obstrucción de la vía de salida pulmonar (tetralogía de Fallot).
- Menor contenido de oxígeno del aire inspirado (alturas superiores a 2.400 metros).

- Hemoglobinas anormales: metahemoglobinemia, sulfhemoglobinemia y mutaciones de las cadenas de hemoglobina con baja afinidad por el oxígeno.

MIR 99 FAMILIA (5988): ¿Cuál de las siguientes situaciones fisiopatológicas es condición "sine qua non" para que exista clínicamente cianosis central?

1. Insuficiencia cardíaca derecha de cualquier grado de severidad.
2. Insuficiencia cardíaca izquierda de cualquier grado de severidad.
3. Cantidad de hemoglobina reducida por encima de 5 g/dL.*
4. Insuficiencia respiratoria de cualquier grado de severidad.
5. Disminución de la capacidad vital pulmonar por debajo del 40%.

MIR 05 (8057): La cianosis central sólo se debe a:

1. Aumento del volumen minuto cardíaco.
2. Aumento de la masa eritrocitaria.
3. Aumento del valor hematocrito.
4. Aumento de la hemoglobina reducida.*
5. Aumento de la carboxihemoglobina. (Nota: produce una coloración cutánea rojo - cereza, en lugar de azulada. Aparece, por ejemplo, en la intoxicación por CO).

13.3. Cianosis periférica

A. PATOGENIA

Aparece cuando, siendo normal la saturación de oxígeno de la sangre arterial, aumenta la hemoglobina reducida en sangre venosa por aumento de la extracción de oxígeno en los capilares debido a hipoperfusión por disminución del gasto cardíaco (shock), enfermedad vascular periférica con vasoespasmo u obstrucción arterial, etc.

B. ETIOLOGÍA

La causa más frecuente de cianosis periférica es la vasoconstricción generalizada que resulta de la exposición al agua o al aire fríos.

Arti

© Curso Intensivo MIR Asturias 2003

La causa más frecuente de cianosis periférica resulta de la exposición al agua o al aire fríos.

RESUMEN DE FISIOPATOLOGÍA

1.-VENTILACIÓN

- En las vías de conducción no hay intercambio gaseoso. El espacio muerto anatómico es de 150 ml.
- El volumen corriente o tidal es de 500 ml (MIR).
- La frecuencia respiratoria normal es de 15 respiraciones / minuto.
- La ventilación pulmonar es de 7.5 litros / minuto. La ventilación alveolar es de 5 litros / minuto.
- El volumen residual es el aire que queda en los pulmones tras una espiración forzada. Su volumen es de 1500 ml. Su función es asegurar el intercambio gaseoso durante la espiración.

2.-CONTROL DE LA VENTILACIÓN

- Los centros inspiratorio y espiratorio están en el bulbo. Los centros neumotáxico y apnéusico en la protuberancia.
- Los quimiorreceptores del bulbo raquídeo responden a los cambios de la PaCO_2 (es el estímulo más importante a nivel central) (MIR) y del pH (MIR). Los quimiorreceptores del cuerpo carotídeo responden a cambios en la PaO_2 (es el estímulo más importante para ellos), el pH (MIR) y la PaCO_2 (MIR).
- El estímulo más importante para los quimiorreceptores centrales es la hipercapnia (MIR). El estímulo más importante para los quimiorreceptores periféricos es la hipoxia (MIR).
- Cuando en el curso de una insuficiencia respiratoria la PaCO_2 comienza a elevarse, indica que el centro respiratorio se está haciendo insensible.

3.-RELACIONES VENTILACIÓN / PERFUSIÓN

- La perfusión es mayor en las bases. La ventilación es mayor en las bases. Sin embargo, la relación ventilación-perfusión es mayor en los vértices.
- La causa más común de hipoxia respiratoria es la discordancia entre ventilación y perfusión que ocurre cuando se perfunden alveolos mal ventilados (MIR).

4.-MECÁNICA RESPIRATORIA

- El principal músculo inspiratorio es el diafragma. La espiración es un proceso pasivo.
- La mayor parte de la resistencia de las vías aéreas está en traquea y bronquios.
- El lugar de mayor resistencia de las vías respiratorias son los bronquios de mediano calibre.
- La compliance mide los cambios de volumen en relación con los cambios de presión y estudia las propiedades elásticas del pulmón. La compliance está aumentada en el enfisema (MIR). La compliance está disminuida en la fibrosis pulmonar, edema pulmonar y cifoescoliosis.

5.-CURVA DE DISOCIACIÓN DE LA OXIHEMOGLOBINA

- La hemoglobina se encuentra casi totalmente saturada para una PaO_2 de 60 mm. Hg., que corresponde a una saturación de O_2 de 90%.
- La hemoglobina cede más oxígeno (desplazamiento de la curva hacia la derecha) como mecanismo de compensación de la hipoxia tisular, en situaciones de hipercapnia (MIR), acidosis (MIR), hipertermia (MIR) y aumento de la concentración de 2-3 difosfoglicerato (MIR). La causa principal de la mala cesión de oxígeno a los tejidos que ocurre en el shock séptico es la disminución del 2,3 difosfoglicerato en el hematíe (la curva de disociación se desplaza a la izquierda).

6.-TRANSPORTE DE OXÍGENO

- En la anemia la PaO_2 es normal (el oxígeno disuelto en la sangre es normal), la saturación de oxígeno de la hemoglobina es normal (hay poca hemoglobina, pero la que hay está correctamente saturada), pero el contenido de O_2 de la sangre es bajo (ya que existe poca hemoglobina para transportarlo) (MIR). En la intoxicación por CO, la saturación de la Hb es baja, a pesar de tener una PaO_2 normal. En ambas situaciones hay hipoxia sin hipoxemia.

7.-FUNCIONES ENDOCRINAS DEL PULMÓN

- La angiotensina es activada metabólicamente en el pulmón por la ECA (MIR). La ECA está aumentada en la sarcoidosis y es un índice de su actividad. La serotonina es inactivada en el pulmón.

8.-EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

- Valores normales: $\text{pH} = -\log(\text{H}^+)$. El pH normal de la sangre es de 7.36 a 7.44 (MIR). La PaO_2 superior a 80 mm. Hg. (MIR) (se considera insuficiencia respiratoria por debajo de 60). La PaCO_2 de 36 a 44 (MIR). La saturación de hemoglobina 97%. (60 mm. Hg. de PaO_2 corresponden a saturación del 90%). El contenido de oxígeno de la sangre de 20 ml / 100 ml de sangre. El bicarbonato de 24 a 30 mmol / litro (MIR). Exceso de bases: desde +2 hasta -2 mmoles/litro. Anion gap (aniones innominados): $\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{CO}_3\text{H}^-) = 10$ a 12 mmol / l (MIR). En condiciones normales la albúmina debe representar la mitad de su valor (MIR). Los sulfatos y fosfatos procedentes del metabolismo están representados en su valor (MIR). Las proteínas (incluyendo la Hb) son los aniones más importantes de la sangre, junto con el bicarbonato.
- En la acidosis respiratoria la PaCO_2 es alta (MIR) y en la alcalosis respiratoria baja (MIR) (ansiedad, MIR).
- En la alcalosis metabólica el bicarbonato está aumentado (estenosis hipertrófica del píloro, MIR).
- En la acidosis metabólica el bicarbonato está disminuido (la compensación de la acidosis metabólica es respiratoria, aumentando la ventilación alveolar, MIR, respiración de Kussmaul). La acidosis metabólica puede clasificarse en:
 - Anion gap aumentado: Por aumento de ácidos (Regla: Anión Aumentado, Aumento Ácidos).
 - Anion gap normal: Por pérdida de bases.

9.-SEMIOLÓGÍA CLÍNICA

- Las vibraciones vocales están aumentadas en la condensación pulmonar (MIR). Están disminuidas cuando los bronquios están obstruidos o hay líquido o aire en el espacio pleural.
- El mediastino está desviado hacia el lado enfermo en la atelectasia y hacia el lado sano en el derrame pleural (excepto en el mesotelioma maligno) y en el neumotórax.
- El signo radiográfico más importante de la atelectasia es aumento de la densidad con retracción (MIR). La atelectasia es la complicación respiratoria más frecuente tras anestesia general (fiebre en las primeras 24 h).
- La mejor proyección radiográfica para ver un neumotórax pequeño es la radiografía PA en espiración forzada (MIR).
- Cuando la transmisión del sonido se acentúa por una consolidación pulmonar, se ausculta un ruido bronquial, con una calidad más tubular y una fase espiratoria más pronunciada (MIR). Se denomina respiración bronquial a la transmisión de los ruidos respiratorios desde las grandes vías aéreas a la pared del tórax, cuando existe consolidación o fibrosis (MIR). La auscultación de respiración bronquial precisa que exista permeabilidad bronquial (MIR). En lugar del murmullo vesicular normal, se percibe a la auscultación un soplo, denominado bronquial o tubárico, que no es sino el ruido respiratorio bronquial conducido hasta la superficie torácica por el tejido pulmonar consolidado. Es característica de la respiración bronquial, que exista una pausa entre el final de la inspiración y el comienzo de la espiración (MIR). Cuando existe respiración bronquial, la espiración se prolonga (MIR). Los soplos tubáricos audibles en las consolidaciones neumónicas son manifestaciones de respiración bronquial (MIR).
- La transmisión de los sonidos también se puede medir escuchando palabras habladas o susurradas. Cuando estas se transmiten a través del pulmón consolidado, se escucha una broncofonía (MIR) y una pectoriloquia susurrante. El sonido de la "E" hablada se parece entonces más a la "A", pero con una cualidad nasal o de gemido, signo que se denomina egofonía.
- En el enfisema la espiración está alargada.
- En el derrame pleural hay disminución de los movimientos del tórax, disminución de las vibraciones vocales, matidez a la percusión y silencio y/o soplo pleural a la auscultación.

10.-DISNEA

- Las causas pulmonares más frecuentes de disnea son el EPOC, el asma y la fibrosis pulmonar (regla: FEA).

11.-HEMOPTISIS

- Las causas más frecuentes de hemoptisis son bronquitis y carcinoma broncogénico.
- La causa más frecuente de hemoptisis en el adulto fumador es el cáncer de pulmón. En un adulto fumador con hemoptisis está indicada inmediatamente la broncoscopia para descartar cáncer de pulmón.
- Las causas más frecuentes de hemoptisis masiva son la TBC y las bronquiectasias.
- La hemoptisis franca es superior a 400 – 600 ml / 24 horas. Como último recurso está indicada la cirugía de resección.
- Muchas veces la hemoptisis es el primer síntoma de otras enfermedades como síndrome de Goodpasture (MIR), etc.
- La prueba aislada más útil para descubrir la etiología de la hemoptisis es la radiografía de tórax.

12.-CIANOSIS

- Concentración de Hb reducida en sangre capilar > 5g/dl (2MIR).
 - Central: Por aumento de Hb reducida en sangre arterial (Tetralogía de Fallot).
 - Periférica: Por aumento de Hb reducida en sangre venosa (exposición al agua o aire fríos).

1. Radiografías de tórax

Ningún patrón radiológico es lo suficientemente específico como para establecer un diagnóstico de seguridad.

© Curso Intensivo MIR Asturias

1.1. Radiografía simple (PA)

- **Posteroanterior** (los rayos entran por la espalda, la placa está en el pecho).

© Curso Intensivo MIR Asturias

Radiografía PA de tórax: principales estructuras anatómicas visualizadas.

© Curso Intensivo MIR Asturias

La elevación radiológica del bronquio principal izquierdo está asociada con el agrandamiento de la aurícula izquierda.

- En inspiración máxima.
- El contorno del ventrículo derecho se confunde con el diafragma, correspondiendo a la parte inferior de la silueta cardíaca (MIR).
- La elevación radiológica del bronquio principal izquierdo está asociada con el agrandamiento de la aurícula izquierda (MIR).
- En un paciente con dolor torácico, la primera exploración radiológica a realizar es una radiografía P.A. y otra lateral, en inspiración (MIR).

MIR 07 (8585): ¿Cuál sería la primera exploración radiológica que se haría en un paciente con dolor torácico?

1. Rx PA y Lat del tórax en inspiración.*
2. Rx PA y Lat del tórax en espiración.
3. Rx en decúbito supino.
4. Rx oblicuas de ambos pulmones.
5. Rx en proyección lordótica.

A. PATRONES RADIOLÓGICOS MÁS FRECUENTES

a. ENFERMEDAD ALVEOLAR DIFUSA

- Edema pulmonar cardiogénico (MIR).
- Síndrome del distrés respiratorio del adulto (MIR).
- Neumonía bilateral (MIR): bacteriana, vírica o por Pneumocystis.
- Aspiración (MIR).
- Hemorragia alveolar difusa (síndrome de Goodpasture, MIR).
- Sarcoidosis.

MIR 02 (7281): En la radiografía simple de tórax de un hombre con disnea como síntoma clínico más importante, se ven infiltrados alveolares bilaterales, difusos. ¿Cuál de las siguientes entidades NO suele producir este patrón radiológico?

1. Edema pulmonar cardiogénico.
2. Neumonía bilateral.
3. Distress respiratorio.
4. Aspiración.
5. Tuberculosis miliar.*

b. ENFERMEDAD INTERSTICIAL DIFUSA

- Fibrosis pulmonar idiopática (MIR).
- Fibrosis pulmonar por enfermedad reumática (MIR).
- Fibrosis pulmonar por medicamentos.
- Sarcoidosis (MIR).
- Neumoconiosis (MIR).
- Neumonitis por hipersensibilidad (MIR).
- Granuloma eosinófilo (MIR).
- Neumonía vírica (MIR) o por Pneumocystis.

c. ENFERMEDAD NODULAR DIFUSA

- Neoplasia metastásica.
- Neumoconiosis (MIR).
- Granuloma eosinófilo.
- Granulomatosis de Wegener (MIR): uno o varios nódulos.
- Granulomatosis linfomatoide (MIR).
- Diseminación hematogena de infección bacteriana, micobacteriana (tuberculosis miliar, MIR) o fúngica (MIR).

e. NÓDULO O MASA SOLITARIA

- Neoplasia primaria (MIR) o metastásica.
- Infección localizada (absceso bacteriano, infección micobacteriana, MIR, o fúngica MIR).
- Granulomatosis de Wegener (MIR): uno o varios nódulos.
- Nódulo reumatoide (MIR): uno o varios nódulos.
- Malformación vascular.
- Quiste broncogénico.

d. INFILTRADO LOCALIZADO

- Neumonía (MIR).
- Neoplasia.
- Neumonitis por radiación.
- Bronquiolitis obliterante con neumonía organizada.
- Granulomatosis broncocéntrica.
- Infarto pulmonar (MIR).

MIR 10 (9303): Pregunta vinculada a la imagen n°5. Hombre de 45 años de edad, indigente, bebedor habitual y fumador de 20 cigarrillos/día. No manifiesta otros antecedentes de interés. Refiere tos, expectoración habitual y disnea a moderados esfuerzos. Se realiza un examen radiológico en el que se detecta la imagen que se muestra en la figura 5. ¿Cómo la definiría desde el punto de vista radiológico?:

1. Condensación pulmonar bilateral.
2. Infiltrados pulmonares bilaterales e hiperclaridad lateral y basal izquierda.*
3. Patrón intersticial bilateral difuso e hiperclaridad pulmonar basal bilateral.
4. Patrón reticulonodular bilateral.
5. Patrón alveolar bilateral e hiperclaridad bilateral.

B. SIGNO DE LA SILUETA

Un borde sólo se ve en una interfase de dos densidades diferentes, como por ejemplo, corazón (agua) y pulmón (aire).

- La silueta se pierde si el aire del pulmón es sustituido por una consolidación (agua) al mismo nivel que el corazón (en el lóbulo medio, 2MIR, o la língula).

Masa en ángulo cardiofrénico (quiste pericárdico). Obsérvese cómo borra el borde cardíaco derecho.

Lesión alveolar que borra el borde cardíaco izquierdo, correspondiente a una neumonía en la língula.

- La silueta cardiaca **no se pierde** si la consolidación pulmonar está situada en distinto plano que el corazón (posterior al corazón, en el lóbulo inferior, 2MIR).

Lesión alveolar en la base del pulmón derecho que no borra el borde cardiaco derecho, lo que nos indica que se encuentra en el lóbulo inferior derecho (si borrara el borde cardiaco se encontraría en el lóbulo medio, ya que ésta es la parte de pulmón que se localiza adyacente al corazón).

Rx de tórax en la que se observan dos masas de densidad agua, redondas y de contornos muy bien definidos que corresponden a dos quistes hidatídicos, localizados uno de ellos en el lóbulo superior izquierdo y el otro en el lóbulo inferior izquierdo (puede verse cómo el quiste no borra el borde cardiaco izquierdo y además podemos ver el contorno medial del quiste (flechas) a través del corazón, datos que nos permiten decir que el quiste está en el lóbulo inferior izquierdo sin necesidad de ver la Rx lateral).

MIR 00 FAMILIA (6491): En una radiografía postero-anterior de tórax practicada a un hombre de 44 años asintomático, se observa una masa redonda de unos 3 cm de diámetro, de contornos nítidos en la parte medial del lóbulo inferior izquierdo que, aunque llega junto a la silueta cardiaca, tiene todo su contorno visible. ¿Cómo consideraría la citada masa?

1. La masa es muy probablemente de origen pleural.
2. Lo más probable es que se trate de derrame pleural en la cisura.
3. La masa es de localización posterior al corazón.*
4. La masa es muy probablemente de origen parietal.
5. No es posible localizar la masa sin hacer radiografía lateral.

MIR 08 (8845): Si una masa borra en la radiografía posteroanterior de tórax el borde derecho de la silueta cardiaca, está localizada en:

1. Lígula.
2. Lóbulo superior derecho.
3. Lóbulo medio.*
4. Lóbulo inferior derecho.
5. Hilio pulmonar.

MIR 09 (9073): Pregunta vinculada a la imagen nº 7. ¿Dónde localizaría la lesión de la imagen 7?

1. Lóbulo superior.
2. Lóbulo medio.
3. Lóbulo inferior.*
4. Pleura.
5. Mediastino.

Localización radiológica de lesiones pulmonares.

C. LÍNEAS DE KERLEY

Son engrosamientos del espacio perilinfático (MIR) en los septos interlobulares del pulmón.

Se clasifican en:

- a. LÍNEAS A DE KERLEY: Son opacidades curvilíneas de 3-5 cm de longitud que asientan en el Ápex y zona media del pulmón.
- b. LÍNEAS B DE KERLEY: las más frecuentes. Son opacidades lineales horizontales de 1-2 mm de grosor y 1 cm de longitud que asientan en las Bases pulmonares. Aparecen, entre otras patologías, en el cor pulmonale agudo (MIR).
- c. LÍNEAS C DE KERLEY: Líneas A y B superpuestas (Cruzadas).

Líneas de Kerley.

1.2. Radiografía lateral

Útil para ver patología oculta en la radiografía PA.

Radiografía lateral de tórax.

Correspondencias anatómicas de las estructuras visibles en la radiografía lateral de tórax.

Radiografía lateral de tórax: principales estructuras visualizadas.

Derrame pleural loculado en pared torácica posterior derecha, bien demostrada en la proyección lateral (flechas) donde muestra las características radiológicas típicas de lesión extrapulmonar. (En la proyección PA se observa un aumento de densidad en la mitad inferior del hemitórax derecho cuya localización es difícil de precisar si no se dispone de la radiografía lateral).

1.3. Radiografía oblicua a 55°

Útil para adenopatías hiliares.

1.4. Radiografía lordótica

Útil para ver el ápex (afectado en el tumor de Pancoast, 2MIR, cuya causa más frecuente es el carcinoma epidermoide pulmonar, MIR) y el lóbulo medio.

La proyección lordótica es útil para ver el ápex pulmonar y el lóbulo medio.

1.5. Radiografía en decúbito lateral con rayo horizontal

Para detectar derrames pleurales pequeños.

La radiografía en decúbito lateral con rayo horizontal sirve para detectar derrames pleurales pequeños.

1.6. Radiografía en espiración

Útil para neumotórax pequeños (4MIR), y atrapamiento aéreo unilateral por obstrucción de un bronquio (por ejemplo por un cuerpo extraño intrabronquial, 3MIR, o un tumor carcinóide).

La causa más frecuente de obstrucción endobronquial en los niños es la aspiración de un cuerpo extraño, y en los adultos el carcinoma. La aspiración de un cuerpo extraño en un niño puede ser difícil de diagnosticar radiográficamente ya que la mayoría de las veces el cuerpo extraño suele ser radiolúcido. La radiografía de tórax en inspiración puede ser normal (MIR). No obstante puede sospecharse por poder provocar:

- Consolidación pulmonar (MIR). En niños menores de tres años con neumonía hay que considerar un posible cuerpo extraño en el árbol bronquial (MIR).
- Atrapamiento aéreo unilateral, con hiperinsuflación pulmonar en el lado afecto (MIR). Visible mejor con la radiografía en espiración forzada (MIR).

La radiografía en espiración forzada sirve para valorar el atrapamiento aéreo unilateral por obstrucción de un bronquio (el bronquio obstruido impide que se vacíe el aire de un pulmón).

Rx en inspiración

Rx en espiración

Niño de 3 años con sospecha de aspiración de cuerpo extraño. Obsérvese la hiperinsuflación de todo el pulmón izquierdo visible en la radiografía hecha en espiración, sugiriendo la presencia de un cuerpo extraño en el bronquio principal izquierdo, lo que se confirmó en la broncoscopia.

La radiografía en espiración forzada sirve para valorar neumotórax pequeños.

repeMIR

La radiografía de tórax en espiración forzada está indicada para el diagnóstico de neumotórax mínimos y atrapamiento aéreo unilateral. (4+)

MIR 98 (5693): La práctica de una radiografía posteroanterior de tórax en espiración máxima es de gran utilidad para el diagnóstico de:

1. Un derrame pleural.
2. Un neumotórax mínimo.*
3. Un hemotórax.
4. Una atelectasia pulmonar.
5. Una atelectasia lobar.

MIR 99 (6371): Niña de 24 meses que es traída a consulta por presentar desde el día anterior dificultad respiratoria que ha ido en aumento, con taquipnea y, según la madre, pitidos con la respiración. No ha presentado fiebre ni síntomas catarrales. A la exploración presenta, en el hemitórax derecho, hipoventilación y sibilancias diseminadas. ¿Qué exploración, entre las siguientes, hay que solicitar en primer lugar?

1. Radiografía lateral de tórax.
2. Electrolitos en sudor.
3. Hemograma con fórmula leucocitaria.
4. Espirometría.
5. Radiografía antero posterior de tórax en inspiración y en espiración.*

MIR 00 (6900): En un niño con aspiración de cuerpo extraño, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es INCORRECTA respecto a los hallazgos en una radiografía de tórax?

1. PUEDE apreciarse una consolidación pulmonar.
2. PUEDE observarse una hiperinsuflación pulmonar en el lado afectado.
3. La radiografía de tórax en inspiración PUEDE ser normal.
4. El diagnóstico se facilita porque el 60-70% de los cuerpos extraños son radiopacos.* (Nota: sólo el 10% de los cuerpos extraños son radiopacos).
5. En niños menores de tres años con neumonía hay que considerar un POSIBLE cuerpo extraño en el árbol bronquial.

REPASO

Solicitaremos Rx de tórax	Ante sospecha de...
En espiración	Neumotórax no visualizado o dudoso en la Rx de tórax inicial (hecha en inspiración).
En inspiración-espiración	Atrapamiento aéreo por cuerpo extraño endobronquial.
En decúbito lateral	Derrame pleural (cuando hay dudas en la Rx PA).
En proyección lordótica	Lesión en vértice pulmonar, lóbulo medio y lingula.

1.7. Radioscopia

Útil para ver **parálisis del diafragma (MIR)** (*movimiento paradójico del hemidiafragma afecto*) y para control de punción trans-torácica, broncografía y angiografía.

La incidencia de lesiones del nervio frénico en la cirugía de las arterias coronarias es del 10%.

1.8. Esofagograma

Útil en la *patología mediastínica*.

1.9. Cavografía superior

Útil en la obstrucción de la vena cava superior (*su causa más frecuente es el carcinoma pulmonar de células pequeñas, 6MIR*).

1.10. Broncografía

A. INDICACIONES

Antes se utilizaba para el estudio de las bronquiectasias y del cáncer de pulmón. Hoy en día tiene pocas indicaciones, salvo para el estudio *preoperatorio de bronquiectasias localizadas (MIR)*.

B. CONTRAINDICACIONES

Está contraindicada en presencia de insuficiencia respiratoria. El principal problema tras la realización de una broncografía es el broncoespasmo.

© Curso Invasivo MIR Asturias 2006
Broncografía.

1.11. Arteriografía pulmonar

Método diagnóstico de seguridad en el embolismo pulmonar (*método con mayor sensibilidad y especificidad, 2MIR*). Útil en las malformaciones arterio-venosas.

Ante un paciente con gran sospecha clínica de tromboembolismo pulmonar, la prueba que tiene un mayor valor predictivo negativo es una arteriografía pulmonar por inyección directa normal (MIR). Otros métodos de imagen con un papel cada vez más relevante en el diagnóstico del embolismo pulmonar son la TC espiral o helicoidal y la resonancia magnética (RM).

La arteriografía pulmonar es el método diagnóstico de seguridad en el tromboembolismo pulmonar. En la imagen se muestra la visión de una arteria pulmonar normal al ser rellenada por el medio de contraste radiopaco en la fase arterial de la arteriografía.

TC helicoidal: TEP central.

1.12. Arteriografía aórtica

A. AORTOGRAFÍA

Para el estudio de los *secuestros pulmonares (MIR)* (*segmentos pulmonares anormalmente vascularizados por la aorta, 5MIR*) y anomalías de los grandes vasos.

repeMIR

El secuestro pulmonar recibe irrigación por una arteria procedente de la circulación sistémica (aorta), se diagnostica por aortografía y se trata con cirugía. El más frecuente es el Intralobar, en el lóbulo inferior izquierdo. Es el que más se infecta y presenta un shunt izquierda - izquierda (7+)

Secuestro pulmonar intralobar y extralobar.

L. Aulló

Aortografía de secuestro intralobar.

B. ARTERIOGRAFÍA BRONQUIAL

Útil en caso de hemoptisis masiva, como paso previo a la embolización de las arterias bronquiales.

1.13. Tomografía

Para estudio de metástasis pulmonares invisibles con la radiología convencional, ápex, hilio, micetomas, mediastino y fistulas. Actualmente muy desplazada por la tomografía axial computarizada (TAC), con mayor resolución.

1.14. Tomografía computerizada

Es la técnica de elección para la valoración de patología mediastínica (MIR).

El TAC es la técnica de elección para la valoración de patología mediastínica.

©Curso Intensivo MIR Asturias

©Curso Intensivo MIR Asturias 2013

Corte anatómico axial del tórax.

TC de tórax.

La TC de alta resolución pulmonar (TACAR) es la técnica radiológica de elección para el estudio de las lesiones pulmonares difusas (patrones intersticiales) y bronquiectasias (la broncografía se reserva para casos muy seleccionados que sean subsidiarios de cirugía).

TC de alta resolución que muestra extensas áreas de consolidación (fibrosis pulmonar).

TC de alta resolución: bronquiectasias en ambos lóbulos superiores, sobre todo el derecho. Paciente con fibrosis quística.

TC de tórax: neumotórax izquierdo (estrella).

TC de tórax. Derrame pleural (dpl) bilateral que provoca atelectasia pasiva (At) de los lóbulos inferiores. Existe además derrame pericárdico (DP).
AD: aurícula dcha; AI: aurícula izda; VD: ventrículo dcho; VI: ventrículo izdo; Ao: aorta descendente.

Masa mediastínica en un TAC torácico: localización en el mediastino anterior.

1.15. Ecografía

Para dirigir las toracocentesis en derrames loculados (MIR), y para localización de colecciones líquidas por encima o por debajo del diafragma.

© Casio Intensivo MIR, Asturias 2001

Ecografía.

La mejor forma de localizar un derrame pleural loculado para realizar una toracocentesis del mismo, es mediante ecografía.

Derrame pleural bilateral y en la cisura menor (tumor evanescente, flechas).

MIR 98 FAMILIA (5445): ¿Cuál de las siguientes es la mejor forma de localizar un derrame pleural loculado?

1. Radiografía de tórax en espiración forzada.
2. Radiografía de tórax en decúbito ipsilateral.
3. Radiografía de tórax en decúbito contralateral.
4. Ecografía.*
5. Pleurocentesis.

1.16. Gammagrafía de ventilación (Xe^{133}) – perfusión (albúmina- Tc^{99})

- La indicación más frecuente de la gammagrafía de ventilación – perfusión pulmonar es la sospecha de embolia pulmonar.
- Antiguamente era la exploración incruenta más sensible y específica para el diagnóstico de embolismo pulmonar (3MIR).
- En el tromboembolismo pulmonar existe un defecto de perfusión con ventilación normal.
- Una gammagrafía de perfusión normal permite excluir el diagnóstico, por lo que ésta es la primera exploración a realizar (2MIR).

Gammagrafía de Perfusión (Albúmina-TC⁹⁹) y de Ventilación (Xe¹³³).

La resonancia magnética está contraindicada en presencia de prótesis metálicas y marcapasos cardíacos.

1.17. Gammagrafía ga-⁶⁷

La gammagrafía con Ga⁶⁷ se ha utilizado en la detección de la alveolitis en algunas enfermedades intersticiales (fibrosis idiopática, sarcoidosis MIR, neumonía por Pneumocystis jiroveci – antiguamente llamado Pneumocystis carinii–).

Es poco específico para tumores.

La gammagrafía con Ga⁶⁷ no permite establecer el diagnóstico de enfermedad intersticial y en la actualidad, no está indicada (MIR), en el estudio de estas enfermedades.

1.18. Resonancia magnética nuclear (RMN)

- No utiliza radiaciones ionizantes.
- Es útil para hacer el diagnóstico diferencial entre adenopatías hiliares y vasos normales del hilio.
- Junto con el TAC, es la técnica de elección para la valoración de la patología mediastínica (MIR).
- Está contraindicada en presencia de prótesis metálicas (por movilización) y marcapasos cardíacos.

Exploración con RMN.

Imagen de RM (sección coronal). La capacidad multiplanar de la RM permite estudiar la región de interés en cualquier plano del espacio.

REPASO

El método diagnóstico de elección en...	Es...
Neumotórax pequeño	Radiografía de tórax en espiración forzada (4MIR).
Derrame pleural pequeño	Radiografía de tórax en decúbito lateral con rayo horizontal. TAC y RMN (MIR).
Patología mediastínica	TAC.
Bronquiectasias	Broncografía (MIR).
Bronquiectasia localizada previamente a la cirugía	Arteriografía aórtica (4MIR).
Secuestro pulmonar	Arteriografía pulmonar.
Fístula arteriovenosa pulmonar	Arteriografía pulmonar (3MIR).
Embolismo pulmonar	Flebografía ascendente con contraste (MIR).
Trombosis vena profunda de la pierna	

2. Pruebas funcionales respiratorias

2.1. Espirometría simple

Mide volúmenes pulmonares estáticos (excepto el volumen residual, capacidad residual funcional y capacidad pulmonar total). Los valores obtenidos se interpretan comparándolos con los valores correspondientes a la edad, talla, sexo y raza del paciente. Debido a que existen variaciones entre los individuos normales, se consideran normales los valores entre el 80 y 120 % del volumen previsto (MIR).

A. VOLÚMENES PULMONARES:

a. VOLUMEN CORRIENTE O VOLUMEN TIDAL.

Es el aire que movilizamos en cada respiración normal y, aproximadamente, es de 500 ml. (MIR).

b. VOLUMEN RESIDUAL

Es el aire que queda en el pulmón después de una espiración máxima (3MIR) y, aproximadamente, es de 1500 ml.

MIR 99 FAMILIA (6162): En una espirometría el volumen residual es igual a:

1. Volumen de cierre.
2. Capacidad pulmonar total menos capacidad vital.*
3. Capacidad pulmonar total menos volumen de reserva inspiratorio menos volumen de reserva espiratorio.
4. Capacidad funcional residual menos volumen corriente.
5. Capacidad vital menos volumen corriente.

c. VOLUMEN DE RESERVA INSPIRATORIA

Aproximadamente es de 2500 ml.

d. VOLUMEN DE RESERVA ESPIRATORIA

Aproximadamente es de 1500 ml.

B. CAPACIDADES PULMONARES:

a. CAPACIDAD INSPIRATORIA

Volumen corriente + volumen de reserva inspiratoria.

b. CAPACIDAD RESIDUAL FUNCIONAL

Volumen residual + volumen de reserva espiratoria (MIR).

c. CAPACIDAD VITAL

Volumen de reserva espiratorio + Volumen corriente + Volumen de reserva inspiratoria (2MIR). La capacidad vital normal es de 70 ml / Kg.

Disminuye en caso de debilidad diafragmática (2MIR).

MIR 11 (9587): ¿Cuál de estas alteraciones funcionales resulta sugestiva de debilidad diafragmática?:

1. Alteración de los flujos mesoespiratorios forzados sin afectación del volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV₁) y de la capacidad vital forzada (FVC).
2. Disminución importante del FEV₁/FVC.
3. Disminución de la difusión para el monóxido de carbono (DLCO) relacionada con el volumen alveolar.
4. Disminución de la FVC con empeoramiento del resultado obtenido en decúbito supino respecto a la sedestación.*
5. Mejoría de la alteración de la capacidad pulmonar total (TLC) tras ejercicio moderado.

MIR 12 (9819): Una capacidad vital normal en decúbito supino (es decir no inferior al 5% de la capacidad vital sentando) nos indica:

1. Que el paciente no tiene un síndrome de apnea obstructiva del sueño.
2. La capacidad vital no se debe medir NUNCA en decúbito supino.
3. Que el paciente no tiene un síndrome hepato-pulmonar.
4. Que el paciente no tiene enfisema clínicamente relevante.
5. Que el paciente no tiene una debilidad clínicamente relevante de los músculos inspiratorios.*

d. CAPACIDAD PULMONAR TOTAL

Volumen residual (1500 ml) + volumen de reserva espiratoria (1500 ml) + volumen corriente (500 ml) + Volumen de reserva inspiratoria (2500 ml) = 6000 ml. (2MIR).

La espirometría simple mide los volúmenes estáticos. Se consideran normales valores entre el 120 y el 80 % de los previstos.

MIR 99 FAMILIA (5974): Señale qué afirmación, de las siguientes, relativas a la capacidad pulmonar total es correcta:

1. Es el volumen de aire que permanece atrapado en los pulmones al final de una espiración normal.
2. Se incrementa característicamente en las neumopatías intersticiales difusas.
3. En personas sanas oscila entre 20 y 30 L/min.
4. Es la suma de la capacidad vital y el volumen residual.*
5. Es el volumen de aire movilizado por el parénquima pulmonar en un minuto.

C. INSUFICIENCIA RESPIRATORIA RESTRICTIVA

- Las alteraciones restrictivas se caracterizan por dificultad para el llenado de aire de los pulmones, que origina una disminución de los volúmenes pulmonares.
- *Están muy disminuidos los volúmenes estáticos (Capacidad Vital, Volumen Residual y Capacidad Pulmonar Total, 2MIR).*
- *La medición del volumen residual y de la capacidad pulmonar total está indicada en los pacientes en los que se sospecha restricción (MIR).*
- El FEV₁ (volumen máximo que se expulsa en el primer segundo de una espiración forzada) disminuye de forma paralela a la capacidad vital forzada o incluso está relativamente preservado (también se denomina VEMS -Volumen Espiratorio Máximo en el primer Segundo-). En consecuencia se observan valores normales o incluso aumentados del cociente FEV₁ / FVC (MIR). (Nota: FVC = Capacidad Vital Forzada = Capacidad Vital = 4.500 ml. No confundir Capacidad Vital "CV" con Volumen Corriente o Volumen Tidal "VC").
- Este tipo de alteración espirométrica se puede observar en la sarcoidosis, fibrosis pulmonar idiopática (MIR), neumoconiosis y enfermedad pulmonar intersticial inducida por fármacos o radiación.

En el patrón funcional restrictivo hay disminución de la capacidad pulmonar total a expensas de disminución del volumen residual y de la capacidad vital.

Cifoescoliosis.

REPASO

VOLÚMENES Y CAPACIDADES

CV 4.500 ml	VRI 2.500 ml	CI 3.000 ml	CPT 6.000 ml
	VT 500 ml		
	VRE 1.500 ml	CRF 3.000 ml	
	VR 1.500 ml

MIR 03 (7539): ¿Cuándo está indicada la medición de volúmenes pulmonares (capacidad pulmonar total y volumen residual)?

1. En **TODOS** los pacientes con obstrucción crónica al flujo aéreo la primera vez que se les hace estudio funcional.
2. En los pacientes en los que se sospecha restricción.*
3. En pacientes con patología neuromuscular.
4. En los sujetos fumadores para detectar alteraciones no observables en la espirometría convencional.
5. En los asmáticos en fases de inactividad clínica, para diferenciarlos de los pacientes con bronquitis crónica o enfisema.

REPASO: ENFERMEDADES RESPIRATORIAS
RESTRICTIVAS PARENQUIMATOSAS

Restrictivas – PARENQUIMATOSAS

- Sarcoidosis (MIR).
- Fibrosis pulmonar idiopática (MIR).
- Neumoconiosis (MIR).
- Enfermedad intersticial inducida por fármacos.
- Enfermedad intersticial inducida por radiación.

REPASO: ENFERMEDADES RESPIRATORIAS
RESTRICTIVAS EXTRA-PARENQUIMATOSAS

Restrictivas – EXTRAPARENQUIMATOSAS

1. Neuromusculares

Disfunción inspiratoria

Debilidad / parálisis diafragmática (MIR).

Disfunción inspiratoria + espiratoria

Miastenia grave (MIR).

Síndrome de Guillain-Barré (MIR).

Distrofias musculares (MIR).

Lesiones de la columna cervical (MIR).

2. Enfermedades de la pared torácica

Disfunción inspiratoria

Cifoescoliosis.

Obesidad.

Disfunción inspiratoria + espiratoria

Espondilitis anquilosante (MIR).

MIR 98 (5688): En un paciente se muestra una insuficiencia ventilatoria con fallo global tanto en la inspiración como en la espiración. Señale en qué situación clínica de las siguientes **NO** se produce esta circunstancia:

1. Espondilitis anquilosante.
2. Parálisis diafragmática.*
3. Miastenia gravis.
4. Síndrome de Guillain-Barré.
5. Distrofias musculares.

REPASO

CARACTERÍSTICAS DE LAS ENFERMEDADES RESPIRATORIAS SEGÚN SU PATRÓN DE FUNCIÓN PULMONAR

Enfermedades	CPT	VR	CV	FEV ₁ /CVF	PIM	PEM
Obstructivas	N / ↑	↑	↓	↓	N	N
Restrictiva parenquimatoso	↓	↓	↓	N / ↑	N	N
Restrictiva extraparenquimatoso inspiratoria	↓	N / ↓	↓	N	↓ / N(*)	↓ / N
Restrictiva extraparenquimatoso inspiratoria + espiratoria	↓	↑	↓	Variable	↓ / N(*)	↓ / N(*)

(*) Reducido si se debe a debilidad de los músculos respiratorios, y normal (N) si se debe a rigidez de la pared torácica

CPT: capacidad pulmonar total, VR: volumen residual, CV: capacidad vital, FEV₁ / CVF: índice de Tiffeneau, PIM: presión inspiratoria máxima, PEM: presión espiratoria máxima. La PIM y la PEM valoran la fuerza muscular desarrollada en una inspiración o espiración forzada contra una vía aérea ocluida.

2.2. Espirometría forzada

Mide volúmenes dinámicos (en relación al tiempo).

A. VOLUMEN ESPIRATORIO FORZADO EN EL PRIMER SEGUNDO (FEV₁ O VEMS)

Está disminuido por debajo del 80 % del valor de referencia en las obstrucciones (5MIR).

Cuando la FEV₁ prevista tras cirugía torácica de resección pulmonar es inferior a 800 ml, la mortalidad perioperatoria se incrementa mucho, por lo que generalmente no se considera al paciente candidato a cirugía (MIR).

B. PRUEBA BRONCODILADORA

Se utiliza para evaluar el efecto de la medicación broncodilatadora en la insuficiencia respiratoria obstructiva y en la hiperreactividad bronquial.

Se considera prueba positiva si hay un aumento del 12% y más de 200 ml del VEMS tras la administración de un broncodilatador. (VEMS)

C. FEV₁ / CAPACIDAD VITAL FORZADA (INDICE DE TIFFENEAU)

Es el parámetro espiratorio más útil en la obstrucción. Normalmente es del 80% o 0,8. Está disminuido en la obstrucción (menos del 70%, 4MIR) y es normal en la restricción (superior al 70%, MIR).

repeMIR

La enfermedad pulmonar obstructiva cursa con índice de Tiffeneau <70%. (2+)

D. FEV_{25-75%} (VOLUMEN ESPIRATORIO FORZADO MEDIO)

- Es el parámetro más sensible para detectar obstrucciones incipientes en vías de menos de 2 mm de diámetro (MIR) (asma leve, primera alteración obstructiva de los fumadores, etc.).
- La primera alteración que se produce en el bronquítico crónico es la disminución de los flujos mesoespiratorios.

MIR 00 FAMILIA (6488): En la enfermedad pulmonar obstructiva incipiente originada en la pequeña vía aérea, la medida más sensible de las que recoge la espirometría es:

1. Capacidad vital forzada.
2. Volumen espiratoria forzado por segundo.
3. Flujo espiratorio forzado entre el 25 y el 75% de la capacidad vital.*
4. Relación entre volumen espiratorio forzado por segundo y capacidad vital forzada.
5. Capacidad vital.

E. INSUFICIENCIA RESPIRATORIA OBSTRUCTIVA

- Las alteraciones obstructivas se caracterizan por una dificultad para el vaciamiento pulmonar, que se traduce en un aumento de la capacidad pulmonar total (2MIR), a expensas de un aumento del volumen residual (3MIR), estando la capacidad vital normal o disminuida (2MIR).
- Los volúmenes dinámicos (FEV_1 , FEV_{25-75}) están muy disminuidos (4MIR).
- El índice de Tiffeneau está disminuido (3MIR).
- Son enfermedades obstructivas el EPOC (bronquitis crónica, enfisema), el asma, las bronquiectasias y la bronquiolitis obliterante (MIR).

En el patrón funcional obstructivo hay aumento de la capacidad pulmonar total, a expensas de aumento del volumen residual. La capacidad vital está normal o disminuida.

REPASO

CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LAS PRUEBAS FUNCIONALES RESPIRATORIAS EN LA OBSTRUCCIÓN Y RESTRICCIÓN

	Obstrucción	Restricción
VEMS	Disminuido.	Normal o disminuido.
Tiffeneau	Disminuido.	Normal o aumentado.
CPT	Aumentada.	Disminuida.

MIR 01 (7001): ¿Cuál de las siguientes alteraciones espirométricas **NO** indica una patología bronquial obstructiva?

1. Disminución de la capacidad pulmonar total.*
2. Aumento del volumen residual pulmonar.
3. Disminución de la relación FEV_1 / FVC .
4. Disminución de la capacidad vital.
5. Depresión del FEV_{25-75} .

MIR 04 (7799): Un paciente tiene un volumen espiratorio en el primer segundo, (FEV_1) < 60% de lo previsto después de broncodilatadores y la relación entre el FEV_1 y la capacidad vital inspiratoria (FEV_1 / FVC) es del 78%. El patrón espirométrico corresponde a:

1. Tiene una obstrucción leve.
2. Tiene una obstrucción moderada.
3. Tiene una obstrucción severa.
4. No tiene obstrucción.* (Nota: el FEV_1 / CVF en la obstrucción es inferior al 70%).
5. Podemos concluir que tiene una fibrosis pulmonar. (Nota: este paciente tiene un patrón restrictivo, pero no sabemos si es por fibrosis o por otra causa).

REPASO

El valor normal del...	Es...
Volumen corriente	500 ml (MIR).
Volumen de reserva inspiratorio	2.500 ml.
Volumen de reserva espiratorio	1.500 ml.
Volumen residual	1.500 ml.
Capacidad inspiratoria	3.000 ml.
Capacidad residual funcional	3.000 ml.
Capacidad vital	4.500 ml.
Capacidad pulmonar total	6.000 ml.
Índice de Tiffeneau	Superior al 80 % (4MIR).
VEMS	Superior al 80 % (5MIR).

2.3. Dilución gases inertes (HEN2), planimetría de la radiografía de tórax y pletismografía corporal.

Estos tres métodos se utilizan para calcular el volumen residual, único volumen que no puede conocerse por espirometría simple.

A. DILUCIÓN DE GASES INERTES (HELIO)

El helio no difunde por la membrana alveolocapilar, por lo que se utiliza para calcular el volumen residual y, junto con los datos de la espirometría simple, la capacidad residual funcional y capacidad pulmonar total. La medición del volumen residual y de la capacidad pulmonar total está indicada en los pacientes en los que se sospecha restricción (MIR).

a. VOLUMEN RESIDUAL DISMINUIDO

En la restricción de causa pulmonar el volumen residual está disminuido (MIR) (y más aún la capacidad pulmonar total).

b. VOLUMEN RESIDUAL AUMENTADO

- **Obstrucción:**
El volumen residual está aumentado por atrapamiento aéreo en las obstrucciones (2MIR) (hay mucha dificultad para la espiración). La capacidad pulmonar total es normal o está aumentada también por dicho motivo.
- **Restricción de causa extrapulmonar con disfunción inspiratoria y espiratoria:**
(Miastenia, espondilitis anquilosante).

B. PLANIMETRÍA DE LA RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

© Curso Intensivo MIR Asturias

Planimetría de la radiografía de tórax: Dos radiografías (PA y lateral) en inspiración máxima, se dividen en 5 segmentos elípticos para el cálculo de la capacidad pulmonar total.

C. PLETISMOGRAFÍA CORPORAL

© Curso Intensivo MIR Asturias

Durante este estudio el paciente presiona con las manos las mejillas para impedir que éstas se inflen y desinflen durante la respiración.

MIR 05 (8059): Un paciente de 58 años de edad, no fumador, con disnea y tos, es enviado al neumólogo. La historia clínica revela catarras invernales prolongados, con tos y expectoración, desde hace 10 años. La situación funcional ha sido muy buena hasta hace unos seis meses. En este período ha aparecido diseña progresiva, que en la actualidad es de pequeños esfuerzos. La tos es improductiva. En la exploración se aprecian cianosis central, acropaquias, disminución de la movilidad respiratoria, sibilancias espiratorias y prolongación del tiempo espiratorio. En la misma consulta se realiza una espirometría que muestra los siguientes resultados: Capacidad vital 40% del valor teórico, volumen espiratorio máximo en 1 segundo (FEV₁) 70% del valor teórico, el FEV₂₅₋₇₅ es 66% del teórico. ¿Cuál, entre las que se enumeran a continuación es la siguiente prueba a realizar que mejor podría aclarar la alteración funcional encontrada?

1. Radiografía de tórax, PA y lateral.
2. Citología de esputo.
3. Medición de volúmenes pulmonares por pletismografía.*
4. Espirometría con broncodilatadores.
5. Hemograma, bioquímica sérica, estudio inmunológico.

Nota: Se trata de un paciente con enfermedad pulmonar crónica. La clínica no es clara.

- Hay datos que apuntan hacia una enfermedad obstructiva (tos y expectoración desde hace años, sibilancias espiratorias y prolongación del tiempo espiratorio, compatibles todos ellos con enfermedad obstructiva), pero hay ausencia de hábito tabáquico, que nos debe hacer dudar de este diagnóstico. Las acropaquias no son frecuentes en el EPOC, siendo sus tres causas más frecuentes la fibrosis pulmonar, el cáncer de pulmón y las bronquiectasias.
- Los datos clínicos más recientes (de los últimos 6 meses) apuntan hacia una posible fibrosis pulmonar (la tos se ha hecho seca, hay disnea de pequeños esfuerzos, cianosis y acropaquias).
- Los datos de la exploración funcional también apuntan hacia una enfermedad restrictiva. La capacidad vital está muy disminuida (40% de la normal, aproximadamente 1,8 L), el FEV₁ disminuido (70% del normal, aproximadamente 2,5 L), el FEV₂₅₋₇₅ disminuido (66%), pero el índice de Tiffeneau está aumentado (es, aproximadamente, de 2,5 / 1,8 = 1,38 ó 138%), lo que nos debe hacer sospechar una restricción y descarta la obstrucción. Para confirmar la sospecha de enfermedad restrictiva hay que conocer el volumen residual por pletismografía corporal (si la enfermedad es restrictiva el volumen residual estará disminuido, mientras que en las enfermedades obstructivas está aumentado, por atrapamiento aéreo).

2.4. Curvas flujo-volumen

Miden los flujos máximos a distintos volúmenes pulmonares. Se utiliza para el estudio de la obstrucción de vías aéreas centrales.

Curvas flujo / volumen en obstrucción de vías respiratorias.

2.5. Capacidad de transferencia CO (DLCO SB)

Valora la difusión pulmonar a partir de la captación de CO (gas que difunde de forma parecida al O₂ a través de la membrana alveolocapilar). El CO₂ difunde 20 veces mejor que el O₂ por la membrana.

Para realizar la prueba se inspira una pequeña cantidad conocida de CO mezclada con aire, se mantiene en los pulmones durante 10 segundos y se mide la cantidad que queda en el aire espirado. El CO que falta ha difundido por la membrana alveolocapilar y se ha unido a la hemoglobina. La DLCO es la cantidad de CO absorbida por minuto y por mm de Hg. de gradiente de presión entre al alveolo y la sangre capilar. Habitualmente su valor es de 20 ml / min.

En la difusión del oxígeno a nivel pulmonar influye la ventilación alveolar, las características de la membrana alveolo - capilar, la perfusión capilar pulmonar y la hemoglobina (MIR).

Presiones Alveolar (A) y arterial (a) de O₂ y CO₂.

A. DIFUSIÓN AUMENTADA

En los síndromes de hemorragia pulmonar (2MIR) (síndrome de Goodpasture) la extravasación de hemáties proporciona hemoglobina "extra" para captar el CO.

B. DIFUSIÓN DISMINUIDA

- Enfermedades que engresan la membrana alveolar: fibrosis intersticial (3MIR), sarcoidosis (MIR), edema pulmonar (3MIR).
- Enfermedades con reducción del área de la membrana alveolocapilar: el enfisema (10MIR), postneumonectomía.
- Enfermedades con disminución del volumen sanguíneo o del número de eritrocitos circulantes por los capilares alveolares: Embolia pulmonar (3MIR), hipertensión pulmonar primaria (MIR), anemia.

repeMIR

El enfisema cursa con disminución de la difusión de monóxido de carbono (DLCO) (10+)

MIR 02 (7276): ¿Cuál de las siguientes respuestas es cierta con respecto a la prueba de difusión de monóxido de carbono (DLco ó TLco) en pacientes con una espirometría con patrón obstructivo y antecedentes de haber fumado? (Nota: EPOC)

1. La prueba de difusión baja se correlaciona muy bien con el grado de enfisema.*
2. La prueba de difusión baja es característica del asma.
3. La prueba de difusión sólo está baja en los pacientes con hipoxemia.
4. La prueba de difusión sirve para distinguir si la obstrucción es de las vías aéreas centrales o periféricas.
5. La prueba de difusión de monóxido de carbono se usa para identificar aquellos que siguen fumando.

2.6. Gasometría arterial

El estudio de los gases sanguíneos debe realizarse en sangre arterial, generalmente por punción de la arteria radial o de la humeral.

Se considera que existe Insuficiencia respiratoria cuando la PaO² es inferior a 60 mm Hg. (MIR) y/o la PaCO₂ es ≥ 50 mm Hg. La PaCO₂ informa de la ventilación alveolar del paciente (se eleva en las hipoventilaciones (2MIR).

3. Punción y biopsia torácicas

3.1. Toracocentesis

Punción justo por encima de la costilla para evitar vasos y nervios intercostales, que van en el surco inferior de las costillas.

© Curso Intensivo MIR Asturias

© Curso Intensivo MIR Asturias 2006

Las punciones torácicas deben realizarse inmediatamente por encima de las costillas para evitar los vasos.

3.2. Biopsia pleural percutánea

Biopsia "a ciegas". Indicada en el diagnóstico del derrame tuberculoso (2MIR).

Para el diagnóstico de un derrame pleural tuberculoso está indicada la biopsia pleural percutánea para buscar granulomas caseificantes.

3.3. Toracoscopia

Introducción de un toracoscopio en la cavidad pleural que permite biopsia pleural dirigida, pleurocentesis, y biopsia pulmonar. Ante un paciente con cáncer de pulmón y un derrame pleural tipo exudado con citología negativa está indicada una toracoscopia para descartar afectación pleural tumoral (MIR).

La toracoscopia se utiliza cuando la toracocentesis y la biopsia pleural cerrada no han permitido llegar al diagnóstico de una enfermedad pleural.

3.4. Punción pulmonar transparietal aspirativa

Punción Aspiración con Aguja Fina (PAAF) con control radioscópico o TAC.

© Curso Intensivo MIR Asturias

Punción pulmonar transparietal aspirativa.

A. INDICACIONES

- Cáncer pulmonar periférico (MIR) (citología).
- Patología infecciosa de riesgo (microbiología de neumonías). Es la prueba con menos falsos positivos para el diagnóstico de neumonía bacteriana (MIR).

B. CONTRAINDICACIONES

- Hipertensión pulmonar y coagulopatía (riesgo de sangrado).
- Enfisema bulloso ó gran atrapamiento aéreo (riesgo alto de neumotórax).

C. COMPLICACIONES

La complicación más frecuente es el neumotórax (10%). Hemoptisis.

MIR 10 (9323): Pregunta vinculada a la imagen nº15. Paciente de 65 años, fumador de 40 cigarrillos al día durante treinta y cinco años. Diagnosticado de tuberculosis cavitada en lóbulo superior derecho a los 20 años de edad, tratada. Acude a consulta por dolor costal derecho, de baja intensidad que mejora con analgésicos y, desde hace diez días, tos mucopurulenta con sensación distérmica. Radiología: masa en cara costal del lóbulo superior derecho con cavitación central. La broncoscopia no demuestra lesión a la visión directa. Cuál de los siguientes procedimientos tendría un mayor rendimiento diagnóstico con menor incomodidad para el paciente, en el caso de que la lesión no fuera resecable:

IMAGEN 11

1. La citología exfoliativa.
2. La biopsia por videotoracosopia.
3. La toma de muestra por punción para cultivo microbiológico.
4. La biopsia transparietal con obtención de cilindro tisular.*
5. Mediastinoscopia y biopsia.

3.5. Punción intercricoidea

Para tomas para estudios bacteriológicos (absceso pulmonar 2MIR, etc.). Es la parte de la vía respiratoria más cercana a la piel, y por ser relativamente fácil el acceso a su través, es el lugar donde se realiza la cricotirotomía.

La aspiración transtraqueal, muy usada hace varios decenios, raramente se realiza en la actualidad (alta sensibilidad pero baja especificidad).

Recuento de la microflora endógena en distintas localizaciones de las vías respiratorias altas. Por debajo de la glotis, la vía respiratoria debe ser estéril.

3.6. Biopsia pulmonar transbronquial

Permite la toma de biopsias desde el broncoscopio. Indicado en enfermedades pulmonares difusas (linfangitis carcinomatosas, sarcoidosis con afectación parenquimatosa, MIR, neumonía por *Pneumocystis carinii*, MIR –ahora *Pneumocystis jirovecii*– y tumores no visibles con el broncoscopio (bajo control radioscópico).

3.7. Mediastinoscopia cervical

- Método de elección para biopsias de ganglios linfáticos mediastínicos (2MIR) (excepto los localizados en la parte superior izquierda del mediastino, MIR).
- Las complicaciones más frecuentes son la lesión del nervio recurrente izquierdo y la infección de la herida quirúrgica.
- Las complicaciones más graves son la hemorragia y la mediastinitis.
- Toda adenopatía mediastínica de más de 1 cm descubierta en el estudio previo a la intervención del cáncer de pulmón, requiere biopsia por mediastinoscopia o mediastinostomía (2MIR). Hoy en día, la Tomografía por Emisión de Positrones (PET) sirve para averiguar si estas adenopatías son tumorales o no, evitando así la realización de estas pruebas invasivas.
- En el estudio de extensión de un paciente con un cáncer de pulmón y parálisis completa del nervio recurrente no está justificada la mediastinoscopia, por ser un caso irresecable (MIR).
- Si en la biopsia de adenopatías mediastínicas aparecen granulomas, pueden deberse a tuberculosis (granulomas caseificantes, MIR), sarcoidosis (granulomas no caseificantes, 3MIR), beriliosis (granulomas no caseificantes), etc.

©Curso Intensivo MIR Asturias
Mediastinoscopia.

3.8. Mediastinostomía anterior paraesternal izquierda

Para biopsia de tumores pulmonares de lóbulo superior izquierdo, ganglios de la porción proximal del bronquio izquierdo (MIR), ganglios subaórticos y anteriores (no accesibles con mediastinoscopia cervical).

©Curso Intensivo MIR Asturias
Los ganglios subaórticos y de la región proximal del bronquio izquierdo no son accesibles por mediastinoscopia.

ulló

© Curso Intensivo MIR Asturias 2006

Mediastinostomía anterior paraesternal izquierda para acceder a adenopatías en la región subaórtica o en la zona proximal del bronquio principal izquierdo.

3.9. Biopsia pulmonar por minitoracotomía

Máxima rentabilidad diagnóstica.

Indicada cuando han fracasado otras técnicas menos agresivas:

- **Nódulo pulmonar solitario en el que no se ha podido excluir malignidad (MIR).**
- **Enfermedad pulmonar progresiva y sintomática (MIR):**
 - Fibrosis pulmonar idiopática (MIR).
 - Alveolitis alérgica extrínseca (MIR).
 - Granulomatosis de Wegener (MIR).
 - Infiltrados pulmonares múltiples no filiados (MIR).
 - Granulomatosis alérgica de Churg-Strauss (MIR).
 - Infiltrados pulmonares en inmunodeprimidos (MIR).
 - Aspergilosis invasiva (MIR).

REPASO

El método diagnóstico de elección en...	Es...
Derrame pleural tuberculoso	Biopsia pleural (2MIR).
Biopsia de ganglios mediastínicos	Mediastinoscopia cervical (2MIR).
Biopsia de ganglios de la porción proximal del bronquio izquierdo	Mediastinostomía anterior paraesternal izquierda (MIR).
Granulomatosis de Wegener	Biopsia pulmonar (MIR).
Sarcoidosis	Biopsia cutánea (lupus pernio) o pulmonar (biopsia transbronquial por broncoscopia, MIR).
Fibrosis pulmonar idiopática	Biopsia pulmonar transbronquial o por minitoracotomía.

REPASO

- Enfermedades pulmonares con granulomas:
- Tuberculosis (MIR).
 - Sarcoidosis (3MIR).
 - Alveolitis alérgica extrínseca (MIR).
 - Beriliosis (MIR).
 - Histoplasmosis (MIR).
 - Granuloma eosinófilo (MIR).
 - Granulomatosis de Wegener (MIR).
 - Granulomatosis de Churg-Strauss (MIR).
 - Granulomatosis linfomatoide (MIR).
 - Granulomatosis y angeitis linfocítica benigna.

4. Broncoscopia

4.1. Broncoscopia rígida

Para hemoptisis masiva, extracción de cuerpos extraños y tumores obstructivos centrales.

ulló
© Curso Intensivo MIR Asturias

Broncoscopia rígida.

4.2. Broncoscopia flexible

Es el utilizado normalmente. Complicaciones serias: 0,08%. Mortalidad: 0,01% (1 de cada 10.000). Permite llegar hasta bronquios segmentarios-subsegmentarios.

© Curso Intensivo MIR Asturias
Broncoscopio flexible.

Broncoscopio flexible.

Pinza de biopsia transbronquial: indicada en sospecha de carcinoma o en enfermedades pulmonares difusas.

A. INDICACIONES DIAGNÓSTICAS

- Sospecha de carcinoma o lesión endobronquial (3MIR).
- Enfermedad pulmonar difusa: linfangitis carcinomatosa, carcinoma broncoalveolar, tuberculosis miliar, neumonía por *Pneumocystis* (MIR), citomegalovirus, sarcoidosis (MIR), alveolitis alérgicas extrínsecas, neumoconiosis, histiocitosis X, linfangioleiomiomatosis y amiloidosis.
- Infección en inmunosuprimidos o enfermos de alto riesgo.
- Broncografía selectiva para bronquiectasias.

H. Ullé

© Curso Intensivo MIR Asturias 2006
Indicaciones diagnósticas del broncoscopio flexible: punción aspiración, biopsia y cepillado con catéter telescópico para estudios citológicos o microbiológicos.

H. Ullé

© Curso Intensivo MIR Asturias 2005
Broncoscopio flexible.

repeMIR

Ante la sospecha de un tumor pulmonar se debe realizar broncoscopia con toma de biopsia para valorar el subtipo celular. (4+)

B. INDICACIONES TERAPÉUTICAS

- Hemoptisis importante (bloqueo del bronquio sangrante con catéter hinchable).
- Aspiración del tapón mucoso en las atelectasias (MIR).
- Intubación dificultosa.

- Extracción de cuerpos extraños pequeños.
- Proteinosis alveolar (lavado alveolar, MIR).
- Drenaje de un absceso pulmonar.

REPASO

El método diagnóstico de elección en...	Es...
Neumonía nosocomial	Broncoscopia con cepillado con catéter telescópico.

C. CONTRAINDICACIONES

- Realización por personal inexperto.
- Hipoxemia severa.
- Arritmias cardiacas graves e infarto de miocardio reciente.

© Curso Intensivo MIR Asturias

Aspiración de un tapón de moco que ha provocado una atelectasia desde el broncoscopio.

5. Test cutáneos

5.1. Tuberculina (reacción de Mantoux)

- En la prueba de la tuberculina se realiza una inyección intradérmica (no subcutánea) de PPD (MIR).

En la prueba de la tuberculina se realiza una inyección intradérmica (no subcutánea) de PPD. La prueba de la tuberculina se considera positiva, en España, por encima de 5 mm de induración a las 48-72 horas de la inyección.

- Reacción inmunológica tipo IV (hipersensibilidad mediada por células).
- Se puede utilizar cuando se desea estudiar la capacidad de respuesta de los linfocitos T (2MIR).
- Después de la infección inicial, la reacción de hipersensibilidad celular en la tuberculosis pulmonar se desarrolla entre dos y diez semanas (MIR).

- Se considera positiva una induración de la zona de inyección intradérmica de PPD, a las 48-72 horas mayor o igual a 5 mm. Actualmente, en vacunados con BCG, también se considera positiva por encima de 5 mm en pacientes con alto riesgo de enfermar (antiguamente el límite estaba en 14 mm 2MIR).
- Su positividad indica infección, NO enfermedad tuberculosa (4MIR).

repeMIR

El Mantoux o prueba de la tuberculina indica infección tuberculosa (no enfermedad). (4+)

MIR 97 FAMILIA (5110): Señale la respuesta FALSA en relación con la prueba tuberculínica (Mantoux):

1. Existen falsos positivos por vacunación con BCG.
2. Las positividades dudosas PUEDEN ser debidas a infecciones por otras micobacterias.
3. La positividad se mide por la induración.
4. PUEDEN existir falsos negativos por causas técnicas.
5. La tuberculina mide el grado de inmunidad frente a la tuberculosis.*

- Pueden existir falsos negativos por causas técnicas, inmunodepresión (MIR), infecciones muy recientes, infección hace mucho tiempo (MIR), tuberculosis miliar (3MIR), etc.
- Pueden existir falsos positivos por vacunación con BCG, infección por micobacterias no tuberculosas (MIR), etc.
- Las positividades dudosas pueden ser debidas a infecciones por otras micobacterias (MIR).
- La hipersensibilidad tuberculínica va atenuándose con el tiempo (efecto debilitador, "warning effect"), de forma que un paciente infectado hace tiempo puede dar negativo en la prueba de la tuberculina (falso negativo). El fenómeno de booster o "empuje" explicaría que un falso negativo en una primera prueba de la tuberculina, dé positivo al repetir la prueba una semana después por el efecto de estimulación de la primera prueba (2MIR).

5.2. Test de Kveim

Utilizado en el pasado en el diagnóstico de la sarcoidosis (MIR). Consiste en la inyección intradérmica de antígeno de bazo sarcóide humano y posterior biopsia del nódulo (varias semanas después, MIR), buscando granulomas de células epitelioides.

5.3. Antígeno de aspergillus

En la aspergilosis broncopulmonar alérgica se produce una reacción inmunológica inmediata (tipo I, criterio mayor, 2MIR) y semirretardada (tipo III, criterio menor) al antígeno de *Aspergillus*.

5.4. Otros test cutáneos

Antígenos para histoplasmosis, coccidiomicosis, blastomicosis, triquinosis, toxoplasmosis y antígenos implicados en las neumonitis por hipersensibilidad (MIR).

6. Examen de esputo

- Una vez obtenido el esputo se deberá teñir (Gram, Ziehl-Neelsen, etc.) buscando el agente etiológico de la infección pulmonar.
- La tinción de Gram de las muestras de esputo, observada inicialmente con poco aumento a fin de determinar el grado de contaminación por células epiteliales escamosas, es importante en la evaluación del paciente con neumonía. El esputo de las vías respiratorias bajas se diferencia de la saliva por la presencia de menos de 10 células epiteliales y más de 25 leucocitos por campo.
- El material expectorado a menudo está contaminado por bacterias potencialmente patógenas que colonizan las vías respiratorias superiores y, en ocasiones, las inferiores, sin provocar enfermedades en realidad.
- Ciertos patógenos pulmonares muy frecuentes, tales como

anaerobios, Mycoplasma, Chlamydia, Pneumocystis, micobacterias, hongos y Legionella, no pueden cultivarse con los métodos de rutina.

- Se ha calculado que los métodos habituales de procesado en el laboratorio permiten obtener el patógeno pulmonar en menos del 50% de las muestras de esputo expectorado en los pacientes con neumonía bacteriémica.
- El diagnóstico de seguridad de tuberculosis se hace por cultivo (MIR), de *M. tuberculosis*. En la práctica, dada la demora con que se dispone del cultivo (en ocasiones, más de un mes), es suficiente con disponer de una baciloscopia (MIR), si se acompaña de clínica y/o radiología sugestiva de tuberculosis. Se recomiendan tres muestras de esputo en días consecutivos (MIR).

A. ESPUTO INDUCIDO

Cuando se sospecha neumonía por *Pneumocystis carinii* (2MIR), se puede teñir una muestra de esputo inducido por la inhalación de un nebulizado de suero salino hipertónico, buscando el protozoo.

7. Lavado broncoalveolar (BAL)

7.1. Técnica

Tras enclavar el fibrobroncoscopio se instilan 100 ml de suero salino y se aspira. Con ello se obtienen entre 1 y 3 ml del líquido de revestimiento alveolar, que puede ser analizado desde el punto de vista celular, microbiológico, bioquímico y mineralógico.

En condiciones normales, el BAL se compone mayoritariamente de macrófagos alveolares (80-90%).

©Curso Intensivo MIR Asturias

En condiciones normales, el BAL se compone mayoritariamente de macrófagos alveolares.

©Curso Intensivo MIR Asturias

El resto de las células son linfocitos (12%), neutrófilos (1%), eosinófilos y mastocitos (menos del 1%).

7.2. Indicaciones diagnósticas

A. ANÁLISIS CELULAR Y MICROBIOLÓGICO:

En los pacientes inmunodeprimidos, el BAL es la técnica de elección para la valoración de los infiltrados pulmonares, sean o no de etiología infecciosa.

a. NEUTRÓFILOS AUMENTADOS:

Fibrosis pulmonar (MIR). Asbestosis. Histiocitosis X. Bronquiolititis obliterante (MIR). Sarcoidosis (en los casos de evolución hacia fibrosis pulmonar).

Neutrófilo.

b. LINFOCITOS AUMENTADOS:

Sarcoidosis (CD4, 2MIR). Beriliosis (CD4). Alveolitis alérgica extrínseca (CD8, MIR).

c. EOSINÓFILOS AUMENTADOS:

Fibrosis pulmonar (MIR). Asbestosis. Eosinofilia pulmonar.

d. MASTOCITOS AUMENTADOS:

Alveolitis alérgicas extrínsecas.

e. CÉLULAS NEOPLÁSICAS:

Neoplasias difusas (carcinoma broncoalveolar, linfangitis carcinomatosa).

f. CÉLULAS DE LANGERHANS:

En la histiocitosis X hay más de un 3 % de células de Langerhans (MIR).

B. ANÁLISIS BIOQUÍMICO

a. ASBESTOSIS:

Cuerpos de asbesto.

b. NEUMONÍA LIPOIDE:

Macrófagos cargados de grasa en pacientes que han aspirado aceites.

c. PROTEINOSIS ALVEOLAR:

Material eosinófilico PAS positivo, bioquímicamente muy parecida al surfactante (MIR).

C. ANÁLISIS MINERALÓGICO

Enfermedades ocupacionales.

REPASO

El método diagnóstico de elección en...	Es...
Tuberculosis sin producción de esputo	Broncoscopia con BAL y biopsia transbronquial.
Infiltrados pulmonares en inmunodeprimido	Broncoscopia con BAL.
Neumonía por <i>Pneumocystis carinii</i>	Tinción del esputo inducido (2MIR) y broncoscopia con BAL.

7.3. Indicaciones terapéuticas

Proteinosis alveolar con insuficiencia respiratoria severa (MIR). Extracción de secreciones.

repeMIR

El diagnóstico y tratamiento de la proteinosis alveolar se realiza con lavado bronco-alveolar. (2+)

© Curso Intensivo MIR Asturias

Se utiliza un tubo endotraqueal de doble luz para intubar un pulmón (y ventilar al paciente) y simultáneamente poder lavar el otro pulmón.

© Curso Intensivo MIR Asturias

Dos bolsos con un litro de suero salino se conectan al sistema para permitir el lavado pulmonar total del pulmón derecho, mientras se mantiene la ventilación en el pulmón izquierdo.

© Curso Intensivo MIR Asturias

8. Cateterización de la arteria pulmonar

Cateterización de la arteria pulmonar.

© Curso Intensivo MIR Asturias

Circulación pulmonar.

A. TÉCNICA

- Se introduce un catéter de Swan-Ganz desde una vena periférica (basílica, yugular, subclavia o femoral) hasta la aurícula derecha. Se infla un baloncito en el extremo del catéter, lo que permite avanzar, guiado por el flujo sanguíneo, por el ventrículo derecho hasta la arteria pulmonar. El catéter va conectado a un electromanómetro que permite medir la presión en la arteria pulmonar.

© Curso Intensivo MIR Asturias

Catéter de Swan-Ganz.

- Se considera que existe hipertensión pulmonar si la presión media en la arteria pulmonar es > 25 mm de Hg en reposo.
- La presión "en cuña" o "de enclavamiento" de los capilares pulmonares se mide introduciendo el catéter tanto como sea posible dentro del árbol arterial pulmonar, o hinchando el globo en una arteria pulmonar distal, con lo que se bloquea la presión que ejerce la sangre en la arteria pulmonar y el catéter puede registrar la presión venosa o capilar pulmonar. En un sistema venoso pulmonar permeable, esta presión refleja la presión auricular izquierda que, a su vez, con una válvula mitral normal, refleja la presión diastólica del ventrículo izquierdo.
- Durante la cateterización se puede medir también el gasto cardíaco, utilizando la ecuación de Fick.

© Curso Intensivo MIR Asturias

Catéter de Swan – Ganz: medida de la presión en la arteria pulmonar y la presión de enclavamiento (capilar).

B. TIPOS DE HIPERTENSIÓN PULMONAR

La utilización del catéter de Swan – Ganz permite clasificar las hipertensiones arteriales pulmonares en precapilares y postcapilares.

TIPOS DE HIPERTENSIÓN PULMONAR	Presión arterial pulmonar	Presión capilar pulmonar ("enclavada")
Hipertensión pulmonar precapilar	Aumentada (MIR)	Normal (3MIR).
Hipertensión pulmonar postcapilar	Aumentada	Aumentada

C. HIPERTENSIÓN PULMONAR PRECAPILAR

Puede deberse a los siguientes mecanismos:

a. POR AUMENTO DEL FLUJO SANGUINEO PULMONAR:

Cardiopatías congénitas con shunt izquierda-derecha (CIA y CIV).

b. POR AUMENTO DE LAS RESISTENCIAS:

- **Por reducción del lecho vascular del pulmón:** Embolismo pulmonar (2MIR), enfisema, resección pulmonar, fibrosis pulmonar, vasculitis, hipertensión pulmonar primaria (2MIR), etc.
- **Por vasoconstricción:** Las arterias se constriñen activamente por el reflejo alveolo-arterial en las situaciones en las que existe hipoxia alveolar: EPOC, enfermedad pulmonar intersticial, síndrome de apnea del sueño, cifoescoliosis, enfermedades neuromusculares, ascensión a gran altura (MIR), síndrome del distress respiratorio del adulto (2MIR), etc. También se produce una vasoconstricción pulmonar refleja inducida por factores humorales vasoactivos en algunos casos de congestión pulmonar pasiva (estenosis mitral, MIR, etc.) y en el embolismo pulmonar. El factor más importante en la producción de hipertensión arterial pulmonar es la hipoxia (MIR).

C. HIPERTENSIÓN PULMONAR POSTCAPILAR

Puede deberse a los siguientes mecanismos:

a. POR ELEVACIÓN DE LA PRESIÓN EN LA AURÍCULA IZQUIERDA:

Estenosis mitral e insuficiencia ventricular izquierda. La causa más frecuente de hipertensión pulmonar postcapilar es la insuficiencia ventricular izquierda (MIR).

b. ENFERMEDAD PULMONAR VENOOCCLUSIVA

1.-RADIOLOGÍA DE TÓRAX

- Ningún patrón radiológico es lo suficientemente específico como para establecer un diagnóstico.
- **Signo de la silueta:** la silueta se pierde si hay una condensación al mismo nivel que el corazón (lóbulo medio o lóbulo inferior). La silueta no se pierde si la condensación está por detrás del corazón (lóbulo inferior). El contorno del ventrículo derecho se confunde con el diafragma, correspondiendo a la parte inferior de la silueta cardiaca (MIR).
- **Líneas de Kerley:** A (ápex), B (bases), C (cruzadas).
- La **proyección lordótica** es útil para ver el ápex (afectado en el tumor de Pancoast, MIR) y el lóbulo medio.
- La **radiografía de tórax en espiración** sirve para ver neumotórax pequeños (MIR) y atrapamiento aéreo unilateral por obstrucción de un bronquio (por ejemplo por un cuerpo extraño intrabronquial, MIR). En niños menores de tres años con neumonía hay que considerar un posible cuerpo extraño en el árbol bronquial (MIR).
- La **radiografía en decúbito lateral con rayo horizontal** sirve para ver derrames pequeños.
- La **radioscopia** es útil para ver el movimiento paradójico en la parálisis del diafragma (MIR).
- La **arteriografía aórtica** es el método de seguridad para el diagnóstico del secuestro pulmonar (MIR) (segmentos pulmonares anormalmente vascularizados por la aorta, MIR).
- La **TAC** es la prueba más sensible para el diagnóstico de bronquiectasias.
- La **técnica de elección para la valoración de patología mediastínica** es la TAC y la RMN (MIR). La RMN está contraindicada en presencia de prótesis metálicas y marcapasos cardiacos.
- La **gammagrafía de ventilación / perfusión** era la exploración incruenta más sensible y específica para el diagnóstico de embolismo pulmonar (MIR). Una gammagrafía de perfusión normal permite excluir el diagnóstico, por lo que ésta es la primera exploración a realizar (MIR). En el tromboembolismo pulmonar existe un defecto en la gammagrafía de perfusión con gammagrafía de ventilación normal (MIR).
- La **arteriografía pulmonar** es el método de seguridad para el diagnóstico de embolismo pulmonar (método con mayor sensibilidad y especificidad, MIR). Ante un paciente con gran sospecha clínica de tromboembolismo pulmonar, la prueba con mayor valor predictivo negativo es una arteriografía pulmonar normal (MIR).

2.-PRUEBAS FUNCIONALES RESPIRATORIAS

- La **espirometría simple** mide volúmenes estáticos. No mide el volumen residual.
- El **volumen corriente o Tidal** es de 500 ml aproximadamente. El **volumen residual** es el aire que queda en el pulmón después de una espiración máxima (MIR) y aproximadamente es de 1500 ml.
- La **capacidad inspiratoria** (3000 ml) es la suma del volumen corriente (500 ml) y el volumen de reserva inspiratorio (2500 ml). La **capacidad residual funcional** (3000 ml) es la suma del volumen residual (1500 ml) y el volumen de reserva espiratorio (1500 ml) (MIR). La **capacidad vital** (4500 ml) es la suma del volumen de reserva espiratorio, el volumen corriente y el volumen de reserva inspiratorio (MIR). Su valor normal es de 70 ml/kg. La **capacidad pulmonar total** es la suma de los cuatro volúmenes (6000 ml).
- En la **insuficiencia respiratoria restrictiva** están disminuidos los volúmenes estáticos (MIR). En la **insuficiencia respiratoria obstructiva** están disminuidos los volúmenes dinámicos.
- El **volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV₁ o VEMS)** está disminuido por debajo del 80% del valor de referencia en las obstrucciones (MIR). Cuando el VEMS post-operatorio previsto es inferior a 800 ml contraindica la neumonectomía.
- Una **prueba broncodilatadora es positiva** cuando el VEMS aumenta en un 12% y > 200 ml tras el broncodilatador.
- El **índice de Tiffeneau (FEV₁ / Capacidad Vital Forzada)** es el **parámetro espiratorio más útil en la obstrucción**. Normalmente es superior al 70%. Está disminuido en la obstrucción (MIR) y es normal o aumentado en la restricción (MIR).
- El **volumen espiratorio forzado medio (FEV_{25-75%})** es el **parámetro más sensible para detectar obstrucciones incipientes de vías de menos de 2 mm. de diámetro**. La primera alteración que se produce en el bronquítico crónico es la disminución de los flujos mesoespiratorios.
- El **volumen residual está aumentado** en las obstrucciones (MIR) y en las restricciones de causa extrapulmonar con disfunción inspiratoria y espiratoria. El **volumen residual está disminuido** en las restricciones de causa pulmonar.
- La **medición del volumen residual y de la capacidad pulmonar total está indicada** en los pacientes en los que se sospecha restricción (MIR). La espirometría con dilución de gases inertes (HeN₂) se utiliza para calcular el volumen residual. El volumen residual se mide por **pletismografía corporal, espirometría por dilución de gases inertes o planimetría de la radiografía de tórax**.
- Las **curvas flujo-volumen** sirven para el estudio de la obstrucción de las vías aéreas centrales.
- La **capacidad de transferencia de CO** sirve para valorar la difusión pulmonar. La **DLCO está aumentada** en los síndromes de hemorragia pulmonar (MIR). La **DLCO está disminuida** en la fibrosis intersticial (MIR), enfisema (MIR), embolia pulmonar (MIR), edema pulmonar (MIR), anemia, sarcoidosis e hipertensión pulmonar primaria.

3.-GASOMETRÍA

- La **gasometría debe hacerse en sangre arterial**. Se considera **insuficiencia respiratoria** una PaO₂ menor de 60 mmHg y/o una PaCO₂ mayor o igual a 50 mm Hg.
- La PaCO₂ aumenta en la **hipoventilación** (MIR).

4.-PUNCIÓN Y BIOPSIA TORÁCICA

- La **biopsia pleural percutánea está indicada** en el diagnóstico del derrame tuberculoso (MIR).
- La **punción pulmonar transparietal aspirativa** es la **prueba con menos falsos positivos para el diagnóstico de neumonía bacteriana** (MIR). Su complicación más frecuente es el neumotórax.
- La **punción intercricoidea se utilizaba para** estudios bacteriológicos (absceso pulmonar, MIR).
- La **biopsia pulmonar transbronquial está indicada** en enfermedades pulmonares difusas.
- **Toracoscopia:** ante un paciente con cáncer de pulmón y un derrame pleural tipo exudado con citología negativa está indicada una toracoscopia para descartar afectación pleural tumoral (MIR).

- La mediastinoscopia cervical es el método de elección para las biopsias de ganglios linfáticos mediastínicos (MIR), excepto los localizados en la parte superior izquierda del mediastino (MIR). Toda adenopatía mediastínica de más de 1 cm descubierta en el estudio previo a la intervención del cáncer de pulmón, requiere biopsia por mediastinoscopia o mediastinostomía (MIR), o estudio por PET, para confirmar si es tumoral y permitir el correcto estadiaje del paciente. En un cáncer de pulmón con parálisis completa del nervio recurrente no está justificada la mediastinoscopia, por ser un caso irreseccable (MIR). Si en la biopsia de adenopatías mediastínicas aparecen granulomas, pueden deberse a tuberculosis (granulomas caseificantes, MIR), sarcoidosis (granulomas no caseificantes, MIR), beriliosis (granulomas no caseificantes), etc.
- La mediastinostomía anterior paraesternal izquierda sirve para biopsias de lóbulo superior izquierdo, ganglios de la porción proximal del bronquio principal izquierdo, ganglios subaórticos y anteriores (MIR).
- La biopsia pulmonar por minitoracotomía está indicada cuando han fracasado otras técnicas menos agresivas.

5.-BRONCOSCOPIA

- La broncoscopia rígida está indicada en hemoptisis masiva, extracción de cuerpos extraños y tumores obstructivos centrales.
- Las indicaciones diagnósticas del broncoscopio flexible son: sospecha de carcinoma o lesión endobronquial (MIR), enfermedad pulmonar difusa, infección en inmunodeprimido o de alto riesgo y broncografía selectiva para bronquiectasias.
- Las indicaciones terapéuticas del broncoscopio flexible son: hemoptisis importante, aspiración de tapón mucoso en atelectasias (MIR), intubación dificultosa, extracción de pequeños cuerpos extraños, lavado alveolar en la proteinosis alveolar (MIR) y drenaje de un absceso pulmonar.

6.-TEST CUTÁNEOS

6.1. TUBERCULINA (REACCIÓN DE MANTOUX)

- Se realiza con una inyección intradérmica de PPD, no subcutánea.
- La prueba de la tuberculina se considera positiva con una induración mayor o igual a 5 mm (MIR) a los 48-72 horas de la inyección (MIR). Su positividad indica infección, no enfermedad tuberculosa (MIR).
- Es una reacción inmunológica tipo IV. Se puede utilizar cuando se desea estudiar la capacidad de respuesta de los linfocitos T (MIR). Después de la infección inicial, la reacción de hipersensibilidad celular en la tuberculosis pulmonar se desarrolla entre dos y diez semanas (MIR).
- Pueden existir falsos negativos por defectos en la técnica, inmunodepresión (MIR), infecciones muy recientes, infección hace mucho tiempo (MIR), tuberculosis miliar (MIR). Positividads dudosas pueden darse por otras micobacterias.
- El fenómeno de booster o "empuje" explicaría que un falso negativo en una primera prueba de la tuberculina, dé positivo al repetir la prueba una semana después (MIR).

6.2. ANTÍGENO DE ASPERGILLUS

- En la aspergilosis broncopulmonar alérgica se produce una reacción inmunológica inmediata (tipo I, criterio mayor, MIR) y semi-retardada (criterio menor) al antígeno de Aspergillus.

7.-EXAMEN DE ESPUTO

- El estudio del esputo inducido se utiliza cuando se sospecha neumonía por Pneumocystis carinii (MIR).

8.-LAVADO BRONCO-ALVEOLAR

- En condiciones normales el BAL se compone mayoritariamente de macrófagos alveolares. Los neutrófilos aumentan en el BAL en la fibrosis y la asbestosis. Los linfocitos aumentan en el BAL en la sarcoidosis (T4) (MIR), beriliosis (T4) y alveolitis alérgica extrínseca (T8) (MIR). Los eosinófilos aumentan en la fibrosis pulmonar. En el BAL de la Histiocitosis X hay más de un 3% de células de Langerhans. En el BAL de la proteinosis alveolar se obtiene un material eosinófilico PAS+ muy parecido al surfactante. En la proteinosis alveolar con insuficiencia respiratoria severa está indicado el lavado broncoalveolar terapéutico (MIR).
- En el paciente inmunodeprimido el BAL es la técnica de elección para valorar los infiltrados pulmonares.

9.-CATETERIZACIÓN DE LA ARTERIA PULMONAR

- Se considera hipertensión pulmonar cuando la presión pulmonar media es superior a 25 mm Hg en reposo.
- La hipertensión pulmonar precapilar cursa con presión capilar pulmonar ("enclavada") normal (MIR). La causa más frecuente de hipertensión pulmonar precapilar es la hipoxia alveolar (MIR). Las arterias se constriñen por el reflejo alveolo-arterial en situaciones de hipoxia alveolar (EPOC, gran altura, SDRA...). También se produce una vasoconstricción pulmonar refleja inducida por factores humorales vasoactivos.
- La causa más frecuente de hipertensión pulmonar postcapilar es la insuficiencia ventricular izquierda.

1. Deformidades de la pared torácica

1.1. Tórax en embudo (pectus excavatum)

Es la deformidad congénita más común de la pared torácica. El esternón está desplazado hacia atrás, produciendo una depresión en la pared torácica en forma de embudo.

No presenta alteraciones respiratorias y las pruebas funcionales son normales.

Se recomienda la corrección quirúrgica, preferentemente antes de los 5 años, para prevenir las consecuencias psicológicas del defecto.

©Curso Intensivo MIR Asturias 2007 ©Curso Intensivo MIR Asturias

Pectus excavatum.

1.2. Tórax en quilla (pectus carinatum)

Deformidad por protrusión del esternón.

Es asintomático. Se ha descrito su asociación con defectos septales auriculares y ventriculares congénitos, así como con asma infantil severo.

Pectus carinatum.

1.3. Fisuras esternales

La hendidura esternal superior se extiende hasta el cuarto cartílago costal.

Hendidura esternal.

2. Traqueomalacia

A. CONCEPTO

Estenosis traqueal por ablandamiento de los elementos de soporte de la misma (degeneración adiposa de los cartílagos traqueales).

B. EPIDEMIOLOGÍA

Las causas más frecuentes de estridor en el recién nacido son la laringomalacia y la traqueomalacia.

C. CLÍNICA

Produce estridor.

D. PRONÓSTICO

La mayoría de las ocasiones se resuelve espontáneamente antes de los 18 meses de edad (MIR).

©Curso Intensivo MIR Asturias

Traqueomalacia.

3. Fístula traqueo-esofágica y atresia del esófago

A. CONCEPTO

La forma clínica más frecuente (90%) consiste en un saco ciego esofágico superior, y un muñón esofágico inferior comunicado con la tráquea. Con frecuencia se asocia a otras anomalías congénitas (ano imperforado, cardiopatía, anomalías esqueléticas).

Tiene una asociación muy fuerte con hidramnios (aumento del líquido amniótico).

©Curso Intensivo MIR Asturias 2003

La forma clínica más frecuente de atresia esofágica es la tipo III, que consiste en un saco ciego esofágico superior, y un muñón esofágico inferior comunicado con la tráquea.

B. CLÍNICA

Salivación excesiva. Los intentos de alimentación producen sofocación, cianosis y vómitos. *Neumonía por aspiración (MIR)*. Se puede asociar a ano imperforado y cardiopatías en el 10%.

C. MÉTODOS COMPLEMENTARIOS

El diagnóstico se establece por la imposibilidad de hacer pasar una sonda fina hasta el estómago (MIR) y se comprueba mediante la instilación de una pequeña cantidad de contraste radiológico en el esófago. La fistula traqueoesofágica provocará que en la radiografía del abdomen se observen el estómago e intestino llenos de aire.

D. TRATAMIENTO

Aspiración del muñón esofágico superior con sonda. Rehidratar al paciente. Antibióticos. *Corrección quirúrgica* (anastomosis término-terminal del esófago) por riesgo de *neumonitis por aspiración (MIR)*.

E. COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA

- La complicación quirúrgica más frecuente es el reflujo gastroesofágico (25-50%), por mala motilidad del esófago (MIR).
- Otras complicaciones son la estenosis de la anastomosis esofágica (MIR) en el 15-30%, fistula anastomótica (MIR) en el 10-20%, traqueomalacia (2MIR) en el 8%, y fistula traqueoesofágica recidivante (MIR).
- Ante un neonato operado de atresia de esófago al nacimiento y que tiene síntomas leves de traqueomalacia al mes de vida, está indicado un tratamiento conservador (MIR).

F. PRONÓSTICO

Supervivencia del 90%.

MIR 02 (7429): ¿Cuál debe ser la actitud ante un neonato operado de Atresia de Esófago al nacimiento y que tiene síntomas leves de traqueomalacia al mes de vida?

1. Intubación prolongada.
2. Funduplicatura de Nissen.
3. Tratamiento conservador.*
4. Colocar un stent.
5. Gastrostomía.

MIR 05 (8210): En relación con la fistula traqueoesofágica congénita, refiera cuál de las complicaciones siguientes al tratamiento quirúrgico es la más frecuente:

1. Fistula anastomótica.
2. Estenosis esofágica.
3. Fistula traqueoesofágica recidivante.
4. Reflujo gastroesofágico.*
5. Traqueomalacia.

MIR 11 (9664): Un recién nacido de 37 semanas de edad gestacional, sin hallazgos patológicos en la ecografía prenatal, presenta en la exploración realizada en el paritorio un "stop" al paso de la sonda nasogástrica. La radiografía de tórax y abdomen muestra un bolsón esofágico atrésico, con una neumatización gastrointestinal normal. Tras evaluación diagnóstica que descarta otras anomalías y encontrándose en situación respiratoria estable, se decide intervención quirúrgica. ¿En qué se basa la prioridad de intervenir a este paciente?

1. Por la imposibilidad de deglutir la saliva.
2. Por las malformaciones cardiacas frecuentemente asociadas.
3. Por el riesgo de neumonitis por aspiración.*
4. Por la imposibilidad de alimentación enteral.
5. Por la traqueomalacia asociada.

Cirugía de atresia esofágica.

4. Hernias diafrámicas

Orificios de entrada al tórax de las hernias diafrámicas.

4.1. Hernia de Morgagni

- Se produce a través del agujero de Morgagni, por detrás del esternón (MIR). Es más frecuente en el lado derecho.
- Puede contener epiplón y colon.
- El tratamiento es quirúrgico.

Hernia de Morgagni. Se observa un área de aumento de densidad en el ángulo cardiopulmonar derecho (flechas en la proyección PA, donde se borra el borde cardíaco derecho). En su interior se aprecian áreas de densidad aire (punta de flecha en la PA, flechas en la lateral), que se corresponden con gas en el colon herniado.

4.2. Hernia de Bochdalek (posterolateral)

- Es la hernia diafragmática más frecuente.
- Se produce a través del triángulo lumbocostal (MIR). En el 85 % se produce en el lado izquierdo (el hígado actúa como protección en el lado derecho).
- A través del defecto pueden herniarse el estómago, porciones de los intestinos delgado y grueso, el bazo y el polo superior del riñón. Las vísceras abdominales herniadas dificultan el desarrollo de los pulmones. Actualmente se sabe que el efecto masa de las vísceras herniadas en la vida postnatal contribuye mínimamente a las alteraciones cardiorespiratorias, en comparación con la hipertensión y la hipoplasia pulmonar.
- Provoca distress respiratorio grave en el recién nacido (MIR). La radiografía de tórax puede demostrar la presencia de imágenes aéreas circulares en el hemitórax izquierdo (MIR), que corresponden a las asas abdominales herniadas.
- Casi todos los niños afectados sufren, además, rotación patológica intestinal e hipoplasia pulmonar. La malformación digestiva más frecuentemente asociada es la malrotación intestinal (MIR).

Hernia de Bochdalek.

TC de tórax a nivel de las bases pulmonares. Hernia de Bochdalek (flechas) conteniendo grasa (localización posterolateral dcha). El paciente presenta además una hernia de hiato (HH) (localización retrocardíaca). LID: lóbulo inferior dcho; LII: lóbulo inferior izdo; Ao: aorta descendente.

- Puede asociarse al síndrome de circulación fetal persistente (shunt extrapulmonar derecha-izquierda). En la circulación fetal hay paso de sangre de la aurícula derecha a la aurícula izquierda por el foramen ovale, y de la arteria pulmonar a la aorta por el ductus arterioso.

La hernia de Bochdaleck puede asociarse a un síndrome de circulación fetal persistente.

- El diagnóstico prenatal puede hacerse con ecografía. Se asocia con polihidramnios.

La hernia de Bochdaleck y la fistula traqueoesofágica se asocian con hidramnios.

- El tratamiento es la reparación quirúrgica.
- La disponibilidad de la oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO, ExtraCorporeal Membrane Oxygenation) antes, durante y tras la cirugía, y la posibilidad de la estabilización preoperatoria hacen que actualmente la hernia diafrágica no se considere una urgencia quirúrgica.

MIR 00 (6910): La hernia diafrágica congénita:

1. Es una malformación congénita del diafragma del árbol bronquial y del tabique interauricular.
2. El tratamiento quirúrgico debe de realizarse en las primeras 24 horas de vida.
3. Se asocia frecuentemente con una comunicación interauricular.
4. La incidencia es más elevada en el lado derecho.
5. La malformación digestiva más frecuentemente asociada es la malrotación intestinal.*

MIR 04 (7939): Un recién nacido con grave distress respiratorio presenta imágenes aéreas circulares que ocupan el hemitórax izquierdo. El diagnóstico más probable es:

1. Pulmón poliquistico.
2. Malformación adenomatoidea.
3. Quiste pulmonar multilocular.
4. Hernia diafrágica.*
5. Agenesia bronquial segmentaria.

MIR 05 (8257): Uno de los siguientes hiatos NO se encuentra en el diafragma:

1. Hiato de Bochdaleck.
2. Hiato esofágico.
3. Hiato de Winslow.* (Nota: El hiato de Winslow no forma parte del diafragma. Se encuentra por detrás del hilio hepático y por delante de la vena cava inferior. Comunica la transcavidad de los epiplones con la cavidad peritoneal).
4. Hiato aórtico.
5. Hiato de Morgagni.

REPASO

La localización más frecuente de...	Es...
Hernia de Morgagni	Retroesternal derecha.
H. de Bochdaleck	Trígono lumbocostal izquierdo

5. Agenesia e hipoplasia pulmonar

5.1. Agenesia pulmonar

A. BILATERAL

Incompatible con la vida.

B. UNILATERAL

La agenesia unilateral aislada permite una vida normal. La más frecuente es la ausencia de pulmón izquierdo.

5.2. Hipoplasia pulmonar

Suele verse junto con anomalías que compiten con los pulmones por el espacio, como las hernias diafrágicas.

6. Secuestros pulmonares

Exclusión de un segmento del parénquima pulmonar de su continuidad con el árbol bronquial. Tiene una estructura quística y no es funcional. Está revestido por epitelio respiratorio (MIR), como los bronquios.

La vascularización es anormal, recibiendo irrigación arterial de la aorta (por ello la prueba diagnóstica más útil es la aortografía, 7MIR).

repeMIR

El secuestro pulmonar recibe irrigación por una arteria procedente de la circulación sistémica (aorta), se diagnostica por aortografía se trata con cirugía. El más frecuente es el Intralobar, en el lóbulo inferior izquierdo. Es el que más se infecta y presenta un shunt izquierdo - izquierda. (7+)

MIR 97 FAMILIA (4927): Señale el aserto correcto respecto al secuestro pulmonar:

1. Está producido por infecciones repetidas en la misma zona del pulmón.
2. No origina ninguna imagen en radiología simple.
3. Se localiza en los vértices.
4. Tiene circulación arterial sistémica.*
5. Produce imagen de hipertransparencia pulmonar localizada.

MIR 02 (7289): La característica diferencial de un Secuestro Pulmonar respecto de otras patologías pulmonares congénitas es:

1. Imagen radiológica poliquistica.
2. Calcificaciones en su interior.
3. Presencia de recubrimiento interno por epitelio respiratorio.
4. Irrigación por una arteria procedente de la circulación sistémica.*
5. Su localización lobar.

6.1. Secuestros intralobares

A. EPIDEMIOLOGÍA

Son los más frecuentes (MIR).

B. ANATOMÍA PATOLÓGICA

Se encuentran dentro de la pleura visceral del lóbulo al que pertenecen. Se localiza en más del 75% de los casos en el segmento posterior del lóbulo inferior izquierdo (2MIR), es menos frecuente en el lóbulo inferior derecho y mucho menos en los lóbulos superiores. La irrigación arterial proviene de la aorta descendente y el drenaje venoso va a venas pulmonares (shunt izquierda-izquierda).

Secuestro intralobar.

E. TRATAMIENTO

Lobectomía.

6.2. Secuestros extralobares (lóbulo accesorio)

Se encuentran rodeados de una pleura visceral propia. La irrigación arterial proviene de la aorta abdominal y el drenaje venoso es por venas sistémicas (shunt izquierda-derecha). Se infecta más raramente. El tratamiento es la exéresis quirúrgica.

Secuestro extralobar.

REGLA NEMOTÉCNICA

Los secuestros Intralobares tienen shunt Izquierda-Izquierda y localización Inferior Izquierda.

C. COMPLICACIONES

Suelen ser asintomáticos durante la infancia (2MIR). Posteriormente se pueden infectar (MIR) con frecuencia (neumonías recurrentes).

L. Aulló

Aortografía de secuestro intralobar.

D. MÉTODOS COMPLEMENTARIOS

- La PLACA SIMPLE DE TÓRAX suele descubrir una imagen pulmonar densa (MIR), con vasos que festonean su periferia, pero en los casos con infecciones secundarias puede adquirir aspecto poliquístico, a veces con nivel hidroaéreo.
- En ocasiones la TAC permite identificar el vaso sistémico anómalo, pero antes de la resección se debe localizar adecuadamente mediante ARTERIOGRAFÍA (7MIR).

7. Enfisema lobar congénito

Enfisema obstructivo producido por defectos del cartilago bronquial, obstrucción por un pliegue mucoso, tumor, tapón mucoso, arteria aberrante o banda fibrosa (conducto arterioso fibroso) que actúa como válvula permitiendo la entrada de aire en la inspiración y no su salida en la espiración. Produce una distensión masiva de un lóbulo o segmento pulmonar que desplaza el mediastino hacia el lado sano y comprime el pulmón contralateral. Afecta más frecuentemente a los lóbulos superior y medio. Suele asociarse a malformaciones cardíacas. El tratamiento es la lobectomía de urgencia (MIR).

L. Aulló

© Curso Intensivo MIR Asturias

Enfisema lobar congénito.

Neonato con **enfisema lobar congénito (e)** del lóbulo medio. TC pulmonar que muestra una marcada distensión del lóbulo medio que comprime el lóbulo inferior dcho (LID) y desplaza el mediastino hacia la izda.

Síndrome de la cimitarra.

8. Malformación adenomatoide quística

Se manifiesta como sufrimiento respiratorio en las primeras horas de vida. En la radiografía de tórax se observa una lesión multiquistica, en queso suizo, con sobredistensión y desviación del mediastino hacia el lado sano. El tratamiento es la lobectomía.

10. Quistes broncogénicos

Se produce por una anomalía en la ramificación del árbol traqueobronquial. Puede estar localizado en el parénquima pulmonar o en el mediastino medio (la carina es la localización más frecuente). Contiene moco. Puede infectarse (más frecuente en el intrapulmonar) o producir compresión mediastínica. El tratamiento es la resección quirúrgica para evitar una posible infección crónica.

REPASO

Malformación	Tratamiento
Secuestro intralobar	Lobectomía.
Enfisema lobar congénito	Lobectomía (MIR).
Malformación adenomatoide quística	Lobectomía.

Quiste broncogénico carinal, en mediastino medio.

©Curso Intensivo MIR Asturias
Malformación adenomatoide quística.

©Curso Intensivo MIR Asturias
Quiste broncogénico intrapulmonar.

9. Pulmón hipogenético (síndrome de la cimitarra)

Hipoplasia del pulmón derecho y de la arteria pulmonar derecha. El drenaje venoso es a través de una vena anómala, que desciende desde el hilio hasta el diafragma produciendo en las radiografías una imagen de cimitarra turca. Produce infecciones de repetición.

REPASO

Se infectan más frecuentemente los...	Que los...
Secuestros INTRAlobares	Secuestros extralobares.
Quistes broncogénicos INTRApulmonares	Quistes broncogénicos extrapulmonares.

11. Fístula arterio – venosa pulmonar

A. CONCEPTO

Conexión entre arteriolas (sangre venosa) y vénulas pulmonares (sangre oxigenada) que produce un *shunt* derecha-izquierda. Las fístulas son más frecuentes en los lóbulos medio e inferior y con frecuencia son múltiples (50%).

©Curso Intensivo MIR Asturias 2004

El *shunt* de la fístula arteriovenosa pulmonar es derecha-izquierda. Cursa con hipoxemia que no se corrige con oxígeno al 100%, ya que existe una parte de la sangre (la que pasa por la fístula) que no se pone en contacto con el oxígeno.

B. ETIOLOGÍA

Lo más frecuente es que las fístulas arteriovenosas congénitas en el circuito pulmonar se asocien a comunicaciones arteriovenosas sistémicas, formando parte del *síndrome de Rendu-Osler* (MIR). (telangiectasia hemorrágica hereditaria). En la enfermedad de Rendu-Osler, los sangrados están en relación con las malformaciones vasculares, y todos los estudios de coagulación son normales (MIR).

Otras causas: traumatismo, esquistosomiasis y cáncer de pulmón.

C. CLÍNICA

La tríada clásica es: cianosis (suele ser el primer signo), poliglobulia y acropaquias (dedos en palillos de tambor, 2MIR). Existen pacientes asintomáticos (formas latentes).

MIR 10 (9314): Pregunta vinculada a la imagen nº10. Supongamos que se establece el diagnóstico de presunción de una enfermedad autosómica dominante en la que se ven implicados diversos genes relacionados con el remodelado vascular y la angiogénesis. ¿Cual de las siguientes afirmaciones parece más apropiada?

03706

1. Se aconseja que todos los pacientes con esta sospecha diagnóstica se sometan a una prueba de imagen para descartar un aneurisma de aorta.
2. La causa de muerte más frecuente, a menos de que se haga un tratamiento preventivo específico, es la hemorragia cerebral.
3. El sustrato anatomopatológico es de vasculitis leucocitoclástica con necrosis fibrinoide en los pequeños vasos dérmicos.
4. Es relativamente frecuente que estos pacientes desarrollen una anemia ferropénica. En este caso, la causa más frecuente es la hemorragia digestiva.
5. A pesar de que en este caso había anemia, es posible que estos pacientes desarrollen poliglobulia hipoxémica por fístulas pulmonares.*

D. COMPLICACIONES

Hemoptisis, hematuria, melenas y accidentes cerebrovasculares (a causa de otras telangiectasias viscerales). En el 5% se desarrollan abscesos cerebrales, con absceso pulmonar previo o sin éste.

©Curso Intensivo MIR Asturias

Absceso cerebral.

E. MÉTODOS COMPLEMENTARIOS

a. RADIOLOGÍA

Opacidad pulmonar redondeada o lobulada, única o múltiple, a veces pulsátil, cuyo tamaño disminuye con la maniobra de Valsalva (expiración forzada contra la glotis cerrada) y aumenta con la de Müller (inspiración forzada contra la glotis cerrada).

Rx simple de una fístula arteriovenosa. Se observa un nódulo (n) en campo medio del pulmón dcho del que parte una estructura lineal (flechas) correspondiente a la vena de drenaje de la fístula.

- b. ARTERIOGRAFÍA PULMONAR Y DIVAS (ANGIOGRAFÍA POR SUSTRACCIÓN DIGITAL)
Método diagnóstico de seguridad.

Arteriografía pulmonar que demuestra la fistula arteriovenosa (flecha gruesa) y una gran vena de drenaje (flechas finas) (ambos hallazgos visibles en la Rx simple de tórax).

Mujer de 20 años. Síndrome de Poland. Obsérvese la ausencia de la mama izda, la deformidad del hemitórax izdo y la hiperclaridad de dicho hemitórax debido a la ausencia de tejidos blandos (falta la mama y la musculatura pectoral y esto es lo que hace que ese hemitórax se vea más negro).

Angiografía por sustracción digital (DIVAS)

c. GASOMETRÍA

Hipoxemia que no se corrige con oxígeno al 100%. (MIR).
PAO₂ - PaO₂ aumentada.

F. TRATAMIENTO

Puede estar indicado el tratamiento quirúrgico (resección).

Mujer de 20 años. Síndrome de Poland. TC torácica en la que se observa la ausencia de la mama izda y de la musculatura pectoral izqda. Las flechas señalan la musculatura pectoral dicha normal. El hemitórax izdo está menos desarrollado a este nivel.

12. Síndrome de Poland

El Síndrome de Poland es una ausencia congénita o hipoplasia de la mama, tejido subcutáneo, pectoral mayor, pectoral menor y cartílagos costales. Es causa de pulmón hiperclaro unilateral en la radiografía de tórax.

El Síndrome de Poland es una ausencia congénita o hipoplasia de la mama, tejido subcutáneo, pectoral mayor, pectoral menor y cartílagos costales.

RESUMEN DE MALFORMACIONES CONGÉNITAS

1.- DEFORMIDADES DE LA PARED TORÁCICA

- El tórax en embudo (péctus excavatum) es la deformidad congénita más común de la pared torácica.

2.- FÍSTULA TRAQUEO-ESOFÁGICA

- La forma más frecuente de fístula traqueo-esofágica congénita consiste en un saco esofágico superior y un muñón esofágico inferior comunicado con la tráquea (tipo III de fístula traqueo-esofágica).
- Ante un neonato operado de atresia de esófago al nacimiento y que tiene síntomas leves de traqueomalacia al mes de vida, está indicado un tratamiento conservador (MIR).

3.- HERNIAS DIAFRAGMÁTICAS

- La fístula traqueo-esofágica y la hernia de Bochdaleck se asocian con hidramnios.
- La hernia de Morgagni se produce por detrás del esternón (MIR). Es más frecuente en el lado derecho.
- La hernia diafragmática más frecuente es la de Bochdaleck. Se produce a través del triángulo lumbocostal. Es más frecuente, al igual que la rotura de diafragma, en el lado izquierdo. Se puede asociar a síndrome de circulación fetal persistente (shunt extrapulmonar D-I) y a malrotación intestinal.

4.- AGENESIA PULMONAR

- La agenesia pulmonar más frecuente es la izquierda. Es compatible con la vida.

5.- SECUESTRO PULMONAR

- Los secuestros pulmonares más frecuentes son los intralobares. La localización más frecuente de los secuestros pulmonares intralobares (> 75% de los casos) es el segmento posterior del lóbulo inferior izquierdo (MIR).
- Suelen ser asintomáticos durante la infancia (MIR). Los secuestros pulmonares que más frecuentemente se infectan son los intralobares.
- En los secuestros intralobares el shunt es izquierda-izquierda (irrigación de aorta descendente, drenaje a venas pulmonares), en los extralobares izquierda-derecha (irrigación de aorta abdominal, drenaje a venas sistémicas).
- La vascularización es anormal, recibiendo irrigación arterial de la aorta. El diagnóstico de seguridad del secuestro pulmonar se hace con aortografía (MIR). Antes de la resección se debe hacer una aortografía.

6.- ENFISEMA LOBAR CONGÉNITO

- El enfisema lobar congénito afecta más frecuentemente a los lóbulos superior y medio.
- Se trata con lobectomía de urgencia.

7.- QUISTES BRONCOGÉNICOS

- La localización más frecuente de los quistes broncogénicos es la carina.
- Los quistes broncogénicos que se infectan más frecuentemente son los intrapulmonares.

8.- FÍSTULA ARTERIO-VENOSA PULMONAR

- Las fístulas arterio-venosas pulmonares se localizan más frecuentemente en los lóbulos inferior y medio.
- La tríada de la fístula arteriovenosa pulmonar es: cianosis, poliglobulia y acropaquia.
- El primer signo de fístula arteriovenosa pulmonar suele ser la cianosis.
- La hipoxemia de la fístula arteriovenosa pulmonar no se corrige con oxígeno al 100%. PAO₂ – PaO₂ aumentado.
- El diagnóstico de seguridad de la fístula arteriovenosa pulmonar se hace por arteriografía pulmonar.

9.- SÍNDROME DE POLAND

- El Síndrome de Poland es hipoplasia de mama y tejido subcutáneo, ausencia de pectoral mayor, ausencia o hipoplasia del pectoral menor y ausencia o hipoplasia de cartílagos costales.
- Es una de las causas de hiperclaridad pulmonar en la placa de tórax.

1. Reanimación inicial del paciente con traumatismo agudo

El tratamiento inicial de un paciente con un traumatismo de tórax requiere realizar las medidas básicas de resucitación (A, B, C). La primera prioridad en el tratamiento del politraumatizado es el control de la vía aérea (5MIR).

El tratamiento inicial de un paciente con un traumatismo de tórax requiere realizar las medidas básicas de resucitación (A, B, C).

La primera prioridad en el tratamiento de politraumatizado es el control de la vía aérea.

REGLA NEMOTÉCNICA

A	Airway (vía Aérea) (5MIR).
B	Breathing (respiración) (2MIR).
C	Circulation (circulación sanguínea) (MIR).
D	Disability (exploración neurológica) (MIR).
E	Exposure (exposición, control de hipotermia) (MIR)

Las prioridades en el tratamiento de un politraumatizado deben ser:
A, B y C

MIR 98 FAMILIA (5527): Al Servicio de Urgencias traen un paciente politraumatizado inconsciente por un accidente de tráfico. Su cara está aplastada y su boca y nariz llenas de sangre. Presenta obvia deformidad y crepitación de dos extremidades y sangra pulsátil y abundantemente por la cara medial del brazo. El orden de las PRIMERAS actuaciones debe ser:

1. Inmovilización de fracturas de extremidad seguida de TAC craneal y facial.
2. Diagnóstico de lesiones intracraneales seguido de osteosíntesis de fracturas de extremidades.
3. Control del sangrado arterial seguido de diagnóstico de lesiones intracraneales.
4. Control del sangrado arterial seguido de inmovilización de las extremidades.
5. Asegurar vía aérea permeable seguida de control del sangrado arterial.*

MIR 07 (8630): Tras un accidente de coche llega al servicio de urgencias una paciente de 34 años inconsciente, hipotensa, disneica y con fracturas abiertas en ambas extremidades inferiores. En la valoración inicial o revisión primaria rápida y resucitación, usted debe realizar el llamado protocolo ABCDE de la atención al paciente politraumatizado. Este incluye los siguientes pasos, EXCEPTO uno. Indique este último:

1. Mantenimiento vía aérea con control de la columna cervical. (Nota: A).
2. Análisis del déficit neurológico. (Nota: D).
3. Tratamiento de las fracturas abiertas.*
4. Desvestir completamente a la paciente y prevenir la hipotermia. (Nota: E).
5. Análisis del estado circulatorio. (Nota: C).

MIR 07 (8797): Durante la celebración de un concierto multitudinario de rock, un asistente al mismo sufre un colapso súbito y se solicita su participación profesional entre tanto no llega el sistema de emergencias médicas ya contactado. Su primera valoración del paciente es que está inconsciente, con movimientos respiratorios de lucha, cianótico y con pulso carotídeo presente. En esta situación, ¿cuál debe ser su PRIORIDAD terapéutica?

1. Iniciar la respiración boca a boca.
2. Cateterizar una vía venosa periférica y administrar 1 mg de adrenalina.
3. Asegurar que no existen cuerpos extraños en la boca, levantar la mandíbula e hiperextender la cabeza.*
4. Hacer compresiones torácicas a razón de 80-100 por minuto tras colocar al paciente sobre plano duro.
5. Aplicar una desfibrilación eléctrica 200 joules.

2. Neumotórax a tensión

A. SINONIMIAS

Neumotórax valvular. Neumotórax hipertensivo.

B. FISIOPATOLOGÍA

Se produce cuando una lesión del parénquima pulmonar permite la entrada, pero no la salida, de aire en la cavidad pleural, con lo que la presión en la misma va aumentando progresivamente, produciendo desviación del mediastino, compresión del pulmón contralateral y disminución del retorno venoso.

Colapso pulmonar por entrada de aire a la cavidad pleural tras una herida torácica.

© Curso Intensivo MIR Asturias

Neumotórax izquierdo a tensión. Obsérvese el colapso del pulmón izquierdo (flechas) debido a la compresión que ejerce el neumotórax.

TAC torácico. (*): Neumotórax.

C. CLÍNICA

Disnea muy intensa, hipotensión, distensión de las venas del cuello, timpanismo (MIR), desviación de la tráquea hacia el lado contrario.

D. TRATAMIENTO

El neumotórax a tensión es una urgencia vital (3MIR). Se debe colocar urgentemente un tubo de toracostomía para drenar el neumotórax (MIR) (si no se dispone del tubo, colocar una aguja de gran calibre dentro del espacio pleural en el segundo espacio intercostal) y realizar aspiración para que se reexpandan el pulmón.

(Prioridad: A=airway, B=breathing, C=circulation).

La liberación inmediata de un neumotórax a tensión salva la vida del paciente por lo que prácticamente todo neumotórax traumático debe tratarse mediante una toracostomía con sonda conectada a drenaje con sellado con agua (MIR).

©Curso Intensivo MIR Asturias 2004
Tubo de drenaje pleural.

MIR 00 (6806): Mujer de 40 años que sufre accidente de tráfico, y en la sala de Urgencias es diagnosticada de fractura de 7°, 8° y 9° arcos costales izquierdos, neumotórax izquierdo con desviación mediastínica, hemoperitoneo y fractura abierta de tibia derecha. Señale el orden a seguir en el tratamiento de la enferma:

1. Tubo de drenaje torácico, laparotomía, tratamiento de la fractura.*
2. Laparotomía, tubo de drenaje torácico, tratamiento de la fractura.
3. Inmovilización de la extremidad afectada, tubo de drenaje torácico, laparotomía.
4. Ingreso en UCI para monitorización, gasometría arterial e intubación si procede.
5. Intubación orotraqueal en urgencias y posterior laparotomía.

MIR 01 (7073): A la sala de Urgencias llega un politraumatizado con múltiples costillas derechas fracturadas que se presenta en como medianamente reactivo con discreta anisocoria pupilar, hipotensión arterial muy severa, grave compromiso respiratorio con murmullo vesicular inaudible en hemitórax derecho y abdomen contracturado a la palpación. Indique, entre los siguientes, cuál es el procedimiento asistencial MENOS prioritario:

1. Radiografía de tórax.
2. Intubación traqueal.
3. Punción-lavado intraperitoneal.
4. Tomografía axial computerizada (TC) craneal.*
5. Drenaje pleural derecho.

MIR 08 (8891): En la revisión primaria de un paciente que ha sufrido un traumatismo torácico y presenta taquipnea, ausencia de ruidos respiratorios en el lado derecho, hipotensión y venas del cuello distendidas. Lo más prioritario es:

1. Rx tórax.
2. Intubación orotraqueal.
3. Mascarilla facial con reservorio de oxígeno.
4. Monitorización con pulsioxímetro.
5. Drenaje hemitórax derecho.*

3. Neumotórax abierto

©Curso Intensivo MIR Asturias
Neumotórax abierto.

A. FISIOPATOLOGÍA

Se produce por heridas en la pared torácica que mantiene permeable la comunicación del neumotórax con el exterior, sobre todo cuando la sección de dicha comunicación es superior a la de la tráquea. Las funciones respiratoria y circulatoria se ponen en peligro por:

a. BAMBOLEO MEDIASTÍNICO:

Al inspirar entra aire por el orificio de la pared torácica, desplazando al mediastino hacia el lado sano. Durante la espiración sale aire por la comunicación y el mediastino se desplaza hacia el lado enfermo.

b. AIRE PÉNDULO:

Es la masa de aire que se desplaza del pulmón enfermo al sano (durante la inspiración) y del sano al enfermo (durante la espiración) y que no contribuye al intercambio gaseoso por ser pobre en oxígeno y rico en CO₂.

Fisiopatología del neumotórax abierto: aire péndulo y bamboleo mediastínico.

©Curso Intensivo MIR Asturias

repeMIR

El tratamiento del neumotórax se realiza con tubo de drenaje y aspiración con sello de agua. (4+)

Inspiración

Espiración

B. TRATAMIENTO

- Es una **urgencia vital**. Debe ocluirse de inmediato la herida y colocar un tubo de toracostomía (2MIR), conectado a un depósito sellado con agua para la evacuación del neumotórax.
- En el medio extrahospitalario debe ocluirse parcialmente la herida torácica y evacuar al paciente al Hospital (MIR).

©Curso Intensivo MIR Asturias

Tratamiento del neumotórax: tubo de toracostomía con sellado de agua.

©Curso Intensivo MIR Asturias

En el varón, el tubo de toracostomía se coloca por debajo del borde inferior de músculo pectoral mayor a nivel de la línea axilar media.

©Curso Intensivo MIR Asturias

En la mujer, el tubo de toracostomía se coloca por debajo del surco submamaria a nivel de la línea axilar media.

MIR 98 (5778): Un adolescente es apuñalado y golpeado en una reyerta callejera. Está inconsciente, presenta 3 heridas por las que entra y sale aire en hemitórax izquierdo y 2 heridas incisas en cara anterior y medial de muslo derecho por las que sangra pulsátil y abundantemente. ¿Cuál de las propuestas es la actitud a adoptar de forma INMEDIATA antes de la llegada al hospital?

1. Taponamiento parcial de las heridas torácicas seguida de compresión de las heridas de extremidades y traslado.*
2. Traslado inmediato a un centro hospitalario, intubándolo durante el transporte y perfundiendo líquidos a presión.
3. Control del sangrado arterial seguido de exploración neurológica detallada y después intubación y traslado.
4. Control del sangrado arterial seguido de colocación de tubo de Guedel y ventilación con Ambú y traslado.
5. Taponamiento completo de las heridas torácicas, traslado y perfusión de líquidos a presión durante el traslado.

4. Tórax batiente

A. ETIOLOGÍA

Traumatismo contuso grave (aplastamiento) de la pared torácica que provoca la fractura de múltiples costillas en distintos sitios, ocasionando una porción central "flotante".

B. FISIOPATOLOGÍA

La pared del tórax se torna inestable y el paciente no puede desarrollar suficiente presión negativa para mantener la ventilación.

C. CLÍNICA

Movimiento paradójico (MIR), del segmento fracturado: en la inspiración el área batiente se mueve hacia dentro y en la espiración lo hace hacia afuera.

Movimiento paradójico del segmento fracturado en el vólet costal.

D. TRATAMIENTO

a. VOLET SIN DISTRESS RESPIRATORIO

El principal objetivo en pacientes con volet traumático sin distrés es aliviar el dolor. En la mayoría de los pacientes, un analgésico oral adecuado o un bloqueo de los nervios intercostales proporcionan alivio razonable del dolor (MIR). Es necesario que pasen de 7 a 10 días para que se estabilice el segmento inestable.

b. VOLET CON DISTRESS RESPIRATORIO

La intubación y ventilación mecánica con presión positiva está indicada en los pacientes con tórax batiente severo (fractura de 8 o más costillas) o con insuficiencia respiratoria (MIR). En algunas ocasiones es necesario una intervención quirúrgica para estabilizar el segmento inestable.

5. Asfixia traumática

A. ETIOLOGÍA

Este cuadro se ha descrito en pacientes aplastados por multitudes o por algún objeto pesado, y también en buzos por explosiones subacuáticas.

B. PATOGENIA

Se produce a partir de una violenta compresión del tórax y parte superior del abdomen que provoca la expulsión brusca y forzada de sangre por la vena cava superior (MIR), hacia las venas de la cabeza, cuello y tórax superior, con rotura de vénulas.

Asfixia traumática y máscara equimótica.

MIR 97 (5199): La máscara equimótica, que es frecuente en la asfixia traumática, está causada por:

1. Ruptura bronquial.
2. Contusión del pulmón.
3. Neumotórax a tensión.
4. Compresión aguda de la vena cava superior.*
5. Enfisema mediastínico.

C. CLÍNICA

La asfixia traumática es una alteración en la que existe coloración violácea de la piel de la cabeza (máscara equimótica, MIR), cuello, hombros y parte superior del tórax, junto con hemorragias subconjuntivales bilaterales y petequias diseminadas en la parte superior del cuerpo.

Hemorragias subconjuntivales en paciente con asfixia traumática.

Lesiones asociadas:

- Lesión de la pared torácica, fracturas costales, contusión pulmonar, neumotórax y hemotórax.
- Daño al corazón y grandes vasos (poco frecuente).
- La pérdida de visión repentina y permanente se atribuye a la hemorragia retiniana y la pérdida de visión transitoria inmediata, a edema retiniano. Este último puede ir acompañado de papiledema, que se observa en el examen del fondo de ojo. Puede haber hemorragia subconjuntival unilateral o bilateral, con o sin edema conjuntival.
- Manifestaciones neurológicas. Un tercio de los pacientes quedan inconscientes en el momento de la lesión. Las hemorragias intracraneales o intracorticales son raras, incluso cuando las lesiones son fatales.
- Fracturas óseas.

D. PRONÓSTICO

Según la causa, la asfixia traumática puede ser crítica y producir inmediatamente la muerte. De los pacientes que sobreviven a las primeras horas después de la lesión, el 90 % se recuperan de la asfixia traumática cuando ésta aparezca como entidad aislada. La supervivencia está en relación directa con la extensión de la lesión asociada.

E. TRATAMIENTO

No se necesita ningún tratamiento específico. Todos los esfuerzos deben aplicarse al tratamiento de las lesiones asociadas. Sin embargo, el paciente debe ser colocado en un ambiente que le asegure una concentración de oxígeno del 40 % en la tráquea. Esta concentración de oxígeno no sólo proporciona una oxigenación segura, sino que también acelera la absorción del aire que pueda haber en el mediastino.

6. Otras lesiones

Traumatismo torácico abierto.

© Curso Intensivo MIR Asturias

Mecanismos que pueden conducir a un shock tras un traumatismo torácico (herida por arma de fuego): (1) hemorragia, (2a) neumotórax a tensión, (2b) taponamiento pericárdico, (3) embolismo aéreo, (4) sección de la médula espinal, (5) lesión tóraco-abdominal.

A. FRACTURAS COSTALES

Las fracturas costales constituyen la lesión torácica traumática más frecuente. El síntoma principal es el dolor durante la inspiración.

Fracturas costales.

B. ROTURA DEL DIAFRAGMA

Son más frecuentes (9:1) en el lado izquierdo. Pueden provocar una hernia del contenido abdominal en el tórax. El tratamiento es la reparación quirúrgica.

Rotura diafragmática izquierda con introducción del colon izquierdo en la cavidad torácica. Las flechas finas señalan el trayecto del colon y las gruesas la zona de la rotura.

C. ENFISEMA INTERSTICIAL

Producido por un traumatismo que provoque desgarro del aparato respiratorio o del esófago sin paso de aire a la cavidad pleural. El aire se disemina a mediastino, planos tisulares profundos y al espacio subcutáneo (enfisema subcutáneo). Habitualmente se resuelve espontáneamente.

D. ENFISEMA MEDIASTÍNICO

Las causas más frecuentes de neumomediastino son heridas penetrantes y perforaciones del esófago, tráquea, bronquios, cuello o abdomen, contusiones con fracturas de costillas o vértebras y barotraumatismos producidos por contusiones o ventilación con presión positiva.

E. FRACTURAS DE ESTERNÓN

Muy dolorosas. Es imprescindible descartar lesión de estructuras subyacentes (corazón).

©Curso Intensivo MIR Asturias

En las fracturas de esternón es imprescindible descartar lesión de estructuras subyacentes (corazón).

Reparación quirúrgica de una fractura de esternón.

RESUMEN DE TRAUMATISMOS TORACO-PULMONARES

- El tratamiento inicial de un paciente con un traumatismo de tórax requiere realizar las medidas básicas de resucitación (A-B-C, Airway-Breathing-Circulation, vía aérea-respiración-circulación) (MIR).
- La primera prioridad en el tratamiento del politraumatizado es el control de la vía aérea (MIR).

1.-NEUMOTÓRAX A TENSIÓN

- El neumotórax a tensión también se llama neumotórax valvular o neumotórax hipertensivo. La comunicación permite la entrada pero no la salida de aire. Es una urgencia vital (MIR).
- Prácticamente todo neumotórax traumático debe tratarse con un tubo de tórax conectado a un sistema con aspiración y sellado con agua, para permitir la reexpansión del pulmón colapsado.

2.-NEUMOTÓRAX ABIERTO

- La comunicación en el neumotórax abierto permite la entrada y la salida de aire. Se produce bamboleo mediastínico y aire péndulo.
- En el medio extrahospitalario, hay que ocluir parcialmente la herida del tórax y evacuar al enfermo a un hospital. En el medio hospitalario debe ocluirse de inmediato la herida y colocar un tubo de toracostomía (MIR) conectado a un depósito sellado con agua.

3.-TÓRAX BATIENTE

- El tórax batiente se produce por fractura en dos puntos de cuatro o más costillas.
- En el tórax batiente hay movimiento paradójico de ese segmento de la pared torácica. En la parálisis del hemidiafragma hay movimiento paradójico del hemidiafragma afecto.
- El tratamiento del tórax batiente SIN distrés respiratorio se basa en el control del dolor. Se puede tratar con analgesia por bloqueo intercostal o analgesia epidural (MIR).
- El tórax batiente CON distrés respiratorio se trata con ventilación mecánica con presión positiva (MIR).

4.- OTRAS LESIONES

- La rotura diafragmática es más frecuente en el lado izquierdo (proporción de 9:1).
- Las lesiones traumáticas del tórax más frecuentes son las fracturas costales. Su sintomatología principal es el dolor a la inspiración.
- La asfixia traumática se produce por una compresión violenta del tórax que causa la expulsión brusca y forzada de sangre por la vena cava superior (MIR), hacia las venas de la cabeza, cuello y tórax superior, con rotura de vénulas. Cursa con coloración violácea de la piel de la cabeza (máscara equimótica) (MIR).

1. Derrame pleural

1.1. Clínica

Dolor pleurítico (por irritación de las terminaciones sensitivas de la pleura parietal), tos, fiebre, menor movilidad a la inspección, matidez a la percusión, abolición de murmullo respiratorio y de vibraciones vocales (si es superior a 500 ml.), con alguna zona de egofonía (MIR).

La egofonía es una variedad de broncofonía caracterizada por su semejanza con el balido de una cabra. Aparece en ciertos casos de condensación pulmonar y en los derrames medianamente abundantes (MIR).

1.2. Métodos complementarios

A. RADIOLOGÍA

- Radiografía simple PA en bipedestación (se ven los derrames de más de 250 ml).
- Radiografía en decúbito lateral con rayo horizontal (se ven los derrames pequeños, de 100 mL).
- TAC.

Radiografía en decúbito lateral: derrame pleural izquierdo.

TAC: permite diferenciar con claridad el derrame pleural (flechas curvas) de la consolidación pulmonar adyacente.

Derrame pleural izquierdo.

Derrame pleural: obliteración de ambos ángulos costofrénicos.

B. TORACOCENTESIS:

La toracocentesis está indicada en prácticamente todos los derrames pleurales (una excepción a esta regla es el derrame de la insuficiencia cardíaca congestiva, que no requiere toracocentesis, salvo en situaciones especiales).

a. PROTEÍNAS Y LDH.

Permiten clasificar los derrames pleurales en:

- **Exudados** (hemotórax MIR, empiema MIR, quilotórax).
 - Proteínas superiores a 3 gramos / dLitro (MIR).
 - LDH (deshidrogenasa láctica) superior a 200 UI/Litro.
 - Cociente proteínas líquido pleural / proteínas sangre superior a 0,5. (2MIR).
 - LDH del liq. pleural / LDH sangre superior a 0,6 (2MIR).
- **Trasudado** (hidrotórax).

J. H. Ull

©Curso Intensivo MIR Asturias

La toracocentesis está indicada en prácticamente todos los derrames pleurales.

REGLA NEMOTÉCNICA

El exudado pleural tiene más de 3 gr / dL de proteínas y más de 200 UI / L de LDH.

Proteínas ("ProTRESinas") > 3 g / dl
LDH ("LDOSH") > 200 UI / l

MIR 02 (7285): En una toracocentesis se obtiene un líquido con un pH 7.40, un nivel de glucosa 58 mg / dl, una relación LDH pleura / LDH suero de 0.3 y una celularidad con un 75 % de linfocitos. Señale la afirmación correcta:

- Es sospechoso de un síndrome linfoproliferativo.
- Es un exudado, probablemente tuberculoso.
- Hay indicación de realizar una biopsia pleural.
- Es compatible con pleuritis por una artritis reumatoidea.
- Es compatible con un trasudado.*

b. **GLUCOSA:** Normalmente la relación glucosa pleural / glucosa sérica es mayor de 0.5.

• Inferior a 60 mg/100 ml

En la tuberculosis, derrame neoplásico, artritis reumatoide, derrame paraneumónico y empiema (MIR).

• Inferior a 15 mg/100 ml, en ausencia de infección

En la artritis reumatoide (2MIR).

c. pH:

• El pH normal del líquido pleural es de 7.64

• pH por debajo de 7.20 en empiema (2MIR), tuberculosis, artritis reumatoide (MIR), ruptura esofágica (MIR), hemotórax, tumor, acidosis sistémica.

d. ADA: Elevado (superior a 45 UI/L) en el derrame tuberculoso (2MIR).

REGLA NEMOTÉCNICA

El derrame pleural tuberculoso tiene el ADA elevado y la glucosa baja (el hADA "se come" el azúcar).

REPASO

El valor normal del.....	Es...
Proteínas en el exudado pleural	Superiores a 3 gr. / dLitro (MIR).
LDH en el exudado pleural	Superior a 200 UI / litro (MIR).
Proteínas exudado pleural / proteínas plasma	Superior a 0.5 (2MIR).
LDH exudado pleural / LDH plasma	Superior a 0.6 (MIR).
ADA en el derrame pleural tuberculoso	Superior a 45 UI / litro (2MIR).
Lisozima derrame tuberculoso / lisozima plasma	Superior a 1.2

C. ECOGRAFÍA

Para localizar un derrame loculado, para hacer una toracocentesis (MIR).

MIR 98 FAMILIA (5445): ¿Cuál de las siguientes es la mejor forma de localizar un derrame pleural loculado?:

- Radiografía de tórax en espiración forzada.
- Radiografía de tórax en decúbito ipsilateral.
- Radiografía de tórax en decúbito contralateral.
- Ecografía.*
- Pleurocentesis.

D. BIOPSIA PLEURAL. TORACOSCOPIA. TORACOTOMÍA EXPLORADORA.

1.3. Etiología

A. TRASUDADO PLEURAL

- La causa más frecuente de trasudado pleural (hidrotórax) es la insuficiencia cardiaca (MIR), seguidas de embolismo pulmonar y cirrosis. El derrame pleural puede ser un signo tanto de insuficiencia cardiaca izquierda como derecha (MIR). La causa más común de derrame pleural asociado a insuficiencia cardiaca es la insuficiencia ventricular izquierda.
- La toracocentesis está indicada en el diagnóstico de todo derrame pleural, excepto en los casos de insuficiencia cardiaca congestiva típica. Sólo está indicada la toracocentesis en el derrame pleural de la insuficiencia cardiaca si:
 - El derrame es unilateral (MIR), o asimétrico.
 - El derrame tiene fiebre o dolor torácico pleurítico (dolor torácico unilateral que empeora con la inspiración profunda, MIR), para descartar que en lugar de trasudado, se trate de un exudado pleural.
 - El derrame no se resuelve tras 72 horas de tratamiento diurético.
- El derrame pleural de la cirrosis se debe, fundamentalmente, al paso de líquido peritoneal al espacio pleural a través del diafragma. No necesita un tratamiento concreto (MIR).

MIR 03 (7546): Un paciente de 70 años con historia de insuficiencia cardiaca consulta por disnea. La radiografía de tórax demuestra derrame pleural. ¿En cuál de las siguientes situaciones estaría indicado realizarle una toracocentesis diagnóstica?

- El derrame es bilateral.
- El paciente tiene disnea de reposo.
- El paciente tiene dolor torácico unilateral que empeora con la inspiración profunda.*
- El derrame ocupa más de 1/3 del hemitórax.
- En general, es conveniente realizarla de forma rutinaria, pero SIEMPRE antes de iniciar el tratamiento diurético.

MIR 05 (8272): Una mujer de 72 años con enfermedad mitral consulta por disnea en situación de insuficiencia cardiaca congestiva. En la Rx de tórax se observa cardiomegalia, derrame pleural bilateral e imagen nodular a nivel de lóbulo medio. ¿Cuál es la causa más común de este nódulo?

- Neumonía lobar.
- Derrame cistral.* (Nota: se trata de un derrame pleural que queda encapsulado en la cisura menor y da imagen de nódulo. El diagnóstico se confirma con la desaparición del "nódulo" con tratamiento diurético. Se denomina "tumor fantasma" o "tumor evanescente").
- Atelectasia del lóbulo medio.
- Embolismo pulmonar.
- Fístula arterio - venosa.

MIR 13 (10138): En un paciente con cirrosis hepática y ascitis, que desarrolla un derrame pleural con los siguientes datos en el líquido pleural: LDH 45 U/L (sérica 220 U/L), cociente proteínas pleura/suero 0,3 y cociente LDH pleura/suero 0,2. ¿Cuál sería la actitud adecuada?

- Debe ampliarse el estudio del líquido con recuento celular, glucosa, pH, ADA, colesterol y cultivo.
- Biopsia pleural ciega.
- Videotoracoscopia diagnóstica.
- Antibióterápica empírica por sospecha de derrame paraneumónico.
- Continuar el tratamiento de su hepatopatía.*

- Otras causas de trasudado pleural son el **síndrome nefrótico** (2MIR), diálisis peritoneal, urinatórax (secundario a obstrucción de las vías urinarias, con hidronefrosis), enfermedades del pericardio, obstrucción de la vena cava superior y mixe-dema.

Derrame pleural bilateral y en cisura menor (flechas).

MIR 97 FAMILIA (4940): Un paciente de 46 años es diagnosticado de **derrame pleural bilateral**. En el análisis del **líquido extrai-do mediante punción torácica se aprecia: Concentración normal de glucosa, escasos leucocitos, concentración de L.D.H. normal y bajo contenido en proteínas**. Señale, considerando estos datos, cuál de los propuestos será el **diagnóstico más probable**:

- Empiema pleural bilateral.
- Derrames pleurales asociados a artritis reumatoide.
- Derrames pleurales asociados a lupus eritematoso.
- Tuberculosis pleuropulmonar bilateral.
- Síndrome nefrótico.*** (Nota: única causa de trasudado en la pregunta, el resto son causa de exudado).

MIR 98 (5682): El análisis del **líquido pleural** de un paciente muestra: **proteínas en líquido pleural / proteínas en suero <0.5 y LDH en líquido pleural / LDH en suero <0.6**. ¿Cuál de los siguientes diagnósticos es más probable?

- Mesotelioma.
- Tuberculosis.
- Neumonía.
- Lupus eritematoso sistémico.
- Síndrome nefrótico.*** (Nota: única causa de trasudado en la pregunta, el resto son causa de exudado).

- Fisiopatológicamente, los trasudados pueden deberse a **aumento de las presiones hidrostáticas intravasculares** (MIR) (como en la insuficiencia cardíaca) o a **disminución de la presión oncótica** (por ejemplo, por hipoproteinemia). El derrame pleural de la cirrosis se debe fundamentalmente al paso de líquido ascítico peritoneal al espacio pleural a través del diafragma.

MIR 98 (5906): ¿Cuál de las siguientes puede ser la causa de un edema **NO inflamatorio**?

- Un aumento de la presión hidrostática intravascular.***
- Un aumento de la presión coloidosmótica del plasma.
- Una eliminación excesiva de sal y agua por el riñón.
- La disminución de la presión hidrostática intravascular.
- Un aumento de la permeabilidad vascular.

B. EXUDADO PLEURAL

- En España, la causa más frecuente de **exudado pleural** son las **infecciones pulmonares** (derrame pleural paraneumónico), seguidas de los **derrames neoplásicos secundarios a enfermedad metastásica** y el **derrame tuberculoso**. Otras causas son la **infección viral** y la **embolia pulmonar**.
- El **derrame pleural tuberculoso** es la causa más frecuente de **exudado pleural** en muchos lugares del mundo (MIR).

1.4. Síndrome de Meigs

Hidrotórax, ascitis y tumor ovárico (2MIR) (fibroma o tecoma benigno).

Síndrome de Meigs: derrame pleural, derrame peritoneal y tumor ovárico.

MIR 99 FAMILIA (5977): Una **mujer de 32 años** presenta una **ascitis moderada** y un **derrame pleural derecho**. No tiene fiebre y su estado general está conservado. Tanto el líquido pleural como el peritoneal tienen características bioquímicas de **trasudado**. La prueba de tuberculina es negativa y, tanto la citología pleural como la peritoneal, son negativas en una primera determinación. ¿Cuál de los siguientes **procedimientos diagnósticos** sería el más adecuado?

- Biopsia hepática con aguja.
- Biopsia pleural con aguja.
- Repetir citologías pleural y peritoneal.
- Hacer ecografía abdominal.*** (Nota: para buscar el tumor ovárico en esta paciente con síndrome de Meigs).
- Repetir la prueba de tuberculina pasadas 8 semanas.

1.5. Derrame neoplásico

A. ETIOLOGÍA

- La causa más frecuente de **derrame pleural maligno** es la **enfermedad metastásica**: **cáncer de pulmón** (30%), **mama** (25%) o **linfoma** (MIR) (20%).
- El tumor que más frecuentemente afecta a la pleura es el **adenocarcinoma metastásico** (MIR).
- El tumor **pulmonar** que más frecuentemente afecta a la pleura es el **adenocarcinoma** (MIR).

B. EPIDEMIOLOGÍA

Algo más de la mitad de los **tumores pleurales malignos** se acompañan de **derrame pleural**. Generalmente aparece, pero no siempre (MIR).

C. PATOGENIA

El compromiso neoplásico de la pleura puede producirse directamente por contigüidad a partir de un tumor originado en un órgano próximo (pulmón, mama, mediastino, tumor torácico) pero lo más frecuente, excepto en el **carcinoma de pulmón homolateral**, es que sean **metástasis pleurales hematógenas**.

D. CLÍNICA

El **síntoma de presentación más frecuente del derrame pleural maligno** es la **disnea**.

E. MÉTODOS COMPLEMENTARIOS

a. TORACOCENTESIS

Es un exudado. Los derrames pleurales malignos son la **segunda causa más frecuente de exudado pleural** (30%), sólo superados en incidencia por los derrames paraneumónicos, y seguidos, al menos en España, por los derrames tuberculosos. Cuando las metástasis pleurales cursan con derrame, el líquido pleural suele tener un aspecto serofibrinoso o serohemorrágico. La etiología más

frecuente de los derrames pleurales sero-hemorrágicos unilaterales no traumáticos son las metástasis pleurales (MIR).

b. CITOLOGÍA y BIOPSIA

Se diagnostica por citología (presencia de células atípicas) (MIR) y biopsia con aguja. La biopsia pleural con aguja es habitualmente más rentable en tuberculosis que en neoplasias pleurales (MIR).

c. TORACOSCOPIA

Si la citología y biopsia "ciega" son negativas, debe realizarse una toracoscopia diagnóstica con toma de biopsia y, a la vez, insilarse talco o un agente similar en el espacio pleural para efectuar una pleurodesis.

F. TRATAMIENTO

Es un signo de mal pronóstico y el tratamiento es paliativo: colocación de tubo de toracostomía para evacuar el líquido y pleurodesis química (MIR), con talco, o bleomicina.

MIR 98 (5904): Un paciente de 52 años aqueja dolor torácico, disnea y derrames pleurales recidivantes, presentando una tumación difusa en la pleura visceral, que histológicamente está constituida por papilas revestidas por células cuboideas dotadas con largos y delgados microvillis sin positividad para el antígeno carcinoembrionario. ¿Cuál de los siguientes diagnósticos debe hacerse en primer lugar?

1. Mesotelioma benigno.
2. Metástasis pleural de adenocarcinoma pulmonar.
3. Metástasis pleural de un linfoma.
4. Sarcoma pleural.
5. Mesotelioma maligno.* (Nota: las células del adenocarcinoma tienen microvillis cortos y gruesos y positividad para el antígeno carcinoembrionario).

MIR 99 (6221): En el contexto de las enfermedades pleurales, señale cuál de las siguientes aseveraciones es **INCORRECTA**:

1. En la tuberculosis pleural la biopsia tiene mayor rentabilidad diagnóstica que la baciloscopia del líquido pleural.
2. Las neoplasias pleurales cursan SIEMPRE con derrame.*
3. La neoplasia que más frecuentemente afecta a la pleura es el adenocarcinoma metastásico.
4. La biopsia pleural con aguja es habitualmente más rentable en tuberculosis que en neoplasias pleurales.
5. El intervalo de tiempo entre la exposición al asbesto y la aparición de un mesotelioma suele ser mayor de 20 años.

MIR 00 (6750): ¿Cuál de los siguientes tumores pulmonares invade más frecuentemente la pleura?

1. Carcinoma de células en avena.
2. Epidermoide.
3. Broncoalveolar.
4. Células grandes.
5. Adenocarcinoma.*

1.6. Derrame de la artritis reumatoide

(Ver el capítulo 15: enfermedad pulmonar intersticial) Más frecuente en varones (MIR). Exudado (proteínas y LDH elevadas) con pH bajo y glucosa muy baja (inferior a 15 mgr %) (MIR). No requiere tratamiento, pues la mayoría se resuelven espontáneamente (MIR).

1.7. Derrame de la pancreatitis

El 20% de los pacientes con pancreatitis desarrollan derrame pleural. Es más frecuente en hemitórax izquierdo. Niveles altos de amilasa (también en derrames neoplásicos y en rotura esofágica (2MIR). En la rotura esofágica la amilasa del líquido pleural es salival, no pancreática. No es signo de mal pronóstico. Por lo general estos derrames se resuelven cuando lo hace la pancreatitis.

Signo de Cullen

Signo de Grey-turner

©Curso Intensivo MIR Asturias

Pancreatitis aguda.

MIR 00 FAMILIA (6484): Una paciente de 44 años con litiasis biliar, ingresa por urgencias a causa de un episodio de dolor abdominal alto, severo, irradiado a la espalda. Unos días después, se objetiva radiológicamente derrame pleural izquierdo; al punzarlo, resulta ser de aspecto serohemorrágico, con caracteres de exudado, con abundantes eosinófilos. ¿Qué estudio, de los siguientes, realizaría en primer lugar para establecer la causa del derrame?

1. Biopsia pleural con aguja.
2. TAC de tórax.
3. Amilasa sérica.
4. Amilasa en el líquido pleural.*
5. Citología pleural.

REPASO

La localización más frecuente de...	Es...
Hernia de Bochdaleck	Izquierda.
Rotura diafragma	Izquierda.
Agenesia pulmonar	Izquierda.
Derrame pleural en la pancreatitis	Izquierda (MIR).

REPASO

Derrames pleurales con amilasa elevada:	
Pancreatitis (MIR).	Amilasa pancreática (MIR).
Rotura de esófago (2MIR).	Amilasa salival (MIR).
Derrames neoplásicos	Amilasa.

1.8. Derrame de la ruptura de esófago

El derrame pleural secundario a la rotura del esófago es un exudado con pH bajo y niveles altos de amilasa (salival, no pancreática) (3MIR).

MIR 97 (5172): Varón de 61 años que consulta por dolor retroesternal intenso de 6 horas de evolución, con disnea, cianosis, hipotensión y signos clínicos de shock. La radiografía simple de tórax muestra hidroneumotórax izquierdo y neumomediastino. El líquido pleural aspirado tiene alta concentración de amilasa. El diagnóstico más probable es:

1. Fístula broncopulmonar por cuerpo extraño.
2. Rotura espontánea de esófago.*
3. Pancreatitis aguda necrótico-hemorrágica con complicación torácica.
4. Neumotórax por rotura de bulla infectada.
5. Perforación de úlcera gástrica de cara posterior, con complicación torácica.

MIR 00 FAMILIA (6713): Veinticuatro horas tras la dilatación endoscópica de esófago por estenosis, un paciente presenta dolor en el costado derecho, que le impide la respiración profunda, acompañado de fiebre. El estudio radiológico muestra un derrame pleural basal derecho. ¿Qué tipo de resultados, entre los siguientes, espera encontrar en el estudio del líquido pleural?

1. Abundancia de polinucleares y pH entre 7.20 y 7.40.
2. PH inferior a 7 y niveles altos de amilasa.*
3. PH inferior a 7 y niveles altos de colesterol y triglicéridos.
4. Abundantes polinucleares y niveles bajos de glucosa.
5. Líquido pleural de aspecto purulento, pero con niveles mantenidos de glucosa.

La causa más frecuente de mediastinitis aguda no postquirúrgica es la perforación esofágica (2MIR).

- La causa más frecuente de perforación esofágica es la esofagoscopia (MIR).
- La mediastinitis aguda es la mayor causa de mortalidad y morbilidad de la perforación esofágica.

repeMIR

Derrame pleural por ruptura esofágica: pH bajo y aumento de amilasa salival. (3+)

© Curso Intensivo MIR Asturias

La causa más frecuente de mediastinitis aguda no postquirúrgica es la perforación esofágica.

repeMIR

La causa más frecuente de la mediastinitis aguda no postquirúrgica es la perforación esofágica. (3+)

1.9. Derrame tuberculoso

Ver el capítulo 10 (Infecciones).

A. ETIOLOGÍA:

Producido por la ruptura de un foco tuberculoso pulmonar subpleural en el espacio pleural.

B. EPIDEMIOLOGÍA:

Suele ser de comienzo brusco y unilateral. Más frecuente en jóvenes sin signos de tuberculosis pulmonar.

C. PATOGENIA:

Se cree que se debe a hipersensibilidad a la proteína tuberculosa en el espacio pleural.

D. CLÍNICA:

Fiebre, pérdida de peso, disnea o dolor torácico pleurítico (2MIR).

E. MÉTODOS COMPLEMENTARIOS

• Radiología de tórax:

Derrame pleural, generalmente unilateral y sin lesión pulmonar subpleural (MIR).

• Toracocentesis:

Exudado linfocitario (3MIR), con glucosa baja (MIR) (inferior a 60 mg/dl). Niveles de ADA (adenosín desaminasa) superiores a 45 U / litro (MIR), en ausencia de empiema, artritis reumatoide y LES, son casi diagnósticos. Cociente lisozima pleura / lisozima del plasma superiores a 1,2. La presencia de más de un 5 % de células mesoteliales y la eosinofilia van en contra del diagnóstico de derrame tuberculoso.

• Mantoux:

Una tercera parte de los pacientes son Mantoux negativo.

• Biopsia pleural:

Imprescindible para el diagnóstico. Permite demostrar granulomas caseificantes en el 80% (MIR). La biopsia pleural con aguja es habitualmente más rentable en tuberculosis que en neoplasias pleurales (MIR). La biopsia pleural tiene mayor rentabilidad diagnóstica que la baciloscopia del líquido pleural (MIR).

• Cultivo:

La mayoría de las veces es negativo (MIR), ya que suele producirse por un mecanismo de hipersensibilidad.

• Baciloscopia:

En el 80% es negativa (MIR).

MIR 13 (10137): Paciente de 50 años que presenta un derrame pleural con las siguientes características: aspecto pajizo, pH 7.3, cociente de proteínas pleura/suero 0.8, cociente de LDH pleura/suero 0.9, Gram y Ziehl negativos, lípidos totales, colesterol y triglicéridos normales, células mesoteliales <5%, intensa linfocitosis sin atipias, ADA 64 U/l. ¿Qué diagnóstico le sugiere?

1. Empiema pleural.
2. Derrame pleural por insuficiencia cardíaca (trasudado).
3. Mesotelioma pleural.
4. Derrame pleural tuberculoso.*
5. Derrame secundario a infarto pulmonar.

F. TRATAMIENTO:

Hay una alta probabilidad de aparición de lesiones tuberculosas tardías si no se trata adecuadamente (MIR). Aunque la mayoría se resuelve espontáneamente, sin tratamiento, en el plazo de 5 años 2/3 partes de los pacientes desarrollan tuberculosis pulmonar (MIR). Por ello, en ausencia de un diagnóstico definitivo, un exudado linfocitario en un paciente Mantoux positivo debe ser tratado con tuberculostáticos (MIR) (rifampicina + isoniacida durante 6 meses combinadas, los 2 primeros, con pirazinamida y etambutol).

2. Empiema (piotórax)

2.1. Concepto

Infección supurativa del espacio pleural. Pus en el espacio pleural con una tinción de Gram positiva.

2.2. Etiopatogenia

Un derrame *paraneumónico* es un exudado *estéril* relacionado con un foco inflamatorio en el pulmón, normalmente una *neumonía bacteriana*. Los derrames *paraneumónicos* son la causa más frecuente de *exudado pleural*. La mayor parte de los *empiemas* se originan en estos derrames *paraneumónicos*.

A. GÉRMESES

Los gérmenes que más frecuentemente se aíslan en el empiema son *anaerobios* (35%) o mezcla de *aerobios* y *anaerobios* (40%).

- **Gram positivos:** *neumococo* y *estafilococo*. El 40-60% de las *neumonías* por *neumococo* o *estafilococo* se asocian a derrames *paraneumónicos*. El *empiema* es la complicación *supurativa* más frecuente de la *neumonía neumocócica* (MIR).
- **Gram negativos:** *Haemophilus*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Legionella*. Para *Sabiston*, en la actualidad la causa más frecuente de *empiema* son los *microorganismos Gram negativos* y los *anaerobios*.
- **Anaerobios.**

B. VÍAS INFECCIÓN

- Estructuras contiguas: pulmón, esófago, espacio subfrénico (un *absceso hepático amebiano* puede producir un *empiema con líquido achocolatado*, MIR).
- Vasos sanguíneos y linfáticos.
- Iatrogenia (toracocentesis, cirugía).

© Curso Intensivo MIR Asturias

Ante un empiema pleural derecho con líquido achocolatado hay que sospechar un absceso hepático amebiano.

2.3. Clínica

A. SI ES POR GÉRMESES AEROBIOS

Igual que *neumonía* (fiebre, dolor torácico, esputo purulento).

B. SI ES POR GÉRMESES ANAEROBIOS

Clínica subaguda (el síntoma más frecuente es la pérdida de peso).

C. EMPIEMA NECESITANS

Excepcionalmente el empiema drena espontáneamente a través de la pared torácica.

2.4. Métodos complementarios

A. TORACOCENTESIS

- Pus y líquido turbio-fétido (*exudado*).
- pH inferior a 7 - 7,2 (6MIR).
- Glucosa baja (*inferior a 40 mg / 100 ml*, 5MIR).
- Leucocitos elevados (generalmente superiores a 15.000 / ml).
- Puede tener un contenido elevado de lípidos, a expensas de colesterol (derrame pseudoquiloso o colesterínico).

B. TINCIÓN DE GRAM Y CULTIVO

Diagnóstico definitivo.

REPASO

Derrames pleurales con pH bajo:

- Artritis reumatoide (MIR).
- Empiema (4MIR).
- Tumor.
- Rotura de esófago (MIR).
- Acidosis sistémica.

REPASO

Derrames pleurales con glucosa baja:

- Artritis reumatoide (MIR).
- Empiema (4MIR).
- Tuberculosis.
- Derrame neoplásico.

MIR 98 FAMILIA (5444): Señale cuál de los siguientes resultados del estudio de un líquido pleural es **INCOMPATIBLE con empiema**:

1. >5.000 leucocitos / mm³.
2. Proteínas > 3 g / dL.
3. Glucosa < 40 mg / dL.
4. LDH > 600 U / dL.
5. pH > 7,20.*

MIR 99 FAMILIA (6045): El líquido del empiema pleural se caracteriza por:

1. Nivel hidroaéreo en el TAC torácico.
2. Recuentos muy elevados de células mononucleares.
3. pH inferior a 7,2.*
4. Valores de glucosa inferiores a 100 mg / dL.
5. Valores de láctico deshidrogenasa bajos.

MIR 12 (9821): Mujer de 56 años de edad, con antecedentes de esquizofrenia bien controlada, sin hábitos tóxicos. Ingresada por *neumonía en lóbulo medio* con un *pequeño derrame pleural metaneumónico asociado* y en *tratamiento con levofloxacino 500 mg/24h*. Presenta *buena evolución clínica salvo por persistencia de febrícula y leucocitosis al sexto día de tratamiento*. No se dispone de estudios microbiológicos. La *conducta más adecuada* es:

1. La evolución es normal, debe mantenerse tratamiento hasta completar los 10 días.
2. Se considera un fracaso terapéutico y debe modificar el tratamiento antibiótico.
3. Realizar toracocentesis para descartar empiema.*
4. Asociar corticoides a dosis de 0.5 mg/Kg/día al tratamiento antibiótico.
5. Realizar broncoscopia con biopsia, aspiración y lavado broncoalveolar.

MIR 13 (10114): Hombre de 50 años, *bronquítico crónico* que ingresa por *cuadro neumónico* con *hemocultivo positivo a Streptococcus pneumoniae*, con una CMI a la penicilina de 0,0125 mg/l. Se inicia tratamiento con *penicilina 2 millones* cada 4 horas. *Al quinto día sigue con fiebre de 38°C*. ¿Cuál de las siguientes decisiones le parece correcta?

1. Cambiaría el tratamiento a ceftriaxona por su mayor eficacia.
2. Añadiría al tratamiento una quinolona.
3. Cambiaría a amoxicilina / clavulánico.
4. Descartaría la presencia de un empiema pleural.*
5. Seguiría con el mismo tratamiento, suponiendo que simplemente es un problema de tiempo.

2.5. Tratamiento

A. ANTIBIÓTICOS

B. TUBO DE DRENAJE PLEURAL

Está indicada la colocación de un *tubo de drenaje pleural* si el líquido obtenido por toracocentesis:

- Es purulento.
- Hay microorganismos visibles en la tinción de Gram del líquido pleural (MIR).
- Tiene un pH inferior a 7 (MIR) y 0.15 unidades inferiores al pH arterial. Un pH en líquido pleural inferior a 7.20 junto con una condensación pulmonar neumónica sugiere que el derrame *paraneumónico* es un empiema que prácticamente seguro requerirá ser drenado (MIR).
- Tiene una glucosa inferior a 40-50 (4MIR).

En el empiema agudo tabicado, una opción terapéutica previa a la toracotomía puede ser el drenaje endotorácico e *instalación de fermentos fibrinolíticos intrapleurales* (como la urokinasa) (MIR).

Tubo de drenaje pleural.

Colocación de un tubo de toracostomía.

repeMIR

Neumonía con reaparición de fiebre 72 horas tras inicio de antibioterapia y derrame pleural: sospecha de empiema (pH < 7.20, LDH > 200, glucosa < 40 mg/dl). Tratamiento con antibiótico y tubo de drenaje. (15+)

MIR 97 FAMILIA (4934): Un paciente acude al Servicio de Urgencias por presentar por sexto día consecutivo dolor en costado derecho y fiebre de 39,5°C. En la radiografía de tórax se aprecia un infiltrado en base derecha con derrame pleural. En la toracocentesis se obtiene un líquido seroso con glucosa de 25 mg/dl, proteínas totales de 5 g/dl, LDH 1850 U.I./l, 65.000 células con 80% de neutrófilos y un pH de 6,85 (pH arterial: 7,39). El manejo de este paciente exigirá:

1. Realizar gammagrafía pulmonar.
2. Iniciar tratamiento antibiótico y repetir la toracocentesis 3 días más tarde.
3. Colocar un tubo de drenaje pleural.*
4. Realizar Mantoux y, si fuera positivo, biopsia pleural.
5. Fibrobroncoscopia para descartar masa endobronquial.

MIR 97 (5189): ¿Cuál de los siguientes datos, en líquido pleural, es indicación de colocación de tubo endotorácico para drenaje, en pacientes con derrame pleural metaneumónico?

1. LDH > 300.
2. Glucosa < 50 mg / dl.*
3. PH > 7,30.
4. Proteínas > 0,5 mg / dl.
5. Colesterol > 100 mg / dl.

MIR 98 FAMILIA (5459): En el empiema agudo tabicado, una opción terapéutica previa a la toracotomía puede ser:

1. Toracocentesis repetidas.
2. Drenaje endotorácico e instilación de fermentos fibrinolíticos intrapleurales.*
3. Instilación de tetraciclina intrapleural.
4. Toracoplastia.
5. Antibioterapia con clindamicina.

MIR 05 (8069): Mujer de 64 años ingresada por neumonía en lóbulo inferior derecho, en tratamiento con antibiótico empírico. Presenta una evolución tórpida los días posteriores al ingreso con persistencia de la fiebre, disnea y dolor de características pleuríticas en hemitórax derecho. La radiografía de tórax presenta veladura de la mitad inferior del hemitórax derecho compatible con derrame pleural. Se realiza toracocentesis diagnóstica obteniéndose un líquido claro de aspecto seroso, con un pH 6,95, LDH 200, glucosa 30 y el Gram del líquido es negativo. ¿Cuál de las siguientes sería la actitud correcta a seguir en este momento?

1. Mantener el mismo tratamiento antibiótico y nueva toracocentesis diagnóstica en 24 horas.
2. Cambiar el tratamiento antibiótico empíricamente a la espera de los cultivos del líquido pleural.
3. Colocación de un tubo de drenaje pleural.*
4. Solicitar una broncoscopia urgente para toma de muestras y cultivo microbiológico de las mismas.
5. Las características del líquido son compatibles con un trasudado por lo que debería iniciarse tratamiento con diuréticos ante la sospecha de una insuficiencia cardíaca.

MIR 07 (8588): Paciente de 28 años con cuadro de 2 días de evolución de tos y fiebre de 39°. En la Rx de tórax se observa la existencia de un derrame pleural que ocupa la mitad del hemitórax izquierdo. Los hallazgos bioquímicos de la toracocentesis son los siguientes: pH 7,10; LDH 1200 U/l; proteínas 4,2; ADA 70. ¿Cuál será la conducta más apropiada a seguir?

1. Iniciar tratamiento antibiótico empírico y esperar los resultados del cultivo del líquido pleural para colocar un tubo de drenaje torácico.
2. Colocar un drenaje pleural, instilar fibrinolíticos intrapleurales e iniciar tratamiento antibiótico empírico.
3. Iniciar tratamiento antibiótico empírico y repetir la toracocentesis al cabo de 24 horas para valorar la actitud a seguir en función de la evolución de los parámetros bioquímicos del líquido pleural.
4. Colocar un tubo de drenaje torácico e iniciar tratamiento antibiótico empírico.*
5. Efectuar una broncoscopia para toma de muestras microbiológicas, colocar un tubo de drenaje torácico e iniciar tratamiento antibiótico empírico.

MIR 09 (9118): Hombre de 84 años con antecedentes de tabaquismo y de hepatocarcinoma tratado mediante alcoholización hace 7 días que consulta en urgencias por fiebre de hasta 39°C con escalofríos, dolor pleurítico y síndrome tóxico. En la radiografía de tórax se aprecia una condensación pulmonar en lóbulo inferior izquierdo con broncograma aéreo sugestiva de neumonía, por lo que se decide ingreso y tratamiento antibiótico endovenoso. Inicialmente, el paciente experimenta una franca mejoría, pero al tercer día del ingreso presenta nuevamente fiebre de 38,3°C y un fuerte dolor pleurítico izquierdo por lo que el médico de guardia solicita una nueva radiografía de tórax en la que observa la condensación parenquimatosa anteriormente descrita y una lesión de márgenes obtusos de nueva aparición posterior izquierda. ¿Cuál es el diagnóstico y el tratamiento más adecuado ante la nueva situación del paciente?

1. Se trata de la progresión normal de la neumonía y lo único que debemos hacer es esperar a que responda al tratamiento antibiótico.
2. Podría tratarse de un mesotelioma que pasara desapercibido en la radiografía inicial de urgencias.
3. Probablemente se trate de un derrame metaneumónico que debe responder al tratamiento antibiótico.
4. Dados los antecedentes de tabaquismo del paciente el infiltrado inicialmente interpretado como una neumonía podría tratarse de una neoplasia de pulmón y esta nueva lesión de una metástasis pleural que deberíamos puncionar.
5. Puede tratarse de una neumonía complicada con un derrame, el líquido debería ser analizado por si es tributario de la colocación de un drenaje pleural.*

MIR 11 (9641): Un varón de 64 años consulta por fiebre, tos, disnea y dolor pleurítico derecho de 1 semana de evolución. En la radiografía de tórax se aprecia un derrame pleural derecho loculado que ocupa dos terceras partes del hemitórax. Durante la toracocentesis se extrae un líquido amarillento cuyo análisis muestra: leucocitos 15.000/ μ L, 92% de neutrófilos, glucosa 30 mg/dL, pH 7, lactato deshidrogenasa 3500 U/L, adenosina desaminasa 45 U/L y ausencia de gérmenes en la tinción de Gram. ¿Cuál es la siguiente acción más apropiada en este paciente?:

1. Antibioticoterapia intravenosa.
2. Antibioticoterapia intravenosa y repetir la toracocentesis diagnóstica en 24 horas.
3. Antibioticoterapia intravenosa y repetir la toracocentesis diagnóstica si no hay mejoría en 48 horas.
4. Antibioticoterapia intravenosa y realizar una toracocentesis evacuadora (terapéutica) si se aísla algún germen en el cultivo del líquido pleural.
5. Antibioticoterapia intravenosa y colocar un tubo o catéter torácico para drenar todo el líquido pleural.*

C. TORACOTOMÍA (DECORTICACIÓN)

- Si el pulmón se encuentra "atrapado" y no se reexpande con la aspiración a través del tubo de toracostomía está indicada la toracotomía para desbridamiento y decorticación de la pleura parietal.
- La decorticación pulmonar se utiliza para el tratamiento de procesos pleurales que producen engrosamientos marcados con restricción de la movilidad y capacidad pulmonar, que en muchos casos está completamente normal y conserva su capacidad de reexpansión.
- En el empiema en fase localizada, la decisión de cuándo realizar la decorticación depende de cada caso. De manera general, el momento más adecuado se sitúa entre las 6 y las 8 semanas, cuando se ha desarrollado una membrana fibrosa que puede ser extirpada (es el caso de un empiema subagudo o crónico de corta duración, MIR). No se debe hacer demasiado pronto, cuando se puede esperar una curación con procedimientos menos arduos, ni demasiado tarde, cuando el estado general está deteriorado o las lesiones pulmonares se han agravado y la intervención sería inútil o asociada a una alta mortalidad.

Ulló

© Curso Intensivo MIR Asturias

Diversos métodos de drenaje de un empiema: punción aspiración, tubo de drenaje torácico, resección de una costilla y drenaje, y decorticación quirúrgica.

3. Hemotórax

3.1. Concepto

Sangre en la cavidad pleural (con exudado seroso).

3.2. Etiología

A. TRAUMATISMOS TORÁCICOS

Son la causa más frecuente de hemotórax.

a. PENETRANTES (50% con hemotórax).

Por ejemplo, apuñalamiento con lesión de la arteria mamaria interna (o arteria torácica, MIR), localizada a nivel paraesternal.

b. NO PENETRANTES (25% con hemotórax):

Accidentales e iatrogena (punción de subclavia, cava superior o aorta, toracocentesis, biopsia pleural).

Hemo-neumotórax por traumatismo torácico.

MIR 13 (10133): Ante un paciente de 23 años que acude a urgencias un viernes de madrugada tras una pelea callejera, con signos claros de enolismo y lesión por arma blanca (apuñalado) a nivel de III espacio intercostal derecho a 3 mm del margen esternal sangrando activamente y hemodinámica-mente inestable asociado a hipofonosis marcada de todo el hemitórax derecho. ¿Que estructura de las siguientes debe pensar que puede estar lesionada?

1. Arteria carótida primitiva derecha.
2. Arteria torácica interna derecha.*
3. Arteria subescapular derecha.
4. Arteria tiroidea superior derecha.
5. Arteria tímica superior derecha.

B. NO TRAUMÁTICOS

a. CAUSAS MÁS FRECUENTES:

Metástasis pleurales y anticoagulación por tromboembolismo pulmonar. La etiología más frecuente de los derrames pleurales sero-hemorrágicos unilaterales no traumáticos son las metástasis pleurales (2MIR).

b. CAUSAS MÁS RARAS:

Mesotelioma, disección aórtica (2MIR) Tromboembolismo pulmonar (MIR), (paso de sangre desde la luz arterial al interior de la pared a través de un desgarro de la íntima), rotura de un aneurisma de la aorta torácica, hemofilia, trombocitopenia, neumotórax espontáneo, rotura de fistula arterio-venosa, rotura de una coartación de aorta, endometriosis endotorácica, pseudoquistes pancreáticos, sequestro broncopulmonar, idiopático.

3.3. Clínica

A. DE LA CAUSA

B. DE DERRAME PLEURAL

Dolor torácico pleurítico, tos, etc.

C. DE HEMORRAGIA AGUDA

Hipotensión, sudoración, sensación lipotímica.

3.4. Métodos complementarios

A. ANEMIA

Por sangrado.

B. TORACOCENTESIS

Derrame con hematocrito igual o superior a la mitad del de la sangre periférica. Puede existir una eosinofilia superior al 10% de los leucocitos (también en el neumotórax espontáneo y en las pleuresías benignas por exposición al asbesto).

C. RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

-Derrame pleural.

Rx de tórax PA: Hidroneumotórax derecho. Las flechas blancas señalan la pleura visceral, que está engrosada, y las puntas de flecha negras el nivel hidroaéreo que forman el aire y el líquido en la cavidad pleural.

3.5. Tratamiento

A. HABITUAL: TUBO DE TORACOSTOMÍA

- SI ES MENOR DE 300 ml (ángulo costofrénico obliterado): vigilancia.
- SI ES SUPERIOR A 500 ml: se evacuará el hemotórax con un tubo grueso de drenaje pleural (para evitar fibrotórax y el "pulmón atrapado") y se repondrán las pérdidas hemáticas. La mayor parte de los hemotórax deben ser tratados con tubo de toracostomía.

La mayor parte de los hemotórax deben ser tratados con tubo de toracostomía.

U. de

© Curso Intensivo MIR Asturias

Sistema de aspiración con sellado con agua.

U. de

© Curso Intensivo MIR Asturias

Durante el drenaje, el tubo puede obstruirse y debe ser reemplazado. Utilizando una sonda nasogástrica como guía, el nuevo tubo puede ser introducido en la cavidad torácica.

MIR 02 (7287): Un joven sufre un traumatismo torácico por colisión en accidente de tráfico. Ingresa en el hospital con un Glasgow de 13, dolorido en costado e hipocondrio izquierdo. Se palpa crepitación en hemitórax izquierdo. La radiografía simple muestra fracturas de 6º a 10º costillas izquierdas unifocales, así como neumotórax mayor del 30% y derrame pleural. El paciente permanece hemodinámicamente estable, TA sistólica alrededor de 100 mm de Hg. La gasometría arterial con oxígeno es: PO₂ 75 mm de Hg., CO₂ 25 mm de Hg y pH 7,45. Se coloca tubo de tórax obteniendo aire y 500 cc de líquido hemorrágico. ¿Cuál de las siguientes respuestas estimaría la más correcta?

- Estaría indicada toracotomía urgente, sin más pruebas.
- Muy probablemente no requiera toracostomía en ningún caso.* (Nota: no confundir toracostomía con toracotomía).
- Antes de realizar una toracostomía urgente es indispensable realizar un TAC de tórax con contraste i.v. en embolada.
- Es preciso realizar arteriografía antes de tomar decisiones, ya que es posible un sangrado de origen arterial cuya única solución es quirúrgica, aún en caso de estabilidad hemodinámica.
- Antes de tomar cualquier medida hay que realizar intubación orotraqueal para estabilización del volet costal.

MIR 13 (10226): Paciente de 44 años de edad que sufre un traumatismo por accidente de tráfico de elevada intensidad. A su ingreso en el hospital está consciente y orientado y manifiesta dolor a nivel torácico cervical y pélvico así como impotencia funcional en miembro inferior derecho. La exploración física pone de manifiesto una presión arterial de 100/60 mmHg con 100 pulsaciones/minuto, una abolición del murmullo vesicular en el tercio inferior del hemitórax derecho y matidez a la percusión del mismo. En la radiografía de tórax se aprecia un derrame pleural derecho, también en el tercio inferior. ¿Cuál de estas afirmaciones le parece correcta?

- Se trata de una gran hemorragia pulmonar por lo que el paciente debe ser intervenido de urgencia mediante toracotomía.
- Al tratarse de una hemorragia intratorácica, es de esperar una hemostasia espontánea por lo que no está indicada ninguna medida terapéutica.
- Está indicado un drenaje de la cavidad pleural con un catéter de grueso calibre y la monitorización del paciente.*
- La simple punción evacuadora con aguja es el tratamiento de elección.
- Se trata más probablemente de un quilotórax por lo que debe establecerse un tratamiento con restricción de triglicéridos de cadena pesada.

B. INFRECUENTE: TORACOTOMÍA

Para tomar la decisión de realizar o no una toracotomía es más importante conocer el ritmo y patrón de sangrado que la cantidad total de sangre perdida. La toracotomía está indicada ante:

- HEMOTÓRAX MASIVO: cuando el tubo de tórax permite evacuar de forma aguda 1500 mL o más de sangre.
- SANGRADO INTRAPLEURAL CONTINUADO: Si después de la evacuación inicial de líquido por el tubo de tórax, el paciente sigue sangrando a un ritmo que sea igual o superior a 100 mL / hora, durante 6 horas o más (200 mL / hora para Harrison).
- SI EL HEMOTÓRAX PERSISTE por mal funcionamiento del tubo está indicada la toracotomía para extracción del coágulo, para evitar el fibrotórax (MIR) y el empiema.

4. Quilotórax

4.1. Concepto

Presencia de quilo en la cavidad pleural por rotura del conducto linfático a nivel torácico.

4.2. Conducto linfático

A. ORIGEN

Cisterna de Pecquet por delante de las vértebras D12 - L1 - L2.

B. TRAYECTO TORÁCICO

- POR LA DERECHA:** Debajo de la 5ª vértebra torácica. Si la rotura es por debajo de la 5ª vértebra torácica el quilotórax será derecho.
- POR LA IZQUIERDA:** Encima de la 5ª vértebra torácica. Si la rotura es por encima de esta vértebra el quilotórax será izquierdo.

C. FINAL

Desemboca en el confluente yugulosubclavio izquierdo (MIR), o en el tronco braquiocefálico venoso izquierdo (MIR).

© Curso Invasivo MIR (tema 201)

El conducto torácico termina en el confluente yúgulo-subclavio izquierdo, o en el tronco braquiocefálico venoso izquierdo.

MIR 98 FAM (5653): El conducto torácico desemboca en:

- Arteria subclavia izquierda.
- Tronco braquiocefálico venoso izquierdo.*
- Vena yugular anterior derecha.
- Vena yugular externa izquierda.
- Vena porta.

REGLA NEMOTÉCNICA

Quilotórax Derecho: rotura del conducto torácico por Debajo de la D5.

4.3. Etiología

Las causas más frecuentes son las neoplásicas y los traumatismos (MIR).

A. TRAUMATISMOS QUIRÚRGICOS O ACCIDENTALES

Actualmente son considerados por algunos autores (Harrison) como la causa más frecuente de quilotórax. Para Schwartz la causa más común del quilotórax es el traumatismo quirúrgico.

B. TUMORES

Antiguamente se consideraban como la causa más frecuente de quilotórax (MIR). De los tumores, el 75% son linfomas.

C. IDIOPÁTICOS**D. OTROS**

- El quilotórax es la causa más frecuente de derrame pleural en el neonato (MIR).
- Infecciones.
- Anomalías congénitas.
- Linfangioleiomiomatosis: asociación de quilotórax unilateral recurrente con neumotórax, hemoptisis y afectación pulmonar intersticial (2MIR).

4.4. Clínica

Disnea, pérdida de peso, desnutrición (MIR).

4.5. Métodos complementarios**A. RADIOGRAFÍA DE TÓRAX**

Derrame pleural grande.

B. TORACOCENTESIS

Exudado pleural lechoso, de predominio linfocitario, más de 400 mg / dL de grasas (fundamentalmente quilomicrones, reconocibles al teñir con Sudan III), con alto contenido en triglicéridos (superior a 110 mg / 100 ml) y bajo en colesterol (2MIR). Uno de los criterios diagnósticos más fiables es el índice Colesterol / Triglicéridos < 1 en el líquido pleural (MIR).

C. LINFOGRAFÍA

Permite ver el lugar de rotura.

REPASO

Derrames pleurales linfocitarios:

Tuberculosis (MIR).

Quilotórax

4.6. Diagnóstico diferencial: derrame pseudoquiloso o colesterínico**A. TORACOCENTESIS**

Altos niveles de colesterol (MIR), y bajos de triglicéridos (menores de 50 mg / 100 ml) (lo contrario que el quilotórax).

B. CAUSAS MÁS FRECUENTES

Tuberculosis, empiema (MIR), artritis reumatoide y derrames de larga duración.

4.7. Tratamiento**A. SI LA ETIOLOGÍA ES NEOPLÁSICA**

Radioterapia. Mal pronóstico.

B. SI LA ETIOLOGÍA NO ES NEOPLÁSICA

- No se debe realizar drenaje prolongado por tubo de toracostomía porque ello conduce al paciente a malnutrición e inmunodeficiencia. El tratamiento de elección para la mayoría de los quilotórax es la implantación de un shunt pleuropéritoneal.
- Aunque su efectividad es escasa, entre las medidas terapéuticas utilizadas se encuentra la administración de una dieta pobre en grasas y con suplementos de triglicéridos de cadena media (que no se transportan en forma de quilomicrones, y no se pierden por el quilotórax) (MIR), aunque la mayoría de médicos prefieren la nutrición parenteral total y el reposo intestinal.
- El cierre quirúrgico de la rotura se ve dificultado por las variantes en la anatomía del conducto torácico, que dificulta identificar el lugar de la rotura (MIR).

MIR 06 (8330): ¿Cuál de las siguientes afirmaciones **NO** estima correcta acerca del quilotórax?

- La anatomía del conducto torácico es prácticamente constante por lo que el tratamiento habitual consiste en el cierre quirúrgico de la fuga.* (Nota: en el quilotórax traumático se prefiere una actitud conservadora con colocación de un shunt pleura-peritoneal).
- Las causas más frecuentes son las neoplásicas y los traumatismos.
- Es la causa más frecuente de derrame pleural en el neonato.
- Uno de los criterios diagnósticos más fiables es el índice Colesterol / Triglicéridos < 1 en el líquido pleural.
- Aunque su efectividad es escasa, entre las medidas terapéuticas utilizadas se encuentra la administración de una dieta pobre en grasas y con suplementos de triglicéridos de cadena media.

5. Neumotórax

5.1. Concepto

Aire en la cavidad pleural.

5.2. Patogenia

La cavidad pleural tiene presión negativa. Si la pleura se rompe, entra aire en el espacio pleural y se colapsa el pulmón.

5.3. Etiología

A. NEUMOTÓRAX ESPONTÁNEO

Es el más frecuente. Aparece de forma súbita, sin antecedente de traumatismo torácico. La recurrencia del neumotórax espontáneo (primario y secundario) es del 40-50% (MIR). Puede ser:

a. PRIMARIO:

- Por rotura de bullas subpleurales apicales (4MIR) que, a veces, sólo alcanzan unos milímetros de diámetro ("blebs"). Es consecuencia de una presión negativa intrapleural muy alta (MIR).
- Suele aparecer en varones jóvenes (20-40 años) (5MIR), altos y delgados.
- El hábito tabáquico (2MIR), está fuertemente relacionado con la aparición de neumotórax primario espontáneo.
- El tratamiento depende del volumen del neumotórax (si es pequeño basta con observación, si es grande necesita tubo de drenaje torácico con aspiración), que sea primer episodio o haya tenido con anterioridad más (puede estar indicada la pleurodesis), y en algunos casos de la profesión del paciente (MIR). Si el pulmón no se reexpande con la aspiración o es un neumotórax recurrente está indicado el tubo de toracostomía con instilación de agentes esclerosantes. La abrasión pleural por toracoscopia o toracotomía tiene un porcentaje de éxitos en la prevención de recidivas cercano al 100%.

MIR 05 (8070): En el neumotórax espontáneo primario, ¿cuál de las siguientes afirmaciones **NO** es cierta?

1. La causa más importante es la rotura de "blebs" subpleurales.
2. Entre 1/3 y la mitad de los pacientes presentan recurrencia de la enfermedad.
3. Se da con más frecuencia en pacientes fumadores.
4. El tratamiento depende del volumen del neumotórax, que sea primer episodio o haya tenido con anterioridad más, y en algunos casos de la profesión del paciente.
5. Se da con más frecuencia en pacientes mayores de 50 años con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.*

b. SECUNDARIO

- Neumotórax espontáneo secundario a lesiones fibróticas pulmonares subyacentes: enfisema (MIR), asma, silicosis, histiocitosis X (MIR), tuberculosis (MIR).
- La enfermedad pulmonar más frecuentemente asociada con el neumotórax espontáneo secundario es la EPOC.

- En pacientes con SIDA la enfermedad subyacente más frecuente es la neumonía por *Pneumocystis*.
- La mortalidad del neumotórax espontáneo secundario es del 15%. Prácticamente siempre deberán ser tratados con tubo de toracostomía e instilación de agentes esclerosantes.

B. OTRAS CAUSAS

- La mayoría de los neumotórax traumáticos son iatrógenos (canalización de vena subclavia, MIR), toracocentesis, punción pulmonar, cirugía).
- También puede producir neumotórax la linfangioleiomiomatosis (MIR).

La canalización de la vena subclavia puede provocar un neumotórax iatrogénico.

REPASO

La causa más frecuente de...	Es...
Trasudado pleural	Insuficiencia cardíaca (MIR).
Exudado pleural	Infecciones pulmonares (derrame pleural paraneumónico).
Derrame pleural maligno	Adenocarcinomas (sobre todo de mama y pulmón).
Empiema	Infecciones pulmonares.
Quilotórax	Traumatismos y tumores (sobre todo linfomas) (MIR).
Hemotórax	Traumatismos torácicos.
Neumotórax	Neumotórax espontáneo.
Neumotórax espontáneo secundario	EPOC.

MIR 97 FAMILIA (4938): En los neumotórax espontáneos que se observan en pacientes jóvenes y sin antecedentes de enfermedad pulmonares, las lesiones en el parénquima pulmonar se localizan preferentemente en:

1. Vértice pulmonar.*
2. Segmentos basales anterior y lateral.
3. Segmento basal posterior.
4. Lóbulo medio o segmentos de la lingula.
5. No existe una localización preferente.

MIR 10 (9304): Pregunta vinculada a la imagen n° 5. Con respecto a la etiología de la imagen radiológica en cuestión, ¿cuál de estas afirmaciones le parece correcta?

1. Neumonía bilateral.
2. Neumotórax espontáneo bilateral.
3. Neumotórax espontáneo izquierdo secundario a tuberculosis con afectación bilateral.*
4. Neumotórax espontáneo primario izquierdo.
5. Neumotórax bilateral secundario a neumonía bilateral.

5.4. Clínica

Los síntomas principales son: aparición brusca de dolor torácico pleurítico (más intenso con la inspiración profunda) y disnea (2MIR). Tos irritativa, timpanismo a la percusión, disminución o abolición del murmullo vesicular a la auscultación (MIR) y en ocasiones, enfisema subcutáneo.

5.5. Complicaciones

La complicación más frecuente del neumotórax espontáneo es la recurrencia (40-50%), (2MIR), seguido del desarrollo de un neumotórax a tensión (2MIR).

Colapso pulmonar y desviación traqueal hacia el lado sano en un neumotórax a tensión.

Neumotórax a tensión derecho. Obsérvese el desplazamiento mediastínico hacia la izquierda.

MIR 98 FAMILIA (5452): Un paciente de 22 años, deportista y sin hábitos tóxicos, acude a Urgencias. Refiere dolor brusco en hemitórax izquierdo, con ligera disnea y tos, que se calma con el reposo. Presenta también ortopnea. Nada más llegar, se agudizan sus síntomas y presenta una disnea muy intensa con colapso circulatorio y bradicardia. ¿Cuál es el diagnóstico más probable entre los siguientes?

1. Tromboembolismo pulmonar.
2. Neumotórax a tensión.*
3. Derrame pleural derecho masivo.
4. Infarto agudo de miocardio.
5. Disección aórtica.

MIR 99 (6237): La complicación más frecuente en el neumotórax espontáneo es:

1. El derrame hemático asociado.
2. La evolución hacia el neumotórax hipertensivo.
3. La infección pleural.
4. La infección del pulmón subyacente.
5. La recurrencia.*

MIR 04 (7809): Acude al servicio de urgencias un paciente varón de 25 años de edad, refiriendo dolor de hemitórax izquierdo, pleurítico, de instauración brusca y muy intenso, acompañado de disnea de reposo. El paciente es fumador y no tiene otros antecedentes de interés. La TA sistólica es de 80 mm Hg, está sudoroso, con signos de hipoperfusión periférica y en la auscultación cardiopulmonar destaca abolición del murmullo vesicular en el referido hemitórax. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta?

1. El diagnóstico más probable es la existencia de un embolismo pulmonar.
2. La auscultación pulmonar sólo puede indicar la existencia de un derrame pleural izquierdo masivo.
3. Lo primero que debe sospechar dado el antecedente de tabaquismo es la presencia de un evento coronario agudo.
4. El cuadro agudo y el evidente compromiso hemodinámico obliga a descartar de inmediato y pese a la edad, la existencia de un aneurisma disecante de la aorta torácica.
5. Debe realizarse evaluación radiológica y quirúrgica urgente por probable neumotórax izquierdo a tensión.*

5.6. Métodos complementarios

El diagnóstico de certeza se obtiene mediante radiografía de tórax en bipedestación o posición de sentado, con objeto de que se pueda objetivar la colección de aire en la zona apical.

Neumotórax derecho. Las flechas señalan la pleura visceral engrosada, lo que hace fácil la detección del neumotórax.

Neumotórax bilateral. Las flechas señalan la pleura visceral (se ve como una fina línea blanca que delimita medialmente el neumotórax). El paciente es portador de un reservorio de quimioterapia.

Las radiografías PA de tórax en espiración forzada permiten demostrar pequeños neumotórax (3MIR), que pasan desapercibidos en la PA normal (en inspiración máxima) y lateral.

Inspiración

Espiración

(El neumotórax es más evidente)

La radiografía en espiración forzada sirve para valorar neumotórax pequeños.

repeMIR

El neumotórax se diagnostica por Rx de tórax postero-anterior normal y en espiración forzada. (3+)

TC de tórax: neumotórax izquierdo.

Hidroneumotórax izquierdo. Las flechas blancas señalan el pulmón colapsado. La existencia de líquido y aire en la cavidad pleural da lugar a la formación de un nivel hidroaéreo (flechas negras).

Pregunta vinculada a la imagen nº5

MIR 12 (9773): Hombre de 28 años, de 185 cm de estatura y peso de 80 Kg, jugador de baloncesto ocasional, fumador de 5 cigarrillos día, acude al servicio de urgencias refiriendo dolor brusco en hemitórax izquierdo y ligera disnea. En la urgencia se le toman las constantes presentando TA 120/80 mmHg, FC 80 lpm, pulsioximetría 87%, además se le ordena una radiografía de tórax (imagen nº 5). Con respecto al caso anterior ¿cuál es el diagnóstico más probable entre los siguientes?

1. Derrame pleural izquierdo.
2. Coartación aórtica.
3. Disección aórtica.
4. Neumotórax.*
5. Neumonía izquierda.

5.7. Tratamiento

A. NEUMOTÓRAX ESPONTÁNEO PRIMARIO

- La oxigenoterapia está indicada en todas las formas de neumotórax porque favorece la reabsorción del aire contenido en la cavidad pleural.
- Los neumotórax no siempre necesitan la inserción de tubos de drenaje (MIR). El tratamiento depende del volumen del neumotórax (si es pequeño basta con observación, si es grande necesita tubo de drenaje torácico con aspiración), que sea primer episodio o haya tenido con anterioridad más (está indicada la pleurodesis), y en algunos casos de la profesión del paciente (MIR).
- Para "Harrison", en los pacientes que sufren un primer episodio de neumotórax espontáneo primario y es de escasa cuantía, se puede intentar aspiración simple.

- Otros autores recomiendan la observación de los casos con colapso pulmonar menor del 20% y, en los casos restantes, la colocación de un tubo intratorácico de aspiración-drenaje conectado a un sistema de aspiración cerrado y con "sello de agua" (4MIR). La sonda se mantiene 5 días y, tras pinzarla y comprobar radiológicamente que el pulmón se ha reexpandido, se puede retirar.

© Curso Intensivo MIR Asturias 2004

- El tratamiento debe ser quirúrgico (mediante toracotomía o videotoracoscopia), cuando ocurran recidivas, fugas aéreas o falta de expansión pulmonar a pesar de > 72 horas con aspiración-drenaje o cuando sea bilateral (MIR).

B. NEUMOTÓRAX ESPONTÁNEO SECUNDARIO

- Casi todos los pacientes con neumotórax secundario deben tratarse con la colocación urgente de un tubo de drenaje pleural y la instilación de un agente esclerosante como el talco.
- En los casos con pérdida persistente de aire, falta de reexpansión pulmonar después de 3 días de tubo o neumotórax recurrentes es necesario realizar una toracoscopia con resección de bullas y abrasión pleural.

C. NEUMOTÓRAX TRAUMÁTICO

- Los neumotórax traumáticos deben tratarse con tubo de toracostomía (MIR), excepto cuando sean muy pequeños.

D. NEUMOTÓRAX IATROGÉNICO

- El tratamiento difiere según el grado de disnea, y puede consistir en observación, oxigenoterapia, aspiración y toracostomía con tubo.

repeMIR

El tratamiento del neumotórax se realiza con tubo de drenaje y aspiración con sello de agua. (4+)

MIR 08 (8848): ¿Cuál de las siguientes situaciones **NO** suponen una indicación de terapéutica quirúrgica por toracotomía o videotoracoscopia del neumotórax espontáneo primario?:

- Recidiva.
- Fugas aéreas mantenidas en sistema de drenaje más de 72 h.
- Falta de reexpansión pulmonar tras tratamiento con tubo de drenaje permeable y aspiración.
- Neumotórax bilateral simultáneo.
- Neumotórax de gran tamaño.*

MIR 08 (8850): Un paciente de 38 años de edad acude trasladado a nuestro servicio de urgencias tras sufrir herida por arma blanca a nivel de hemitórax derecho octavo espacio intercostal; a su ingreso presenta: tensión arterial de 120-60 mmHg; frecuencia cardiaca de 92 l/minuto y frecuencia respiratoria de 22 por minuto; la auscultación del hemitórax derecho demuestra disminución de los ruidos respiratorios y la percusión del hemitórax demuestra timpanismo. ¿Cuál es la mejor conducta a seguir?

- Tomografía computarizada de tórax.
- Toracotomía urgente.
- Observación clínica.
- Radiología simple de tórax y según hallazgos colocación de drenaje pleural.*
- Ingreso en unidad de cuidados intensivos.

Pregunta vinculada a la imagen n°5

MIR 12 (9774): Con respecto al caso anterior (hombre, 28 años, 185 cm de estatura, fumador, TA 120/80, pulsioximetría 87% y la imagen radiológica adjunta). ¿Cuál es el manejo más indicado?

- Puncionar el hemitórax derecho para recoger muestras de líquido pleural.
- Dar de alta al enfermo tras haber cumplido un ciclo de antibióticos y tras mejoría de la consolidación pulmonar izquierda.
- Iniciar tratamiento con furosemida ya que el paciente está haciendo un edema agudo de pulmón.
- Colocar tubo intratorácico conectado a drenaje con sello de agua.*
- Ingresar al paciente a cirugía vascular porque lo más probable es que tenga un aneurisma aórtico y requiera de cirugía de urgencia.

RESUMEN DE PLEURA

1.-DERRAME PLEURAL

- La exploración física del derrame pleural se caracteriza por menor movilidad a la inspección, matidez a la percusión, abolición de vibraciones vocales a la palpación, y abolición de murmullo respiratorio con alguna zona de egofonía (en derrames medianamente abundantes), (MIR), a la auscultación.
- El exudado pleural se caracteriza por proteínas superiores a 3 gr. / decilitro (MIR), LDH superior a 200 UI / litro, cociente proteínas líquido pleural / sangre superior a 0,5 (MIR), y cociente LDH líquido pleural / sangre superior a 0,6 (MIR). La ADA está elevada en el derrame tuberculoso (MIR). La amilasa está elevada en el derrame de la pancreatitis, derrames neoplásicos y en rotura esofágica (MIR). La causa más frecuente de exudado pleural son las infecciones pulmonares, seguidas del derrame neoplásico.
- La causa más frecuente de trasudado pleural es la insuficiencia cardíaca congestiva. La toracocentesis en el derrame pleural de la insuficiencia cardíaca está indicada si el derrame es unilateral (MIR) o asimétrico, el derrame cursa con fiebre o con dolor torácico pleurítico (dolor torácico unilateral que empeora con la inspiración profunda (MIR), o el derrame no se resuelve tras 72 horas de tratamiento diurético.
- La causa más frecuente de derrame pleural maligno son los adenocarcinomas metastásicos (MIR), sobre todo de mama y pulmón. La etiología más frecuente de los derrames pleurales sero-hemorrágicos unilaterales no traumáticos son las metástasis pleurales. El tumor pulmonar que más frecuentemente afecta a la pleura es el adenocarcinoma. El tratamiento del derrame pleural maligno es paliativo con evacuación y pleurodesis. El síntoma de presentación más frecuente del derrame pleural maligno es la disnea.
- El síndrome de Meigs es hidrotórax, ascitis y tumor ovárico (MIR).
- El derrame de la artritis reumatoide es más frecuente en varones, y es un exudado con pH bajo, glucosa muy baja (< 15 mg/dl). La mayoría se resuelve sin tratamiento espontáneamente.
- El derrame en la pancreatitis es más frecuente en el lado izquierdo. Niveles altos de amilasa (también en derrames neoplásicos y en rotura esofágica) (MIR).
- Derrame pleural secundario a la rotura del esófago: es un exudado con pH bajo y niveles altos de amilasa (salival, no pancreática) (MIR). La causa más frecuente de mediastinitis aguda no postquirúrgica es la perforación esofágica (MIR). La causa más frecuente de perforación esofágica es la esofagoscopia (MIR). La mediastinitis aguda es la mayor causa de mortalidad y morbilidad de la perforación esofágica.

2.-EMPIEMA

- La causa más frecuente de empiema son las infecciones pulmonares. La mayor parte se originan por la infección de un derrame paraneumónico. Es la complicación supurativa más frecuente de la neumonía neumocócica.
- El empiema pleural con líquido achocolatado se produce por rotura de un absceso hepático amebiano.
- La toracocentesis del empiema muestra pus y líquido turbio-fétido (exudado), pH inferior a 7,2 (MIR), glucosa baja (inferior a 40 mg/ 100 ml) (MIR) y leucocitos elevados.
- El tubo de drenaje pleural está indicado si el líquido obtenido por toracocentesis tiene un pH inferior a 7-7.20 (MIR), glucosa inferior a 40-50 (MIR) o hay microorganismos visibles en el Gram del líquido pleural.
- En el empiema agudo tabicado puede ser útil la instilación de fibrinolíticos intrapleurales como la urokinasa. Si aún así no se resuelve está indicada la toracotomía con decorticación pleural, cuyo momento ideal de realización es a las 6-8 semanas.

3.-HEMOTÓRAX

- La causa más frecuente de hemotórax son los traumatismos torácicos.
- La etiología más frecuente de los derrames pleurales sero-hemorrágicos unilaterales no traumáticos son las metástasis pleurales (MIR). Otras causas más raras son tromboembolismo pulmonar (MIR), disección aórtica (MIR).
- El hematocrito del derrame es igual o superior a la mitad del de la sangre periférica. Puede haber eosinofilia.
- La mayor parte de los hemotórax se tratan con un tubo de drenaje pleural.
- La toracotomía está indicada:
 - Ante un hemotórax masivo: evacuación de 1500 ml o más de sangre por el tubo.
 - Ante un sangrado continuo: más de 100-200 ml / hora durante más de 6 horas tras evacuación inicial.
 - Cuando el hemotórax persiste por mal funcionamiento del tubo, para extraer el coágulo y evitar el fibrotórax.

4.-QUILOTÓRAX

- Si la rotura del conducto torácico es por debajo de la 5ª vértebra torácica el quilotórax será derecho, si es por encima, izquierdo. El conducto torácico desemboca en el tronco venoso braquiocefálico izquierdo.
- La causa más frecuente de quilotórax son los traumatismos y los tumores (linfomas, sobre todo).
- Clínicamente cursan con disnea, pérdida de peso y desnutrición.
- En la linfangioleiomiomatosis hay quilotórax, neumotórax, hemoptisis y afectación pulmonar intersticial.
- El derrame quiloso es rico en grasas, a expensas de triglicéridos (superior a 110 mg / 100 ml) y bajo en colesterol (MIR). El derrame pseudoquiloso (tuberculosis, artritis reumatoide, empiema y derrames de larga duración) es rico en grasas a expensas de colesterol y tiene bajos triglicéridos.
- El tratamiento de elección para la mayoría de los quilotórax es la implantación de un shunt pleuroperitoneal, si bien a veces se puede comenzar con una nutrición enteral basada en triglicéridos de cadena media, que no se transportan por los quilomicrosomas. A veces es necesario la ligadura del conducto torácico si el débito no cesa. No se recomiendan drenajes pleurales prolongados por el riesgo de desnutrición e inmunodeficiencia.

5.-NEUMOTÓRAX

- El neumotórax más frecuente es el espontáneo.
- El neumotórax espontáneo primario suele deberse a la rotura de bullas subpleurales apicales (MIR). Es consecuencia de una presión negativa intrapleurales muy alta (MIR). Suele aparecer en varones jóvenes (20-40 años) altos y delgados (MIR). También se relaciona con el tabaco.
- Los síntomas principales del neumotórax son el dolor torácico en punta de costado y la disnea.
- La enfermedad pulmonar más frecuentemente asociada con el neumotórax espontáneo secundario es la EPOC.

VII. PLEURA

- La complicación más frecuente del neumotórax espontáneo es la recurrencia (40-50%) (MIR), seguida del desarrollo de un neumotórax a tensión (MIR).
- El diagnóstico de certeza se obtiene mediante radiografía de tórax. Las radiografías PA de tórax en espiración forzada permiten demostrar pequeños neumotórax (MIR).
- Los neumotórax NO siempre requieren tubos de drenaje pleural. Cuando el colapso pulmonar es poco importante (20% o menos) y se trata del primer episodio puede bastar con aspiración simple o incluso sólo observación (con oxigenoterapia) en espera de la reabsorción espontánea. Sin embargo la mayoría sí requieren tubo de tórax, que se mantiene una media de 5 días antes de su retirada.
- La cirugía por toracotomía o videotoracoscopia está indicada cuando no se resuelve con el tubo de drenaje, ante la recidiva del cuadro o ante neumotórax que debutan siendo bilaterales (MIR).