

# 23

## Tratamiento de pacientes con alteraciones torácicas y de las vías respiratorias inferiores

### OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

*Al terminar este capítulo, el lector podrá:*

- 1 Identificar a pacientes en riesgo de atelectasia y las intervenciones de enfermería para su prevención y tratamiento.
- 2 Comparar las diferentes infecciones pulmonares respecto a sus causas, manifestaciones clínicas, atención de enfermería, complicaciones y prevención.
- 3 Usar el proceso de enfermería como marco de trabajo para la atención del paciente con neumonía.
- 4 Describir las medidas de enfermería para evitar la broncoaspiración.
- 5 Relacionar pleuritis, derrame pleural y empiema con infección pulmonar.
- 6 Relacionar las técnicas del plan terapéutico del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda con la fisiopatología del síndrome subyacente.
- 7 Describir los factores de riesgo y las medidas apropiadas para la prevención y el tratamiento de la embolia pulmonar.
- 8 Describir las medidas preventivas adecuadas para controlar y eliminar la enfermedad pulmonar ocupacional.
- 9 Discutir las modalidades terapéuticas y el tratamiento de enfermería relacionado para pacientes con cáncer pulmonar.
- 10 Describir las complicaciones del traumatismo torácico y sus manifestaciones clínicas y atención de enfermería.

### GLOSARIO

**Asbestosis:** fibrosis pulmonar difusa resultante de la exposición a fibras de asbesto.

**Aspiración con aguja fina:** introducción de una aguja a través de la pared torácica para obtener células de una masa o tumor; por lo general, se efectúa bajo guía fluoroscópica o de tomografía computarizada de tórax.

**Atelectasia:** colapso o estado de falta de aire en los alvéolos causado por hipoventilación, obstrucción de las vías respiratorias o compresión.

**Biopsia a pulmón abierto:** biopsia de tejido pulmonar que se realiza a través de una incisión pequeña para toracotomía.

**Broncoaspiración:** inhalación del contenido bucofaríngeo o gástrico a las vías respiratorias inferiores.

**Cianosis central:** alteración del color de la piel o las mucosas, que adquieren un color azulado debido a que la hemoglobina transporta menores cantidades de oxígeno.

**Consolidación:** tejido pulmonar cuya naturaleza se torna más sólida por colapso alveolar o un proceso infeccioso (neumonía).

**Corazón pulmonar:** crecimiento del ventrículo derecho por hipertrofia o dilatación o como respuesta secundaria a alteraciones que afectan a los pulmones.

**Derrame pleural:** acumulación anómala de líquido en el espacio pleural.

**Edema pulmonar:** incremento de la cantidad de líquido extravascular en el pulmón.

**Embolia pulmonar:** obstrucción de la vasculatura pulmonar con un émbolo; el émbolo puede ser un

coágulo sanguíneo, burbujas de aire o gotas de grasa.

**Empiema:** acumulación de material purulento en el espacio pleural.

**Enfermedad pulmonar restrictiva:** enfermedad del pulmón que causa disminución del volumen pulmonar.

**Espacio pleural:** área entre las pleuras parietal y visceral; un espacio virtual.

**Hemoptisis:** tos con sangre procedente de las vías respiratorias inferiores.

**Hemotórax:** colapso pulmonar parcial o completo a causa de sangre acumulada en el espacio pleural; puede presentarse después de una intervención quirúrgica o un traumatismo.

**Induración:** lesión o reacción anómala firme, como el caso de una prueba cutánea de tuberculina positiva.

**Lesión pulmonar aguda:** término genérico para insuficiencia respiratoria hipoxémica; el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda es una forma grave de lesión pulmonar aguda.

**Neumotórax:** atelectasia pulmonar parcial o completa secundaria a presión positiva en el espacio pleural.

**Neumotórax a tensión:** neumotórax caracterizado un por incremento de la presión positiva en el espacio pleural con cada respiración; se trata de una urgencia y es necesario descomprimir la presión positiva o liberarla de inmediato.

**Ortopnea:** dificultad para respirar al inclinarse o en posición supina.

**Purulento:** que consiste, contiene o exuda pus.

**Relación ventilación-perfusión (V/Q):** relación entre ventilación y perfusión en el pulmón; ajustar la ventilación a la perfusión optimiza el intercambio de gases.

**Roce por fricción pleural:** ruido áspero o crujido causado por el roce de las pleuras parietal y visceral inflamadas cuando se juntan.

**Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA):** respuesta pulmonar inespecífica a diversas alteraciones pulmonares y no pulmonares; se distingue por infiltrados intersticiales, hemorragia alveolar, atelectasias, distensibilidad reducida e hipoxemia resistente.

**Toracocentesis:** introducción de una aguja en el espacio pleural para extraer líquido acumulado y disminuir la presión sobre el tejido pulmonar; también puede usarse como medio diagnóstico para identificar posibles causas de un derrame pleural.

**Transbronquial:** a través de la pared bronquial, como en una biopsia de pulmón transbronquial.

Las alteraciones que afectan las vías respiratorias inferiores varían desde problemas agudos hasta anomalías crónicas. Una gran cantidad de estos padecimientos son graves y a menudo mortales. Los pacientes con anomalías de las vías respiratorias inferiores requieren la atención de personal de enfermería perspicaz con habilidades en la valoración y el manejo clínico, así como en la práctica con base en la evidencia. La enfermera o enfermero también debe comprender el efecto de una afección particular en la calidad de vida del paciente y su capacidad para llevar a cabo las actividades habituales de la vida cotidiana. La capacitación del paciente y su familia es una intervención importante de enfermería al tratar todas las enfermedades de las vías respiratorias inferiores.

---

## ATELECTASIAS

---

Las **atelectasias** se refieren al cierre o colapso de los alvéolos y con frecuencia se describen en relación con datos radiográficos y signos y síntomas clínicos. Son una de las anomalías que se encuentran con mayor frecuencia en una radiografía de tórax (Stark, 2015). Las atelectasias pueden ser agudas o crónicas y cubrir un amplio espectro de cambios fisiopatológicos, desde microatelectasias (indetectables en la radiografía de tórax) hasta macroatelectasias con pérdida segmentaria, lobular o total del volumen pulmonar. Las atelectasias que se describen con mayor frecuencia son las agudas, que se presentan más en condiciones postoperatorias o en personas

inmovilizadas y que tienen un patrón respiratorio superficial y monótono (Conde y Adams, 2015; Smetana, 2015). El exceso de secreciones o los tapones de moco también pueden obstruir el flujo de aire y producir atelectasias en un área del pulmón. Asimismo, las atelectasias se observan en personas con obstrucción crónica de vías respiratorias que impide o bloquea el flujo de aire a un área pulmonar (p. ej., atelectasias obstructivas que invaden o comprimen las vías respiratorias en personas con cáncer de pulmón). Este tipo de atelectasia es de inicio más lento y gradual (Conde y Adams, 2015; Stark, 2015).

## Fisiopatología

Las atelectasias pueden presentarse en adultos como resultado de una ventilación reducida (atelectasias no obstructivas) o cualquier obstrucción que impida el paso del aire hacia y desde los alvéolos (atelectasias obstructivas), reduciendo así la ventilación alveolar (Stark, 2015). Las atelectasias obstructivas son el tipo más frecuente y resultan de la reabsorción de aire (aire alveolar atrapado que se absorbe al torrente sanguíneo); no puede entrar aire adicional en los alvéolos debido al bloqueo. Como resultado, la porción afectada del pulmón se queda sin aire y los alvéolos colapsan. Las causas de atelectasia incluyen cuerpo extraño, tumor o masas en una vía respiratoria, patrones de respiración alterados, secreciones retenidas, dolor, anomalías en la función de las vías respiratorias pequeñas, posición supina prolongada, aumento de la presión abdominal, volúmenes pulmonares reducidos debido a padecimientos musculoesqueléticos o neurológicos, afecciones restrictivas y procedimientos quirúrgicos específicos (p. ej., cirugía abdominal, torácica o a corazón abierto) (Conde y Adams, 2015).

Después de una cirugía, los pacientes están en alto riesgo de presentar atelectasias a causa de varios factores. Un patrón respiratorio monótono con volumen corriente escaso puede causar el cierre de las vías respiratorias delgadas y colapso alveolar. Esto puede ser resultado de los efectos de la anestesia o de los analgésicos, posición supina, inmovilización de la pared torácica por dolor o distensión abdominal. También puede presentarse retención de secreciones, obstrucción de vías respiratorias y reflejo tusígeno alterado o cuando la persona se abstiene de toser a causa del dolor (Conde y Adams, 2015). En la [figura 23-1](#) se muestran los mecanismos y las consecuencias agudas de las atelectasias en los pacientes después de una cirugía.

Las atelectasias como resultado de obstrucción bronquial por secreciones también se observan en las personas con deterioro de los mecanismos de la tos (p. ej., anomalías musculoesqueléticas o neurológicas) y en los debilitados y confinados en cama. Además, pueden surgir atelectasias debido a la presión excesiva sobre el tejido pulmonar (atelectasias compresivas), que restringe la expansión normal del pulmón en la inspiración (Stark, 2015). Esta presión puede ser generada por el líquido (**derrame pleural**), el aire (**neumotórax**) o la sangre (**hemotórax**) en el espacio pleural. El **espacio pleural** es el área entre las pleuras parietal y visceral. Asimismo, la presión se produce por distensión por líquido en el pericardio (derrame pericárdico), crecimiento de un tumor dentro del tórax o elevación del diafragma.

## Manifestaciones clínicas

El desarrollo de atelectasias suele ser gradual. Los signos y síntomas incluyen disnea en aumento, tos y producción de esputo.

En las atelectasias agudas que afectan una gran cantidad de tejido pulmonar (atelectasias lobulares) puede observarse dificultad respiratoria grave. Además de los signos y síntomas mencionados, se anticipa taquicardia, taquipnea, dolor pleural y **cianosis central** (color de la piel azul como signo tardío de hipoxemia). Los pacientes casi siempre tienen dificultad para respirar en posición supina y están ansiosos.

Los signos y síntomas de las atelectasias crónicas son similares a los de las atelectasias agudas. La naturaleza crónica del colapso alveolar predispone a los pacientes a infecciones distales a la obstrucción. Por lo tanto, también puede haber signos y síntomas de infección pulmonar.

## Valoración y hallazgos diagnósticos

Cuando se desarrollan atelectasias con importancia clínica, suelen caracterizarse por incrementos del esfuerzo respiratorio e hipoxemia. Se escuchan ruidos respiratorios disminuidos y estertores sobre el área afectada. La radiografía de tórax puede sugerir el diagnóstico de atelectasias antes de que aparezcan los síntomas clínicos; la radiografía puede revelar infiltrado en placas o áreas de consolidación. Según el grado de hipoxemia, la oximetría de pulso (SpO<sub>2</sub>) muestra hemoglobina con saturación de oxígeno baja (menos del 90%) o presión parcial de oxígeno en sangre arterial (PaO<sub>2</sub>) más baja de la normal.



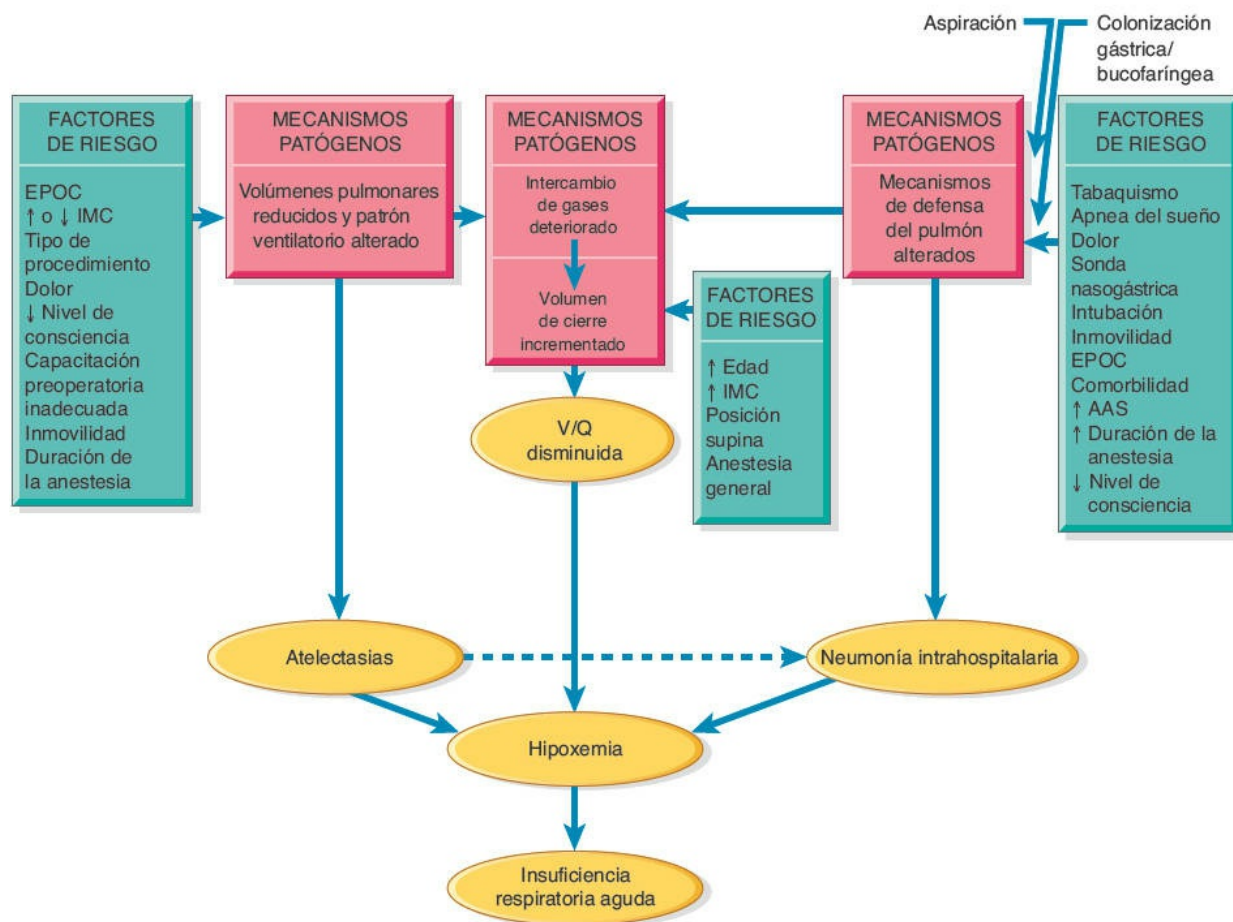
### **Alerta de enfermería: calidad y seguridad**

*La hipoxemia de leve a moderada, la disnea y la taquipnea son características distintivas de la gravedad de la atelectasia.*

## Prevención

Las medidas de enfermería para prevenir las atelectasias incluyen cambios frecuentes de posición girando al individuo, movilización temprana y estrategias para expandir los pulmones y eliminar las secreciones. Las maniobras voluntarias de respiración profunda (al menos cada 2 h) ayudan en la prevención y el tratamiento de las atelectasias. El éxito de estas maniobras requiere de un paciente alerta y cooperador. La capacitación del sujeto y su reforzamiento son clave para los resultados satisfactorios de las intervenciones. La espirometría de incentivo o la respiración profunda voluntaria incrementan la expansión pulmonar, disminuyen la posibilidad del cierre de las vías respiratorias y pueden generar tos. Las técnicas para el manejo de secreciones comprenden tos dirigida, aspiración, tratamiento con aerosol nebulizador seguido por fisioterapia torácica (drenaje postural y percusión torácica) y broncoscopia. En algunas situaciones, se usa un inhalador con dosis medidas de un broncodilatador en vez de un aerosol nebulizador. En el [cuadro 23-1](#) se resumen las medidas que se utilizan para prevenir las atelectasias.

## Fisiología/fisiopatología



**Figura 23-1** • Relación de factores de riesgo, mecanismos patógenos y consecuencias de las atelectasias agudas en el paciente postoperatorio. AAS, ácido acetilsalicílico; EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; IMC, índice de masa corporal; V/Q, relación ventilación-perfusión. Tomada de: Jo Ann Brooks, PhD, RN, FAAN, FCCP, Indiana University Health, Indianapolis.

## Tratamiento

El objetivo del tratamiento es mejorar la ventilación y eliminar las secreciones. Las estrategias para prevenir las atelectasias, que incluyen girar con frecuencia al paciente en su cama, deambulación temprana, maniobras para expandir el volumen pulmonar (p. ej., ejercicios de respiración profunda, espirometría de incentivo) y tos, también sirven como medidas de primera línea para disminuir o tratar las atelectasias y mejorar la ventilación. Los programas de intervención estandarizados y multidisciplinarios con base en la evidencia, como ICOUGH<sup>®</sup> (cuadro 23-2), son prometedores para prevenir las atelectasias (Cassidy, Rosenkranz, McCade, et al., 2013; Smetana, 2015).

En los pacientes que no responden a las medidas de primera línea o no pueden efectuar ejercicios de respiración profunda, pueden usarse otros tratamientos, como presión positiva al final de la espiración (PEEP, *positive end-expiratory pressure*; una simple mascarilla y un sistema de válvula de una vía que da resistencia respiratoria de magnitud variable, por lo general 10-15 cm H<sub>2</sub>O), respiración con presión positiva continua (CPAP, *continuous positive airway pressure*) o broncoscopia. Antes de

iniciar tratamientos más complejos, costosos y que requieren mucho esfuerzo, el personal de enfermería debe hacer varias preguntas:

### **Cuadro 23-1** Prevención de las atelectasias

- Cambiar con frecuencia de posición al paciente, en especial de la posición supina a la erecta para favorecer la ventilación y prevenir la acumulación de secreciones.
- Recomendar la movilización temprana de la cama a una silla, seguida por deambulación temprana.
- Favorecer la respiración profunda apropiada y la tos para movilizar las secreciones y evitar su acumulación.
- Enseñar y reforzar la técnica apropiada de espirometría de incentivo.
- Administrar de manera cuidadosa los opiáceos y sedantes prescritos para prevenir la depresión respiratoria.
- Efectuar drenaje postural y percusión torácica, si está indicado.
- Realizar aspiración para extraer secreciones traqueobronquiales, si está indicado.

### **Cuadro 23-2** Programa ICOUGH<sup>®</sup>

- Espirometría de incentivo.
- Tos y respiración profunda.
- Cuidado bucal (cepillado de los dientes y usar enjuague bucal dos veces al día).
- Comprensión (capacitación de pacientes y personal).
- Levantarse de la cama por lo menos tres veces al día.
- Elevación de la cabecera de la cama.

Adaptado de: la Boston University School of Medicine. ICOUGH<sup>SM</sup>. Acceso el: 12/1/16 en: <https://www.bumc.bu.edu/surgery/quality-safety/i-cough/>

- ¿Se proporcionó al paciente una prueba adecuada de ejercicios de respiración profunda?
- ¿El paciente recibió capacitación, supervisión y asesoramiento apropiadas para realizar los ejercicios de respiración profunda?
- ¿Se evaluaron otros factores que pueden deteriorar la ventilación o impedir el mejor esfuerzo del individuo (p. ej., no voltearse en la cama, falta de movilización, dolor excesivo, demasiada sedación)?

Si la causa de las atelectasias es obstrucción bronquial por secreciones, éstas deben eliminarse mediante tos o aspiración para permitir la entrada del aire a esa parte del pulmón. También se recurre a la fisioterapia torácica (percusión del tórax y drenaje postural) para movilizar las secreciones, así como tratamientos de nebulización con un broncodilatador o bicarbonato de sodio para ayudar a los pacientes a que las expectoren. Si las medidas de atención respiratoria fracasan para eliminar la obstrucción, se efectúa una broncoscopia. Aunque la broncoscopia es una medida intensiva para movilizar secreciones con rapidez e incrementar la ventilación, el personal de enfermería debe ayudar al paciente a que se conserven despejadas las vías respiratorias después de la broncoscopia mediante las técnicas tradicionales de respiración profunda, tos y aspiración. Las atelectasias graves o masivas pueden conducir a insuficiencia respiratoria aguda, sobre todo en personas con enfermedad pulmonar subyacente. A veces son necesarias la intubación endotraqueal y la

ventilación mecánica.

Si la causa de las atelectasias es compresión del tejido pulmonar, el objetivo es disminuir esta compresión. Con un derrame pleural extenso que comprime el tejido pulmonar y causa colapso alveolar, el tratamiento puede incluir **toracocentesis** (eliminación de líquido mediante aspiración con aguja) o introducción de una sonda torácica. También se emplean las medidas para incrementar la expansión del pulmón antes descritas.

El tratamiento de las atelectasias crónicas se dirige a resolver la causa de la obstrucción de las vías respiratorias o de la compresión del tejido pulmonar. Por ejemplo, puede utilizarse broncoscopia para abrir una vía respiratoria obstruida por cáncer pulmonar o una lesión no maligna, y el procedimiento incluye crioterapia o tratamiento con láser. Cuando las atelectasias son resultado de una obstrucción causada por cáncer de pulmón, puede usarse una endoprótesis como vía aérea o radioterapia para reducir el tumor y abrir las vías respiratorias y proporcionar ventilación al área colapsada. Sin embargo, en los pacientes que sufrieron colapso crónico de largo plazo tal vez no sea posible reabrir las vías respiratorias y hacer que llegue el aire a esa área del pulmón. En algunos casos, está indicado el tratamiento quirúrgico.

---

## INFECCIONES RESPIRATORIAS

---

### Traqueobronquitis aguda

La *traqueobronquitis aguda*, inflamación aguda de la mucosa de la tráquea y el árbol bronquial, sigue con frecuencia a una infección de las vías respiratorias superiores (véase el [cap. 22](#)). Las personas con infecciones víricas tienen menor resistencia y pueden desarrollar con facilidad una infección bacteriana secundaria. El tratamiento adecuado de la infección de vías respiratorias superiores es uno de los principales factores en la prevención de la bronquitis aguda.

#### Fisiopatología

En la traqueobronquitis aguda, la mucosa bronquial inflamada produce esputo mucopurulento, a menudo en respuesta a infecciones por *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* o *Mycoplasma pneumoniae*. Las micosis (p. ej., por *Aspergillus*) también pueden causar traqueobronquitis. Es indispensable un cultivo de esputo para identificar el microorganismo causal específico. Además de infección, la inhalación de irritantes físicos y químicos, gases u otros contaminantes del aire puede ocasionar irritación bronquial aguda. Una subcategoría de la traqueobronquitis es aquella debida al ventilador, la cual es una enfermedad frecuente en individuos con ventilación a largo plazo. Si se trata de forma adecuada, es posible prevenir la neumonía asociada con ventilador (NAV) (Kollef, 2015).



**Alerta sobre el dominio de conceptos**

Recuerde que *Streptococcus pneumoniae* no es un microorganismo micótico. La infección por un

## Manifestaciones clínicas

Al principio, el paciente presenta tos seca e irritación y expectora escasa cantidad de esputo mucoide. El sujeto puede describir dolor esternal al toser y presentar fiebre o escalofríos, sudores nocturnos, cefalea y malestar general. Conforme avanza la infección, es posible que muestre disnea e inspiración y espiración ruidosas (estridor inspiratorio y sibilancias espiratorias) y que produzca esputo **purulento** (con pus). En la traqueobronquitis grave, pueden expectorarse secreciones teñidas de sangre como resultado de la irritación de la mucosa de las vías respiratorias.

## Tratamiento médico

Puede estar indicada la antibioticoterapia de acuerdo con los síntomas, la purulencia del esputo y los resultados del cultivo de esputo y la sensibilidad. No suelen prescribirse antihistamínicos porque pueden causar sequedad excesiva y dificultar la expectoración de las secreciones. Se aumenta la ingesta de líquidos para diluir las secreciones viscosas y persistentes. Las secreciones purulentas copiosas que no pueden despejarse al toser ponen al paciente en riesgo de incremento de la obstrucción de las vías respiratorias y aparición de infecciones más graves en las vías respiratorias inferiores, como neumonía. A veces se requiere aspiración y broncoscopia para eliminar las secreciones. En raras ocasiones, se necesita intubación endotraqueal si la traqueobronquitis aguda conduce a insuficiencia respiratoria aguda, como en personas muy debilitadas o en quienes sufren enfermedades concomitantes que también dañan el aparato respiratorio.

En la mayoría de los casos, el tratamiento de la traqueobronquitis es principalmente sintomático. Incrementar la presión de vapor (contenido de humedad) en el aire reduce la irritación de las vías respiratorias. El tratamiento con vapor frío o las inhalaciones de vapor ayudan a aliviar la irritación laríngea y traqueal. El calor húmedo sobre el tórax alivia la hipersensibilidad y el dolor, y pueden estar indicados un analgésico leve o antipiréticos.

## Atención de enfermería

La traqueobronquitis aguda suele tratarse en el hogar. Una función primaria de la enfermería es recomendar la higiene bronquial, como incrementar la ingesta de líquidos y dirigir la tos a la eliminación de las secreciones. El personal de enfermería aconseja y ayuda al paciente a sentarse a toser de modo eficaz y frecuente y a prevenir la retención de esputo mucopurulento. Si el sujeto está tomando antibióticos para una infección subyacente, es importante subrayar la necesidad de completar todo el ciclo prescrito. La fatiga es consecuencia de la traqueobronquitis; por lo tanto, el personal de enfermería indica al individuo no realizar ejercicio excesivo que pueda inducir recidivas o exacerbaciones de la infección. Se aconseja reposo.

## Neumonía



La *neumonía* es una inflamación del parénquima pulmonar causada por diversos microorganismos, incluidos bacterias, micobacterias, hongos y virus. La *neumonitis* es una palabra más general que describe un proceso inflamatorio en el tejido pulmonar que puede predisponer o colocar al paciente en riesgo de invasión microbiana. La neumonía y la influenza son las causas más frecuentes de muerte por enfermedades infecciosas en los Estados Unidos. En aquel país, ambas provocaron casi 50 636 muertes en 2012 y 1.1 millones de egresos hospitalarios (Centers for Disease Control and Prevention [CDC], 2015a; CDC, 2015b). En 2012, estas enfermedades en conjunto fueron la octava causa de muerte en los Estados Unidos (CDC, 2015a).

## Clasificación

La neumonía se puede clasificar en cuatro tipos: neumonía extra-hospitalaria (NEH), neumonía asociada con la atención de la salud (NAAS), neumonía intrahospitalaria (NIH) y NAV (American Thoracic Society y Infectious Diseases Society of America, 2005; File, 2016). La NAAS se agregó como una categoría en el año 2005 para identificar a los pacientes con mayor riesgo de adquirir microorganismos patógenos resistentes a múltiples fármacos frente a los microorganismos patógenos adquiridos fuera del hospital (File, 2016). En el [cuadro 23-3](#) se describen las diversas clasificaciones y definiciones de las neumonías. Otras subcategorías de NAAS corresponden a la neumonía por broncoaspiración en hospederos inmunodeprimidos. Existe una superposición en la manera de clasificar las neumonías específicas porque pueden presentarse en ámbitos distintos. Los factores de riesgo relacionados con microorganismos patógenos específicos se muestran en el [cuadro 23-4](#).

## Neumonía extrahospitalaria

La NEH, una enfermedad infecciosa frecuente, surge en la comunidad o dentro de las primeras 48 h después de la hospitalización o ingreso a un centro de atención. La necesidad de hospitalización para la NEH depende de la gravedad de la infección. Los microorganismos patógenos causales de la NEH por lugar de atención se muestran en la [tabla 23-1](#). El agente patógeno causal específico se identifica en alrededor del 50% de los casos. La tasa general de NEH en los adultos es de alrededor de 5.16-6.11 casos por cada 1 000 personas por año; la tasa de NEH aumenta con la edad (Marrie, 2015). Se informan más de 5 millones de casos de NEH por año, con el mayor número entre los mayores de 65 años de edad (CDC, 2014a; Marrie, 2015).

### Cuadro 23-3 Clasificación y definición de las neumonías

- *Neumonía extrahospitalaria (NEH)*. Neumonía que aparece fuera del hospital o  $\leq 48$  h después del ingreso hospitalario o ingreso a un centro de atención de los pacientes que no cumplen con los criterios para la neumonía asociada con la atención de la salud.
- *Neumonía asociada con la atención de la salud (NAAS)*. Neumonía que se presenta en un paciente no hospitalizado que ha tenido contacto prolongado con los servicios de atención médica con uno o más de los siguientes datos:
  - Hospitalización durante  $\geq 2$  días en un centro de cuidados intensivos dentro de los 90 días posteriores a la infección.

- Residencia en un hogar para ancianos o centro de atención a largo plazo.
- Antibioticoterapia, quimioterapia o cuidado de heridas dentro de los 30 días de la infección actual.
- Tratamiento de hemodiálisis en un hospital o clínica.
- Tratamiento de infusión domiciliaria o cuidado de heridas en el hogar.
- Miembro de la familia con infección por bacterias resistentes a múltiples fármacos.
- *Neumonía intrahospitalaria (NIH)*. Neumonía que ocurre  $\geq 48$  h después del ingreso hospitalario que no parece estar incubándose en el momento de la admisión.
- *Neumonía asociada con el ventilador (NAV)*. Tipo de NIH que se desarrolla  $\geq 48$  h después de la intubación con sonda endotraqueal.

Adaptado de: File, T. (2016). Risk factors and prevention of hospital-acquired, ventilator-associated and healthcare-associated pneumonia in adults. UpToDate. Última actualización: 1/29/2016. Acceso el: 4/23/2016 en: [www.uptodate.com/contents/treatment-of-hospital-acquired-ventilator-associated-and-healthcare-associated-pneumonia-in-adults?source=search\\_result&search=Treatment+of+hospital-acquired%2C+-ventilator-associated+and+healthcare-associated+pneumonia+in+adults&selectedTitle=1~150](http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-hospital-acquired-ventilator-associated-and-healthcare-associated-pneumonia-in-adults?source=search_result&search=Treatment+of+hospital-acquired%2C+-ventilator-associated+and+healthcare-associated+pneumonia+in+adults&selectedTitle=1~150)

**Cuadro  
23-4**

## FACTORES DE RIESGO

### Para infecciones patógenas en pulmón

#### Factores de riesgo de infección por neumococo resistente a penicilina y a otros medicamentos

- Edad > 65 años
- Alcoholismo
- Tratamiento con  $\beta$ -lactámicos (p. ej., cefalosporinas) en los 3 meses previos
- Anomalías inmunodepresoras
- Múltiples comorbilidades
- Exposición a un niño en una guardería

#### Factores de riesgo de infección por bacterias entéricas gramnegativas

- Residencia en un centro de atención a largo plazo
- Enfermedad cardiopulmonar subyacente
- Múltiples comorbilidades médicas
- Tratamiento reciente con antibióticos

#### Factores de riesgo de infección por *Pseudomonas aeruginosa*

- Enfermedad pulmonar estructural (p. ej., bronquiectasias)
- Tratamiento con corticoesteroides
- Tratamiento con antibióticos de amplio espectro (> 7 días en el último mes)
- Desnutrición

**TABLA 23-1** Causas microbianas de neumonía extrahospitalaria por sitio de atención<sup>a</sup>

Pacientes ambulatorios	Pacientes hospitalizados	
	No en UCI	En UCI
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	<i>S. pneumoniae</i>	<i>S. pneumoniae</i>
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	<i>M. pneumoniae</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>
<i>Haemophilus influenzae</i>	<i>Chlamydomphila pneumoniae</i>	<i>Legionella</i>

<i>C. pneumoniae</i>	<i>H. influenzae</i>	Bacilos gramnegativos
Virus respiratorios	<i>Legionella</i>	<i>H. influenzae</i>

UCI, unidad de cuidados intensivos.

<sup>a</sup>Listados en orden decreciente de frecuencia en cada sitio.

Adaptado de: File, T. M. (2016). Treatment of hospital-acquired, ventilator associated and healthcare-associated pneumonia in adults. *UpToDate*. Última actualización 1/29/2016. Acceso el: 4/23/2016 en: [www.uptodate.com/contents/treatment-of-hospital-acquired-ventilator-associated-and-healthcare-associated-pneumonia-in-adults?source=search\\_result&search=Treatment+of+hospital-acquired%2C+ventilator-associated+and+healthcare-associated+pneumonia+in+adults&selectedTitle=1~150](http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-hospital-acquired-ventilator-associated-and-healthcare-associated-pneumonia-in-adults?source=search_result&search=Treatment+of+hospital-acquired%2C+ventilator-associated+and+healthcare-associated+pneumonia+in+adults&selectedTitle=1~150)

Marrie, T. J. (2015). Epidemiology, pathogenesis, and microbiology of community-acquired pneumonia in adults. *UpToDate*. Última actualización: 8/13/2015. Acceso el: 4/23/2016 en: [www.uptodate.com/contents/epidemiology-pathogenesis-and-microbiology-of-community-acquired-pneumonia-in-adults?source=search\\_result&search=Epidemiology%2C+pathogenesis%2C+and+microbiology+of+community-acquired+pneumonia+in+adults&selectedTitle=1~145](http://www.uptodate.com/contents/epidemiology-pathogenesis-and-microbiology-of-community-acquired-pneumonia-in-adults?source=search_result&search=Epidemiology%2C+pathogenesis%2C+and+microbiology+of+community-acquired+pneumonia+in+adults&selectedTitle=1~145)

*S. pneumoniae* (neumococo) es la causa más frecuente de NEH en las personas menores de 60 años de edad sin comorbilidades y en las de 60 años de edad y mayores con enfermedad concomitante (Cunha, 2015; Marrie, 2015). *S. pneumoniae*, un microorganismo grampositivo residente natural de la vía respiratoria superior, se propaga en este conducto y puede ocasionar infecciones invasoras diseminadas, neumonía y otras infecciones de las vías respiratorias inferiores, así como infecciones de vías respiratorias superiores, como otitis media y rinosinusitis. En pacientes de toda edad puede presentarse como forma lobular o modalidad bronconeumónica y en ocasiones sigue a una enfermedad respiratoria reciente.

*H. influenzae* causa un tipo de NEH que a menudo afecta a personas ancianas y aquellas con enfermedades concomitantes (p. ej., enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC], alcoholismo, diabetes mellitus). El cuadro clínico inicial es indistinguible del de otras formas de NEH bacteriana y en ocasiones es subaguda, con tos o febrícula durante semanas antes del diagnóstico.

La neumonía por micoplasma se debe a *M. pneumoniae*; se disemina mediante gotas de la vía respiratoria infectada a través del contacto entre personas. Pueden realizarse pruebas para anticuerpos contra micoplasma. El infiltrado inflamatorio es sobre todo intersticial en lugar de alveolar. La enfermedad se propaga por toda la vía respiratoria, incluidos los bronquiolos, y muestra las características de una bronconeumonía. El dolor de oído y la miringitis ampollosa son frecuentes. Es posible observar ventilación y difusión anómalas.

Los virus son la causa más frecuente de neumonía en los lactantes y niños, pero son causas hasta cierto punto raras de NEH en los adultos. En individuos inmunodeprimidos, el virus patógeno más frecuente es el citomegalovirus, seguido por el virus del herpes simple, el adenovirus y el virus sincitial respiratorio. La etapa aguda de una infección respiratoria vírica tiene lugar dentro de las células ciliadas de las vías respiratorias y viene seguida por infiltración del árbol traqueobronquial. En la neumonía, el proceso inflamatorio se extiende en el área alveolar, lo cual genera edema y exudación. Los signos y síntomas clínicos de una neumonía vírica a menudo

son difíciles de distinguir de los de una neumonía bacteriana.

### Neumonía asociada con la atención de la salud

Una distinción importante de la NAAS es que los microorganismos patógenos causantes suelen ser multirresistentes. En consecuencia, es crucial identificar este tipo de neumonía en áreas como el servicio de urgencias. Debido a que la NAAS a menudo es difícil de tratar, la antibioticoterapia inicial no debe retrasarse. El esquema antibiótico inicial de la NAAS es con frecuencia diferente al de la NEH debido a la posibilidad de que las bacterias sean multirresistentes (File, 2016).

### Neumonía intrahospitalaria

La NIH aparece 48 h después del ingreso en personas sin evidencia de infección al momento de su admisión. La NAV se puede considerar un subtipo de NIH, ya que el único factor que las diferencia es la presencia de una sonda endotraqueal (véase más adelante el apartado sobre la NAV). Ciertos factores pueden predisponer a la NIH debido al daño a las defensas del hospedero (p. ej., enfermedad aguda grave o crónica), varias alteraciones concomitantes, posición supina y broncoaspiración, coma, desnutrición, hospitalización prolongada, hipotensión y metabolopatías. Los pacientes hospitalizados también se exponen a bacterias de otros posibles orígenes (p. ej., dispositivos y equipo de terapia respiratoria, transmisión de agentes patógenos por las manos del personal de atención a la salud). Numerosos factores relacionados con las intervenciones también desempeñan una función en la aparición de la NIH (p. ej., fármacos que causan depresión del sistema nervioso central con disminución de la ventilación, eliminación ineficaz de secreciones o posible broncoaspiración; procedimientos toracoabdominales prolongados o complicados con posibilidad de dañar la función mucociliar y celular de las defensas del hospedero; intubación endotraqueal [la NAV]; administración prolongada o inapropiada de antibióticos; uso de sonda nasogástrica). Además, los pacientes inmunodeprimidos están en particular riesgo. La NIH se acompaña de una alta tasa de mortalidad, en parte debido a la virulencia de los microorganismos y su resistencia a los antibióticos, y la anomalía subyacente del individuo. Esta neumonía es la causa más frecuente de muerte entre todos los pacientes con infecciones adquiridas en el hospital, con tasas de mortalidad de hasta el 33% (Cunha, 2015).

Los microorganismos que con frecuencia causan NIH incluyen las especies patógenas de *Enterobacter*, *Escherichia coli*, *H. influenzae*, especies de *Klebsiella*, *Proteus*, *Serratia marcescens*, *P. aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM) o sensible a meticilina y *S. pneumoniae*. La mayoría de las personas con NIH son invadidas por colonias de múltiples microorganismos. La neumonía por *Pseudomonas* se presenta en pacientes debilitados, con alteración del estado mental o con intubación prolongada o traqueostomía. La neumonía estafilocócica puede presentarse mediante inhalación del microorganismo o propagación por vía hematógena. Con frecuencia, se acompaña de bacteriemia y hemocultivo positivo. La tasa de mortalidad es alta. Cepas específicas de estafilococos son resistentes a todos los antimicrobianos disponibles, excepto la vancomicina (File, 2016). La administración excesiva y el mal uso de

antimicrobianos son los principales factores de riesgo para el surgimiento de estos microorganismos patógenos resistentes. Puesto que el SARM es muy virulento, deben adoptarse medidas para prevenir su propagación. Los pacientes con SARM se aíslan en una habitación privada y se instituyen precauciones de contacto (bata, mascarilla, guantes y jabón antibacteriano). La cantidad de personas en contacto con los afectados se reduce al mínimo y se toman precauciones apropiadas cuando se traslada al paciente dentro o entre las instalaciones.

El cuadro clínico inicial habitual de la NIH es un infiltrado pulmonar reciente en la radiografía de tórax combinado con evidencia de infección, como fiebre, síntomas respiratorios, esputo purulento o leucocitosis. Las neumonías por *Klebsiella* u otros microorganismos gramnegativos (*E. coli*, *Proteus*, *Serratia*) se caracterizan por destrucción de la estructura del pulmón y las paredes alveolares, **consolidación** (tejido solidificado como resultado del colapso alveolar o proceso infeccioso, como en la neumonía) y la bacteriemia. Los ancianos, los alcohólicos y las personas con enfermedad pulmonar crónica o diabetes se encuentran en particular riesgo (File, 2016). La aparición de tos o su incremento y la producción de esputo son signos iniciales frecuentes, junto con fiebre de poca intensidad y malestar general. En los pacientes debilitados o deshidratados, la producción de esputo puede ser escasa o nula. El derrame pleural, la fiebre alta y la taquicardia son frecuentes.



### Neumonía asociada con el ventilador

Como se señaló antes, se puede pensar en la NAV como un subtipo de la NIH; sin embargo, en estos casos, el paciente ha sido intubado de forma endotraqueal y ha recibido soporte respiratorio mecánico durante al menos 48 h. La NAV es una complicación en el 28% de los pacientes que requieren ventilación mecánica (Amanullah, 2015). La incidencia de NAV aumenta con la duración de la ventilación mecánica. Las tasas estimadas son del 3% por día durante los primeros 5 días, del 2% por día para los días 6-10 y del 1% por día a partir de entonces (Amanullah, 2015). La mortalidad bruta por la NAV es del 27-76%, con una tasa de mortalidad atribuible estimada del 8-15% (Amanullah, 2015; File, 2016). Los agentes bacteriológicos que causan la NAV casi siempre difieren según el momento de aparición de la infección en relación con el inicio de la ventilación mecánica. La NAV que surge dentro de las 96 h del inicio de la ventilación mecánica, por lo general, se debe a bacterias sensibles a los antibióticos que se diseminan en el paciente antes del ingreso hospitalario, mientras que la NAV que aparece después de 96 h de soporte ventilatorio se relaciona más a menudo con bacterias multirresistentes. La prevención sigue siendo la clave para reducir la carga de la NAV (Amanullah, 2015) (véase el [cuadro 21-11](#) en el [cap. 21](#) para obtener una descripción general de las intervenciones con el paquete de medidas asistenciales dirigidas a prevenir la NAV).

### Neumonía en el hospedero inmunodeprimido

La neumonía en hospederos inmunodeprimidos incluye neumonía por *Pneumocystis* (NPP), neumonías micóticas y por *Mycobacterium tuberculosis*. El microorganismo que causa NPP se conoce ahora como *Pneumocystis jirovecii* en lugar de

### *Pneumocystis carinii*.

La neumonía en el hospedero inmunodeprimido se presenta con la administración de corticoesteroides u otros fármacos inmunosupresores, quimioterapia, desnutrición, uso de antimicrobianos de amplio espectro, síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida), anomalías genéticas inmunitarias y dispositivos de apoyo vital avanzado a largo plazo (ventilación mecánica). Cada vez se observa con mayor frecuencia porque los afectados constituyen un segmento en crecimiento de la población; sin embargo, las neumonías que suelen observarse en personas inmunodeprimidas también pueden verse en ausencia de inmunodeficiencias. La neumonía conlleva una mayor tasa de morbilidad y mortalidad en los pacientes inmunodeprimidos que en aquellos sin anomalías inmunitarias (Augenbraun, 2014). Las personas con sistema inmunitario afectado a menudo enferman a causa de neumonía por microorganismos de baja virulencia. Además, un número cada vez mayor de personas con defensas bajas padecen NIH por bacilos gramnegativos (*Klebsiella*, *Pseudomonas*, *E. coli*, Enterobacteriaceae, *Proteus*, *Serratia*) (Augenbraun, 2014).

La neumonía en hospederos inmunodeprimidos puede deberse a microorganismos que también participan en la NEH o la NIH (*S. pneumoniae*, *S. aureus*, *H. influenzae*, *P. aeruginosa*, *M. tuberculosis*). Es infrecuente observar NPP en el hospedero sin alteraciones inmunitarias y con frecuencia es una complicación inicial que define el sida. Si los individuos están inmunodeprimidos o no tienen alteraciones inmunitarias, el cuadro clínico inicial de la neumonía es similar. La NPP tiene un inicio leve, con disnea progresiva, fiebre y tos no productiva.

### **Neumonía por broncoaspiración**

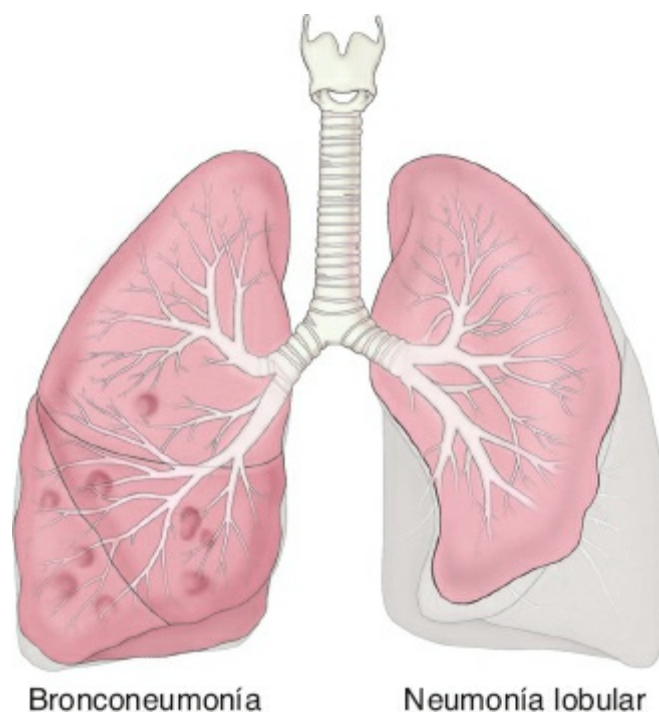
La neumonía por broncoaspiración se refiere a las consecuencias pulmonares de la entrada de sustancias endógenas o exógenas a las vías respiratorias inferiores. La forma más frecuente de neumonía por broncoaspiración es la infección por aspiración de bacterias que suelen residir en las vías respiratorias superiores. La neumonía por broncoaspiración puede presentarse fuera o dentro del hospital. Los microorganismos patógenos más frecuentes son anaerobios: *S. aureus*, especies de *Streptococcus* y bacilos gramnegativos (Bartlett, 2015). Es posible que sustancias distintas a las bacterias se aspiren al interior del pulmón, como contenido gástrico, sustancias químicas exógenas o gases irritantes. Este tipo de broncoaspiración o ingesta puede deteriorar las defensas pulmonares, causar cambios inflamatorios y conducir a crecimiento bacteriano y la neumonía resultante (véase la explicación sobre broncoaspiración más adelante).

### **Fisiopatología**

En condiciones normales, las vías respiratorias superiores impiden que las partículas con potencial infeccioso alcancen las vías respiratorias inferiores estériles. La neumonía se origina de la flora normal presente en pacientes con resistencia alterada o por aspiración de la flora de la bucofaringe; con frecuencia, los pacientes padecen una enfermedad aguda o crónica subyacente que daña sus defensas. La neumonía también es resultado de microorganismos en la circulación mayor que entran a la

circulación pulmonar y quedan atrapados en el lecho capilar pulmonar.

La neumonía afecta la ventilación y la difusión. Es probable que se presente una reacción inflamatoria en los alvéolos, la cual produce un exudado que interfiere con la difusión de oxígeno y dióxido de carbono. Los leucocitos, sobre todo los neutrófilos, también migran al interior de los alvéolos y llenan los espacios que en condiciones normales están llenos de aire. Ciertas áreas del pulmón no reciben ventilación adecuada debido a las secreciones y el edema mucoso que causa oclusión parcial de los bronquios o los alvéolos, con disminución resultante de la presión de oxígeno alveolar. También puede ocurrir broncoespasmo en personas con enfermedad reactiva de las vías respiratorias. A causa de la hipoventilación, se presenta una discrepancia ventilación-perfusión (V/Q) en el área pulmonar afectada. La sangre venosa que entra a la circulación pulmonar pasa a través del área con ventilación deficiente y viaja al hemicardio izquierdo poco oxigenado. La mezcla de sangre oxigenada y sangre no oxigenada o poco oxigenada lleva a la hipoxemia arterial.



**Figura 23-2** • Distribución de la afección pulmonar en la neumonía bronquial y lobular. En la bronconeumonía (*izquierda*) aparecen áreas de consolidación en placas. En la neumonía lobular (*derecha*), un lóbulo entero presenta consolidación.

Si una gran parte de uno o más lóbulos resulta afectada, la enfermedad se conoce como *neumonía lobular*. El término *bronconeumonía* se utiliza para describir la neumonía en placas, las cuales se originan en una o más áreas localizadas dentro de los bronquios y se extienden al parénquima pulmonar adyacente circundante. La bronconeumonía es más frecuente que la neumonía lobular ([fig. 23-2](#)).

## Factores de riesgo

Los conocimientos existentes acerca de los factores y las circunstancias que suelen predisponer a las personas a padecer neumonía ayudan a identificar a los pacientes en alto riesgo para la enfermedad (Bartlett, 2015). En la [tabla 23-2](#) se describen los

factores de riesgo para la neumonía; algunos factores de riesgo adicionales son los viajes o la exposición a ciertos ambientes, así como la residencia en un centro de atención a largo plazo. Una cantidad creciente de personas con defensas frente a infecciones afectadas son susceptibles a neumonía. Algunos tipos de neumonía, como las secundarias a infecciones víricas, se presentan en individuos antes saludables, a menudo después de una enfermedad vírica.

La neumonía se presenta en individuos con ciertos padecimientos subyacentes, como insuficiencia cardíaca, diabetes, alcoholismo, EPOC y sida (Cunha, 2015; File, 2016). Algunas enfermedades también se relacionan con agentes patógenos específicos. Por ejemplo, se ha detectado neumonía estafilocócica después de epidemias de influenza, y las personas con EPOC están en mayor riesgo de generar neumonía por neumococo o *H. influenzae*. Además, la fibrosis quística se asocia con infección respiratoria por pseudomonas y estafilococos y la NPP se relaciona con sida. Las neumonías que se observan en pacientes hospitalizados a menudo implican microorganismos que no suelen encontrarse en la NEH, entre ellos los bacilos entéricos gramnegativos y *S. aureus*.

## Manifestaciones clínicas

Los signos y síntomas de neumonía varían según el tipo, el microorganismo causal y la presencia de enfermedad subyacente. Sin embargo, es imposible diagnosticar una forma específica de neumonía sólo por las manifestaciones clínicas. La neumonía estreptocócica (por neumococos) suele tener un inicio súbito de escalofríos, fiebre que aumenta con rapidez (38.5-40.5 °C) y dolor torácico pleurítico agravado por la respiración profunda y la tos. El paciente está muy enfermo, con taquipnea grave (25-45 respiraciones por minuto) acompañada de otros signos de dificultad respiratoria (p. ej., disnea, uso de músculos accesorios en la respiración) (Weinberger, Cockrill y Mandel, 2014). La bradicardia relativa (un déficit pulso-temperatura en el cual el pulso es más lento de lo esperado para una temperatura determinada) puede sugerir infección vírica, por micoplasma o por el microorganismo *Legionella*.

Algunos pacientes presentan una infección de vías respiratorias superiores (congestión nasal, dolor faríngeo) y el inicio de los síntomas de neumonía es gradual e inespecífico. Los síntomas predominantes pueden ser cefalea, fiebre de poca intensidad, dolor pleurítico, mialgia, exantema y faringitis. Después de unos cuantos días, la enfermedad avanza hacia la expectoración de esputo mucoide o mucopurulento. En la neumonía grave, las mejillas están congestionadas y los labios y lechos ungueales muestrancianosis central (un signo tardío de oxigenación escasa [hipoxemia]).

El paciente puede mostrar **ortopnea** (falta de aliento al acostarse) y prefiere estar apoyado o sentado en la cama e inclinado hacia adelante (posición de ortopnea) en un esfuerzo por lograr el intercambio de aire adecuado sin toser o respirar de modo profundo. El apetito es escaso, el individuo tiene diaforesis y se fatiga con facilidad. A menudo, el esputo es purulento; sin embargo, no es un indicador confiable del agente etiológico. En la neumonía, se puede expectorar esputo herrumbroso, teñido de sangre con estreptococos (neumococos), estafilococos y *Klebsiella*.

Los signos y síntomas de neumonía también dependen de la enfermedad



subyacente. Los signos son diferentes en enfermos con anomalías como cáncer y en aquellos que reciben tratamiento con inmunosupresores, que disminuyen la resistencia a la infección. Estos pacientes tienen fiebre, estertores y datos físicos que indican consolidación del tejido pulmonar, incluidos frémito táctil incrementado (vibración vocal detectada a la palpación), percusión mate, ruidos respiratorios bronquiales, egofonía (cuando se ausculta el sonido de la voz en la letra “I”, se escucha un sonido fuerte nasal de “E”) y pectoriloquia de susurro (se auscultan con facilidad los susurros del paciente a través de la pared del tórax). Estos cambios se deben a que el sonido se transmite mejor a través del tejido sólido o denso (matidez) que a través del tejido normal lleno de aire; estos ruidos se describen en el [capítulo 20](#).

La presencia de esputo purulento o cambios leves en los síntomas respiratorios puede ser el único signo de neumonía en las personas con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. En ocasiones, es difícil determinar si un incremento de los síntomas es una exacerbación de la enfermedad subyacente o un proceso infeccioso adicional.

## Valoración y hallazgos diagnósticos

El diagnóstico de neumonía se establece mediante el interrogatorio detallado (en particular con respecto a una infección reciente de las vías respiratorias), exploración física, radiografía de tórax, hemocultivo (invasión a la circulación general [bacteriemia] que se presenta con frecuencia) y estudios de laboratorio que se llevan a cabo a las muestras de esputo. Para obtener la muestra de esputo, se pide al paciente que realice lo siguiente: 1) enjuagarse la boca con agua para reducir al mínimo la contaminación por la flora bucal normal, 2) respirar profundamente varias veces, 3) toser con tos profunda y 4) expectorar el esputo desprendido en un recipiente estéril.

**TABLA 23-2** Factores de riesgo y medidas preventivas para la neumonía

Factor de riesgo	Medida preventiva
Anomalías que producen moco u obstrucción bronquial e interfieren con el drenaje pulmonar normal (p. ej., cáncer, tabaquismo, enfermedad pulmonar obstructiva crónica)	Favorecer la tos y la expectoración de secreciones. Recomendar dejar de fumar
Pacientes inmunodeprimidos y aquellos con un recuento de neutrófilos bajo (neutropenia)	Iniciar precauciones contra la infección
Fumar (el humo del cigarrillo altera la actividad mucociliar y de los macrófagos)	Recomendar dejar de fumar
Inmovilidad prolongada y patrón de respiración superficial	Volver a colocar con frecuencia y promover los ejercicios de expansión pulmonar y la tos. Iniciar la aspiración y la fisioterapia respiratoria si está indicado
Reflejo tusígeno deprimido (por medicamentos, debilidad o músculos respiratorios debilitados);	Reposición con frecuencia para prevenir la broncoaspiración y administrar medicamentos

aspiración pulmonar de material extraño durante un período de inconsciencia (traumatismo craneal, anestesia, estado de consciencia deprimido) o mecanismo de deglución anómalo	juiciosamente, en particular los que aumentan el riesgo de broncoaspiración. Efectuar aspiración y fisioterapia torácica si está indicada
Estado de ayuno; colocación de sonda nasogástrica, orogástrica o endotraqueal	Promover la higiene bucal frecuente. Minimizar riesgos de broncoaspiración verificando la colocación de la sonda y la posición apropiada del paciente
Posición supina en pacientes incapaces de proteger su vía respiratoria	Elevar la cabecera de la cama al menos 30 °
Antibioticoterapia (en personas muy enfermas es probable que la bucofaringe esté colonizada por bacterias gramnegativas)	Vigilar a los pacientes que reciben antibioticoterapia en busca de signos y síntomas de neumonía
Intoxicación alcohólica (porque el alcohol suprime los reflejos corporales, puede relacionarse con broncoaspiración y reducción de la movilidad de leucocitos y del movimiento ciliar traqueobronquial)	Recomendar la reducción o moderación de la ingesta de alcohol (en caso de estupor alcohólico, colocar al paciente para prevenir broncoaspiración)
Anestésico general, sedante o preparaciones de opiáceos que favorecen la depresión respiratoria, que conlleva un patrón de respiración superficial y predispone a la acumulación de las secreciones bronquiales y posible desarrollo de neumonía	Observar la frecuencia y la profundidad de la respiración durante la recuperación de anestesia general y antes de administrar medicamentos. Si la depresión respiratoria es evidente, discontinuar los fármacos y contactar al médico
Edad avanzada, debido a la posible depresión de los reflejos tusígeno y glótico, y desnutrición	Promover cambios frecuentes de posición, deambulación y movilización temprana, tos eficaz, ejercicios de respiración y dietas nutritivas
Terapia respiratoria con higiene inapropiada del equipo	Verificar que el equipo respiratorio se haya lavado de forma apropiada; participar en la vigilancia continua de la mejora de la calidad con el servicio de atención respiratoria
Transmisión de microorganismos por los encargados de la atención de la salud	Utilizar guantes y realizar higiene estricta. Implementar capacitación para los encargados de la atención a la salud

Pueden usarse procedimientos más invasivos para obtener las muestras; también se obtiene esputo por aspiración nasotraqueal u orotraqueal con una trampa de esputo o un broncoscopio de fibra óptica (véase el [cap. 20](#)). El broncoscopio se utiliza con mayor frecuencia en pacientes con infección aguda grave, aquellos con infección crónica o resistente, individuos inmunodeprimidos cuando es imposible establecer un diagnóstico a partir de una muestra expectorada o inducida y quienes reciben ventilación mecánica. Las técnicas broncoscópicas pueden incluir una muestra obtenida mediante cepillo cubierto o lavado broncoalveolar.



**Kenneth Bronson**, un hombre de 27 años de edad con antecedentes de fatiga, fiebre alta y tos productiva de una semana de duración, llega al servicio de urgencias con dificultad respiratoria. Una radiografía de tórax revela una neumonía de lóbulo inferior derecho. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas y los datos de la evaluación relacionados con la neumonía de lóbulo inferior derecho que el personal de enfermería debe investigar al evaluar al paciente? (El caso de Kenneth Bronson continúa en el [capítulo 26](#).)

Cuidados para Kenneth y otros pacientes en un entorno virtual realista: *vSim for Nursing* ([thepoint.lww.com/vSimMedicalSurgical](http://thepoint.lww.com/vSimMedicalSurgical)). Practique documentando la atención de estos pacientes en DocuCare ([thepoint.lww.com/DocuCareEHR](http://thepoint.lww.com/DocuCareEHR)).

### Prevención

La vacunación antineumocócica disminuye la incidencia de neumonía, las hospitalizaciones por cardiopatías y las muertes en la población de adultos mayores. Alrededor de 1 millón de adultos en los Estados Unidos padecen neumonía neumocócica cada año y alrededor de 18 000 mueren a causa de esta enfermedad (CDC, 2015b). Hay dos tipos de vacuna antineumocócica recomendada para adultos: una vacuna antineumocócica conjugada (PCV13) y una vacuna antineumocócica de polisacáridos (PPSV23).

La PCV13 protege frente a 13 tipos de bacterias neumocócicas; se recomienda para todos los adultos de 65 años de edad o mayores, así como para adultos de 19 años de edad o mayores con afecciones que debilitan el sistema inmunitario, como infección por VIH, trasplante de órganos, leucemia, linfoma y enfermedad renal grave (CDC, 2015c). La PPSV23 es una vacuna nueva y protege contra 23 tipos de bacterias neumocócicas, y se recomienda para todos los adultos de 65 años de edad o mayores y para los adultos de 19-64 años de edad que fuman cigarrillos o tienen asma (CDC, 2015c). La mayoría de los individuos que han recibido antes PCV13 deben vacunarse con PPSV23. En particular, todos los adultos mayores de 65 años de edad deben recibir PCV13 y PPSV23. En las personas mayores de 65 años de edad sin anomalías inmunitarias que no han recibido PCV13, se debe administrar una dosis de esta vacuna seguida de PPSV23 al menos 1 año después. Estas dos vacunas no deben aplicarse al mismo tiempo (Kobayashi, Bennett y Gierke, 2015). Como las directrices de vacunación antineumocócica pueden cambiar de un año a otro, es importante consultar el sitio de Internet de los CDC para obtener las recomendaciones más recientes. Otras medidas preventivas se resumen en la [tabla 23-2](#).

### Tratamiento médico

## Tratamiento farmacológico

El tratamiento de la neumonía incluye la administración del antibiótico apropiado según lo determinado por los resultados de un cultivo y antibiograma. Sin embargo, el microorganismo causal aún no se identifica en la mitad de los casos de NEH cuando se inicia el tratamiento (Marrie, 2015). Las directrices se utilizan para guiar la selección de antibióticos; sin embargo, deben tenerse en cuenta los patrones de resistencia, la prevalencia de microorganismos causales, los factores de riesgo del paciente, el entorno del tratamiento (individuos hospitalizados y enfermos ambulatorios), así como los costes y la disponibilidad de nuevos antibióticos. En la [tabla 23-3](#) se presenta el tratamiento de personas con neumonía por microorganismos patógenos específicos.

Los pacientes hospitalizados deben cambiar de la vía intravenosa (i.v.) a la vía oral cuando tengan estabilidad hemodinámica, muestren mejoría clínica, puedan ingerir medicamentos y líquidos y su sistema digestivo funcione de manera normal. Tan pronto como los pacientes manifiesten estabilidad clínica, no tengan problemas médicos y cuenten con un entorno seguro para recibir atención continua, deben egresar del hospital. La *estabilidad clínica* se define como una temperatura menor o igual a 37.8 °C, frecuencia cardíaca menor o igual a 100 lpm, frecuencia respiratoria menor o igual a 24 respiraciones por minuto, presión arterial sistólica mayor o igual a 90 mm Hg y saturación de oxígeno mayor o igual a 90%, con la capacidad de mantener la vía oral y el estado mental normal (basal).

Si se sospecha de NIH, el tratamiento casi siempre se inicia con un antibiótico i.v. de amplio espectro y puede ofrecerse solo o en combinación con otros fármacos. Cuando no haya alguna resistencia conocida a múltiples fármacos, se usa monoterapia con ceftriaxona, ampicilina-sulbactam, levofloxacino o ertapenem. En caso de que se conozca la resistencia a múltiples fármacos, es posible usar una combinación de tres medicamentos; este régimen terapéutico puede incluir una cefalosporina contra *seudomonas*, o ceftazidima o carbapenem contra *seudomonas*, o piperacilina-tazobactam más fluoroquinolona antiseudomonas, o aminoglucósido más linezolid o vancomicina. Se debe evaluar el estado del paciente 72 h después del inicio del tratamiento y los antibióticos deben suspenderse o modificarse según los resultados del cultivo. Es preocupante el aumento constante de microorganismos patógenos respiratorios que son resistentes a los antibióticos disponibles. Los ejemplos incluyen enterococos resistentes a la vancomicina (ERV), SARM y *S. pneumoniae* resistente a fármacos. Algunos médicos tienden a prescribir antibióticos de manera radical e inapropiada; utilizan fármacos de amplio espectro cuando los de menor espectro son más adecuados. Existen mecanismos para controlar y disminuir el uso inadecuado de antibióticos. En 2014, los CDC recomendaron que todos los hospitales de cuidados intensivos participaran en un programa de administración de antibióticos (Fridkin, Baggs, Fagan, et al., 2014). La administración de antibióticos conlleva un conjunto de estrategias coordinadas para mejorar el uso de medicamentos antimicrobianos con el objetivo de mejorar los resultados de salud del paciente, reducir la resistencia a los antibióticos y disminuir los gastos innecesarios. Es importante la capacitación de los médicos acerca de directrices con base en evidencia para el tratamiento de infecciones respiratorias, por lo que algunas instituciones

implementaron algoritmos para ayudarlos en la selección de antibióticos apropiados. La vigilancia y las encuestas de patrones de susceptibilidad para agentes patógenos también son importantes.

### Otros esquemas terapéuticos

Los antibióticos son ineficaces en las infecciones víricas de las vías respiratorias superiores y en la neumonía del mismo origen, y su empleo puede causar efectos adversos. El tratamiento de las infecciones víricas con antibióticos es una de las razones principales del uso excesivo de estos medicamentos en los Estados Unidos. Los antibióticos están indicados en una infección vírica respiratoria *sólo* si está presente una neumonía, bronquitis o rinosinusitis bacterianas secundarias. Con excepción del régimen antimicrobiano, el tratamiento de la neumonía vírica es el mismo que el de la bacteriana.

El tratamiento de la neumonía vírica es sobre todo de soporte. La hidratación es una parte esencial porque es posible que la fiebre y la taquipnea ocasionen pérdida insensible de líquidos. Pueden administrarse antipiréticos para tratar la cefalea y la fiebre; se emplean fármacos antitusivos para la tos concomitante. Las inhalaciones húmedas y calientes son útiles para aliviar la irritación bronquial. Los antihistamínicos pueden ser eficaces para reducir los estornudos y la rinorrea. A veces se utilizan descongestionantes nasales para tratar los síntomas y mejorar el sueño; sin embargo, el uso excesivo puede causar congestión nasal de rebote. Se prescribe reposo en cama hasta que la infección muestre signos de alivio. Si el paciente está hospitalizado, se observa con cuidado hasta la mejoría de las condiciones clínicas.

En caso de hipoxemia, se proporciona oxígeno. La oximetría de pulso o los análisis de gasometría arterial sirven para determinar la necesidad de oxígeno y evaluar la eficacia del tratamiento. La gasometría arterial puede usarse para obtener una medición basal de la oxigenación y el estado acidobásico del paciente; no obstante, se utiliza la oximetría de pulso para la vigilancia continua de la saturación de oxígeno del individuo y su respuesta al tratamiento. Algunas medidas más radicales de soporte respiratorio incluyen administración de oxígeno en concentraciones altas (fracción inspirada de oxígeno [ $FiO_2$ ]), intubación endotraqueal y ventilación mecánica. Quizá se necesiten diferentes modos de ventilación mecánica (véase el [cap. 21](#)).

TABLA 23-3 Neumonías más frecuentes

Tipo (microorganismo causal)	Epidemiología	Características clínicas	Tratamiento	Complicaciones y comentarios
<b>Neumonía extrahospitalaria</b>				
Neumonía estreptocócica ( <i>Streptococcus pneumoniae</i> )	<p>Mayor prevalencia en los meses de invierno</p> <p>Más frecuente en afroamericanos</p> <p>Mayor incidencia en ancianos y pacientes con EPOC, insuficiencia cardíaca, alcoholismo, asplenia, diabetes y después de influenza</p> <p>Principal causa de enfermedad infecciosa en todo el mundo entre niños de corta edad, personas con problemas crónicos de salud subyacentes y ancianos</p> <p>Tasa de mortalidad (en adultos hospitalizados con enfermedad invasora): 14%</p>	<p>Inicio súbito, aspecto tóxico, dolor pleurítico en tórax; por lo general, afecta a <math>\geq 1</math> lóbulos</p> <p>El infiltrado lobular o el patrón de bronconeumonía son frecuentes en la radiografía de tórax</p>	<p>La gravedad determina el tipo de antibiótico y la vía (i.v. frente a oral)</p> <p>Sensible a PCN: PCN, amoxicilina, ceftriaxona, cefotaxima, cefprozilo o un macrólido</p> <p>Resistente a la PCN: levofloxacino, moxifloxacino, vancomicina o linezolid</p>	<p>Choque, derrame pleural, sobreinfecciones, pericarditis y otitis media</p>
<i>Haemophilus influenzae</i>	<p>Mayor incidencia en alcoholistas, ancianos, pacientes en centros de atención a largo plazo y asilos, individuos con diabetes o EPOC y niños &lt; 5 años de edad</p> <p>Constituye el 5-20% de las neumonías extrahospitalarias</p> <p>Tasa de mortalidad: 30%</p>	<p>Inicio gradual con frecuencia acompañado de infección de vías respiratorias superiores de 2-6 semanas antes de empezar la enfermedad; fiebre, escalofríos, tos productiva, por lo general, afecta <math>\geq 1</math> lóbulos</p> <p>La bacteriemia es frecuente.</p> <p>Infiltrado, patrón ocasional de bronconeumonía en la radiografía de tórax</p>	<p>La gravedad determina el tipo de vía (i.v. u oral) y el antibiótico: doxiciclina, cefalosporina de segunda o tercera generación o una fluoroquinolona</p>	<p>Absceso pulmonar, derrame pleural, meningitis, artritis, pericarditis, epiglotitis</p>
Enfermedad de los legionarios ( <i>Legionella pneumophila</i> )	<p>Presencia más alta en verano y otoño</p> <p>Puede causar enfermedad de forma esporádica o como parte de una epidemia</p> <p>Mayor incidencia en hombres de mediana edad y mayores, fumadores, pacientes con enfermedades crónicas, quienes reciben tratamiento inmunosupresor y aquellos en estrecha proximidad con sitios de excavación</p> <p>Constituye el 15% de las neumonías extrahospitalarias</p> <p>Tasa de mortalidad: 15-50%</p>	<p>Síntomas similares a resfriado común; fiebre alta, confusión mental, cefalea, dolor pleurítico, mialgias, disnea, tos productiva, hemoptisis, leucocitosis</p> <p>Bronconeumonía, enfermedad unilateral o bilateral, consolidación lobular</p>	<p>La gravedad determina el tipo de antibiótico y la vía (i.v. u oral): azitromicina, moxifloxacino o una fluoroquinolona</p>	<p>Hipotensión, choque e insuficiencia renal aguda</p>
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	<p>Aumenta en otoño e invierno</p> <p>Causante de epidemias de enfermedades respiratorias</p> <p>Tipo más frecuente de la neumonía atípica</p> <p>Causa el 20% de las neumonías extrahospitalarias; más frecuente en niños y adultos jóvenes</p> <p>Tasa de mortalidad: &lt; 0.1%</p>	<p>El inicio a menudo es gradual.</p> <p>En general, los pacientes no suelen estar tan enfermos como con otras neumonías. Dolor faríngeo, congestión nasal, otalgia, cefalea, febrículas, dolor pleurítico, mialgias, diarrea, exantema eritematoso, faringitis.</p> <p>Infiltrados intersticiales en la radiografía de tórax</p>	<p>La gravedad determina el tipo de ruta (i.v. u oral) y los antibióticos: macrólidos, combinación de fármacos (macrólido más ampicilina y sulbactam o tetraciclinas (doxiciclina)</p>	<p>Meningitis aséptica, meningoencefalitis, mielitis transversa, parálisis de nervios craneales, pericarditis, miocarditis</p>

<p>Neumonía vírica (virus de influenza tipos A, B, adenovirus, parainfluenza, citomegalovirus, coronavirus, varicela zóster)</p>	<p>Mayor incidencia en los meses de invierno Se producen epidemias cada 2-3 años En los adultos, son los microorganismos causales más frecuentes. En los niños, son otros los microorganismos causales (p. ej., citomegalovirus, virus sincitial respiratorio) Causa el 20% de las neumonías extrahospitalarias</p>	<p>Infiltrado en placas, derrame pleural pequeño en la radiografía de tórax En la mayoría de los pacientes, la influenza comienza como una infección respiratoria superior aguda; otros tienen bronquitis, pleuritis, entre otros síntomas; incluso algunos tienen síntomas del tubo digestivo</p>	<p>Tratamiento sintomático; plan terapéutico en pacientes de alto riesgo; oseltamivir o zanamivir (+ otros medicamentos según la cepa dominante [tipo de virus]) No responde al tratamiento con los antimicrobianos disponibles en la actualidad</p>	<p>Infección bacteriana superpuesta, bronconeumonía</p>
<p>Neumonía por <i>Chlamydia</i> (<i>Chlamydia pneumoniae</i>)</p>	<p>Informada principalmente en estudiantes de bachillerato, reclutas militares y ancianos Puede ser una causa frecuente de neumonía extrahospitalaria u observada en combinación con otros agentes patógenos La tasa de mortalidad es baja porque la mayoría de los casos son relativamente leves. Los ancianos con infecciones coexistentes, comorbilidades y reinfecciones pueden requerir hospitalización</p>	<p>Ronquera, fiebre, escalofríos, faringitis, rinitis, tos seca, mialgias, artralgias Infiltrado simple en la radiografía de tórax; posible derrame pleural</p>	<p>Macrólido o doxiciclina</p>	<p>Reinfección e insuficiencia respiratoria aguda</p>
<p><b>Neumonías intrahospitalarias y asociadas con la atención de la salud</b></p>				
<p>Neumonía por <i>Pseudomonas aeruginosa</i></p>	<p>Mayor incidencia en aquellos con enfermedad pulmonar preexistente, cáncer (en particular leucemia); aquellos con homoinjerto, trasplantes, quemaduras; personas debilitadas, y pacientes que reciben régimen antimicrobiano y tratamientos como traqueostomía o aspiración y en situaciones postoperatorias. Casi siempre de origen nosocomial Constituye el 15% de las neumonías nosocomiales Tasa de mortalidad: 40-60%</p>	<p>Consolidación difusa en la radiografía de tórax: aspecto tóxico, fiebre, escalofríos, tos productiva, bradicardia relativa, leucocitosis</p>	<p>La pruebas de susceptibilidad y la gravedad determinan la elección del tipo de antibiótico y la vía (i.v. u oral): ceftazidima, ciprofloxacino, cefepima, aztreonam, imipenem/cilastatina, meropenem piperacilina, +/- un aminoglucósido</p>	<p>Cavitación pulmonar; tiene capacidad para invadir los vasos sanguíneos y causar hemorragia e infarto pulmonar; por lo general, requiere hospitalización</p>
<p>Neumonía estafilocócica (<i>Staphylococcus aureus</i>)</p>	<p>Mayor incidencia en personas inmunodeprimidas, usuarios de drogas intravenosas y como complicación de la influenza epidémica  Casi siempre de origen hospitalario Constituye el 10-30% de las neumonías hospitalarias Tasa de mortalidad: 25-60%  El SARM también puede causar infección extrahospitalaria</p>	<p>Hipoxemia grave, cianosis, infección necrosante. La bacteriemia es frecuente</p>	<p>La gravedad determina el tipo de antibiótico contra SARM y la vía (i.v. u oral): oxacilina o naftilina Si SARM o alergia a la PCN: vancomicina o linezolid</p>	<p>Derrame pleural/ neumotórax, absceso pulmonar, empiema, meningitis, endocarditis  Con frecuencia, requiere hospitalización. El tratamiento debe ser intensivo y prolongado porque la enfermedad tiende a destruir el tejido pulmonar</p>

<i>Klebsiella pneumoniae</i> ( <i>Klebsiella pneumoniae</i> [bacilo de Friedländer encapsulado gramnegativo aerobio])	Mayor incidencia en los ancianos; pacientes alcohólicos; oon enfermedad crónica, como diabetes, insuficiencia cardíaca, EPOC; pacientes en centros de atención a largo plazo o asilos	Neerosis tisular rápida. Aspecto tóxico: fiebre, tos, producción de esputo, bronconeumonía, absceso pulmonar. Consolidación lobular, patrón de bronconeumonía en la radiografía de tórax	La gravedad determina el tipo de antibiótico y la vía (i.v. u oral) Hospitalaria: cefepima, ceftriaxona, imipenem, meropenem o piperacilina/tazobactam más un aminoglucoósido o una fluoroquinolona Extrahospitalaria: levofloxacino más ciprofloxacino, nitrofurantoina o macrocristales de nitrofurantoina	Múltiples abscesos pulmonares con formación de quiste, empiema, pericarditis, derrame pleural, puede ser fulminante y progresar a un resultado mortal
Constituye el 2.5% de las infecciones extrahospitalarias y el 10.30% de las neumonías nosocomiales Tasa de mortalidad: 40-50%				
Neumonía en el hospedero inmunodeprimido				
Neumonía por <i>Pneumocystis jirovecii</i> ( <i>Pneumocystis jirovecii</i> )	Mayor incidencia en personas con sida y en quienes reciben tratamiento inmunosupresor para cáncer, trasplante de órgano y otros padecimientos  A menudo, se observa con infección por citomegalovirus Tasa de mortalidad: 15-20% en pacientes hospitalizados y es mortal sin tratamiento	Infiltrados pulmonares en la radiografía de tórax; tos seca, fiebre, disnea	La gravedad determina el tipo de antibiótico y la vía (i.v. u oral). Trimetoprima-sulfametoxazol (TMP-SMX)	Insuficiencia respiratoria
Neumonía micótica ( <i>Aspergillus fumigatus</i> )	Mayor incidencia en pacientes con inmunodepresión y neutropenia  Tasa de mortalidad: 15-20%	Tos, hemoptisis, infiltrados, masa fúngica en la radiografía de tórax	La gravedad determina el tipo de antibiótico y la vía (i.v. u oral): voriconazol, para enfermedad invasora: anfotericina B o anfotericina B liposómica o caspofungina  Lobectomía para la masa fúngica	Diseminación al cerebro, miocardio y glándula tiroideas
Tuberculosis ( <i>Mycobacterium tuberculosis</i> )	Mayor incidencia en poblaciones de indigentes, inmigrantes y reos, personas con sida e individuos sin hogar Tasa de mortalidad: < 1% (según la comorbilidad)	Pérdida de peso, fiebre, sudores nocturnos, tos, producción de esputo, hemoptisis, infiltrado inespecífico (lóbulo inferior), hipertrofia de ganglios hiliares, derrame pleural en la radiografía de tórax	Isoniazida más rifampicina más etambutol más pirazinamida (véase la sección sobre TB y la tabla 23-4)	Reinfección e infección respiratoria aguda
Neumonía por broncoaspiración				
Bacterias anaerobias ( <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>S. aureus</i> )	Riesgo: consciencia reducida, disfagia, anomalías del tubo digestivo superior; rotura mecánica del cierre glótico (sonda endotraqueal, traqueostomía, alimentación nasogástrica)	Comienzo súbito de disnea, febrícula, tos, anomalías que predisponen a broncoaspiración	La gravedad determina el tipo de antibiótico y la vía (i.v. u oral): clindamicina +/- una fluoroquinolona	La identificación de posible aspirado es importante para el tratamiento

EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; i.v., intravenoso; PCN, penicilina; SARM, *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina; SASM, *Staphylococcus aureus* susceptible a meticilina; TB, tuberculosis.

Adaptado de: Gilbert, D. N., Chambers, H. F., Eliopoulos, G. M., et al. (2015). *The Sanford guide to antimicrobial therapy 2015* (45th ed.). Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy, Inc.

## Consideraciones gerontológicas

En pacientes ancianos, la neumonía puede ser un diagnóstico primario o una complicación de una enfermedad crónica. Las infecciones pulmonares a menudo son difíciles de tratar en los adultos mayores y el resultado es una tasa de mortalidad más alta que en individuos más jóvenes. Jain y cols. (2015) estudiaron alrededor de 2 500 adultos en un proyecto de vigilancia según la población. En el estudio se estimó que la incidencia de hospitalización por neumonía entre los adultos de 50-64 años de edad era cuatro veces mayor que la de aquellos de 18-49 años. Para las personas entre 65 y 79 años de edad, la incidencia estimada fue nueve veces mayor que la de la población más joven; y para aquellos de al menos 80 años de edad, la incidencia calculada fue



25 veces mayor (Jain, Self, Wunderink, et al., 2015). La presencia de deterioro general, debilidad, síntomas abdominales, anorexia, confusión, taquicardia y taquipnea puede indicar el inicio de una neumonía. En los ancianos, a veces se pasa por alto el diagnóstico de neumonía porque los síntomas clásicos de tos, dolor torácico, producción de esputo y fiebre están ausentes u “ocultos”. Además, la presencia de algunos signos conduce a errores. Por ejemplo, la microatelectasia como resultado de la movilidad disminuida, la reducción de los volúmenes pulmonares o los cambios funcionales respiratorios pueden causar ruidos respiratorios anómalos. Es posible que se requieran radiografías de tórax para diferenciar entre insuficiencia cardíaca crónica, a menudo observada en el anciano, y neumonía como causa de los signos y síntomas clínicos.

El tratamiento de sostén comprende hidratación (con precaución y valoración frecuente por el riesgo de sobrecarga de líquidos en el anciano), oxigenoterapia suplementaria y asistencia con respiración profunda, tos, cambios frecuentes de posición y deambulación temprana. Todo lo anterior tiene particular importancia en la atención de los ancianos con neumonía. Para reducir o evitar las complicaciones graves de la neumonía en las personas de edad avanzada, se recomienda la vacunación contra la infección neumocócica y contra la influenza.

## Complicaciones



### Choque e insuficiencia respiratoria

Pueden ser complicaciones graves de la neumonía la hipotensión, el choque y la insuficiencia respiratoria (en especial en caso de enfermedad bacteriana por gramnegativos en pacientes ancianos). Estas complicaciones se observan sobre todo en personas que recibieron tratamiento inespecífico, inadecuado o tardío. También se encuentran si el microorganismo infectante es resistente al tratamiento, cuando una enfermedad concomitante complica la neumonía o si el paciente está inmunodeprimido (véase el [cap. 14](#) para obtener más información sobre el tratamiento del paciente con choque séptico).

### Derrame pleural

Un derrame pleural es una acumulación de líquido pleural en el espacio pleural (espacio entre la pleura parietal y la visceral del pulmón). Un derrame paraneumónico es cualquier derrame pleural relacionado con neumonía bacteriana, absceso pulmonar o bronquiectasias. Después de detectar el derrame pleural en una radiografía de tórax, puede efectuarse una toracocentesis para extraer el líquido. Éste se envía al laboratorio para análisis. Hay tres etapas de derrame pleural paraneumónico con base en la patogenia: empiema no complicado, complicado y torácico. Un **empiema** se presenta cuando un líquido purulento espeso se acumula dentro del espacio pleural, a menudo con generación de fibrina y un área loculada (confinada) donde se localiza la infección (véase la explicación más adelante). Para tratar la infección pleural, puede insertarse una sonda torácica a fin de establecer el drenaje apropiado del empiema. La esterilización de la cavidad del empiema requiere 4-6 semanas de antibióticos; en ocasiones, se requiere tratamiento quirúrgico.



## El paciente con neumonía

### Valoración

La valoración de enfermería es decisiva para la detección de la neumonía. La presencia de fiebre, escalofríos o sudores nocturnos en un paciente con síntomas respiratorios debe alertar al personal de enfermería sobre la posibilidad de una neumonía bacteriana. La valoración respiratoria también identifica las manifestaciones clínicas de la neumonía: dolor de tipo pleurítico, fatiga, taquipnea, uso de músculos accesorios para la respiración, bradicardia (a veces relativa), tos y esputo purulento. El personal de enfermería vigila cambios en los siguientes parámetros: temperatura y pulso; cantidad, olor y color de las secreciones; frecuencia y gravedad de la tos; grado de taquipnea o disnea; hallazgos de la exploración física (valorados sobre todo mediante inspección y auscultación del tórax) y datos de la radiografía torácica.

Además, es importante valorar a los ancianos en busca de comportamientos anómalos, alteración del estado mental, deshidratación, fatiga excesiva e insuficiencia cardíaca concomitante.

### Diagnóstico

#### DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA

Con base en los datos de la valoración, los principales diagnósticos de enfermería pueden incluir los siguientes:

- Limpieza ineficaz de las vías respiratorias relacionada con secreciones traqueobronquiales abundantes.
- Intolerancia a la actividad asociada con deterioro de la función respiratoria.
- Riesgo de déficit de volumen de líquidos relacionado con fiebre y aceleración de la frecuencia respiratoria.
- Desequilibrio nutricional: ingesta inferior a las necesidades corporales.
- Conocimiento deficiente del régimen terapéutico y las medidas de salud preventivas.

#### PROBLEMAS INTERDEPENDIENTES/POSIBLES COMPLICACIONES

Con base en los datos de la valoración, los problemas interdependientes o las posibles complicaciones que pueden presentarse comprenden los siguientes:

- Síntomas persistentes después de iniciar el tratamiento
- Septicemia y choque séptico
- Insuficiencia respiratoria
- Atelectasias
- Derrame pleural
- Delirium

### Planificación y objetivos

Los objetivos principales pueden incluir mejoría de la permeabilidad de las vías respiratorias, aumento de la actividad, conservación del volumen de líquidos apropiado, preservación de la nutrición adecuada, conocimiento del protocolo de tratamiento y las medidas preventivas, y ausencia de complicaciones.

## Intervenciones de enfermería

### MEJORAR LA PERMEABILIDAD DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS

Es importante retirar las secreciones porque, cuando éstas se retienen, interfieren con el intercambio de aire y pueden hacer lenta la recuperación. El personal de enfermería brinda hidratación (2-3 L/día), pues la hidratación adecuada adelgaza y moviliza las secreciones pulmonares. Para movilizar las secreciones y mejorar la ventilación, se aplica humidificación. Una mascarilla facial de alta resistencia a la humedad (mediante aire comprimido u oxígeno) proporciona aire caliente humidificado al árbol traqueobronquial, ayuda a disolver las secreciones y alivia la irritación traqueobronquial. La tos puede iniciarse de manera voluntaria o refleja. Las maniobras de expansión pulmonar, como la respiración profunda con un espirómetro de incentivo, pueden inducir la tos. Para mejorar la permeabilidad de la vía respiratoria, el personal asesora al paciente para que efectúe una tos eficaz y dirigida, que incluye posición correcta, maniobra inspiratoria profunda, cierre de la glotis, contracción de los músculos espiratorios contra la glotis cerrada, abertura repentina de la glotis y espiración explosiva. En algunos casos, puede ayudarlo al colocar ambas manos sobre la costilla más baja de la caja torácica (por delante o por detrás) para que se concentre en una respiración profunda lenta y después asistir manualmente en la aplicación constante de presión externa durante la fase espiratoria.

La fisioterapia torácica (percusión y drenaje postural) es importante para movilizar secreciones (véase el [cap. 21](#)). Las indicaciones para la fisioterapia torácica comprenden retención de esputo que no responde a la tos espontánea o dirigida, antecedente de problemas pulmonares tratados con fisioterapia torácica, datos de retención continua de secreciones (ruidos respiratorios disminuidos o anómalos, cambios en los signos vitales), datos alterados en la radiografía del tórax congruentes con atelectasias o infiltrados y deterioro de la oxigenación. Se coloca al paciente en la posición apropiada para drenar los segmentos afectados del pulmón y después se percute manualmente el tórax o con un percusor mecánico para hacerlo vibrar. El personal de enfermería puede consultar al terapeuta respiratorio para conocer protocolos de expansión de volumen y manejo de secreciones que ayuden a orientar la atención respiratoria del paciente y ajustar sus necesidades con los programas de tratamiento apropiado.

Después de cada cambio de posición, el personal de enfermería recomienda al paciente que respire profundamente y tosa; si está demasiado débil para toser de modo eficaz, tal vez el personal deba eliminar el moco mediante aspiración nasotraqueal (véase el [cap. 21](#)). Puesto que puede tomar tiempo movilizar las secreciones y desplazarlas a las vías respiratorias centrales para expectorarlas, es importante que se vigile al paciente por la aparición de tos y producción de esputo después de completar la fisioterapia torácica.

El personal de enfermería también administra y ajusta la oxigenoterapia de acuerdo con la prescripción o por medio de protocolos. La eficacia de la oxigenoterapia se vigila con base en la mejoría de los signos y síntomas clínicos, el bienestar del paciente y las cifras adecuadas de oxigenación según se midan por oximetría de pulso o análisis de gasometría arterial.

### **PROMOVER EL REPOSO Y LA CONSERVACIÓN DE LA ENERGÍA**

El personal de enfermería aconseja a los pacientes debilitados que reposen y eviten el ejercicio excesivo y la posible exacerbación de los síntomas. El individuo debe asumir una posición confortable para favorecer el reposo y la respiración (p. ej., posición de semi-Fowler), y cambiarla con frecuencia para incrementar la depuración de secreciones y la ventilación y perfusión pulmonares. En los pacientes ambulatorios, es importante instruirlos para que no practiquen ejercicio excesivo y participen sólo en actividades moderadas durante las fases iniciales del tratamiento.

### **PROMOVER LA INGESTA DE LÍQUIDOS**

En los pacientes con neumonía, la frecuencia respiratoria se incrementa debido a la mayor carga de trabajo impuesta por la respiración laboriosa y la fiebre. Un aumento de la frecuencia respiratoria incrementa la pérdida insensible de líquidos durante la espiración y puede producir deshidratación. Por lo tanto, es importante estimular el incremento de la ingesta de líquidos (al menos 2 L/día), salvo que esté contraindicado. La hidratación debe alcanzarse de modo más lento y bajo vigilancia cuidadosa en los pacientes con anomalías preexistentes, como insuficiencia cardíaca (véase el [cap. 29](#)).

### **MANTENER LA NUTRICIÓN**

Gran cantidad de pacientes con disnea y fatiga experimentan una disminución del apetito y sólo consumen líquidos. Los líquidos con electrolitos (bebidas comerciales) ayudan a suministrar líquido, calorías y electrolitos. Se pueden usar otras bebidas enriquecidas de modo nutricional, como suplementos nutricionales orales para aportar calorías. Las comidas pequeñas y frecuentes son recomendables. Además, si es necesario, se pueden administrar nutrientes y líquidos i.v.

### **CAPACITAR A LOS PACIENTES**

Se capacita al paciente y su familia acerca de la causa de la neumonía, el tratamiento de las manifestaciones y los signos y síntomas que deben informarse al médico o el personal de enfermería y la necesidad de seguimiento. El paciente también necesita información de los factores (los de riesgo para el paciente y los externos) que pueden contribuir al desarrollo de neumonía y las estrategias para favorecer la recuperación y prevenir la recurrencia. Si el individuo está hospitalizado, se capacita con respecto al propósito y la importancia de las estrategias terapéuticas implementadas, y la trascendencia de cumplir con ellas durante y después de la estancia en el hospital. Las explicaciones se expresan en un lenguaje sencillo que el paciente pueda entender. Si es posible, las instrucciones y la información se ofrecen por escrito y en formatos alternativos para pacientes que han perdido la audición o la vista, si es necesario. Por la gravedad de los síntomas, a veces la persona necesita que se repitan varias veces las instrucciones y las explicaciones.

### **VIGILANCIA Y TRATAMIENTO DE LAS POSIBLES COMPLICACIONES**

***Persistencia de los síntomas después de iniciar el tratamiento.*** Se observa la respuesta del paciente a la antibioticoterapia; el sujeto comienza a reaccionar 24-48

h después de su inicio. Si el individuo empezó a tomar antibióticos antes de efectuar el cultivo y la prueba de sensibilidad de los microorganismos causales, quizá sea necesario cambiar los antibióticos una vez que se cuente con los resultados. Se vigilan los cambios en el estado físico (deterioro del estado o resolución de los síntomas) y la fiebre persistente recurrente, que a veces es resultado de una alergia a los medicamentos (en ocasiones manifiesta por exantema), la resistencia o respuesta lenta a los fármacos (más de 48 h) del microorganismo susceptible al tratamiento, el derrame pleural o la neumonía causada por un microorganismo atípico, como *P. jirovecii* o *Aspergillus fumigatus*. Si la neumonía no se resuelve o los síntomas persisten a pesar de cambios en la radiografía de tórax, se sospecha otra enfermedad subyacente, como cáncer de pulmón. Según se describió, el cáncer pulmonar puede invadir o comprimir las vías respiratorias y causar atelectasias obstructivas que pueden llevar a neumonía.

Además de vigilar los síntomas continuos de la neumonía, el personal de enfermería también busca otras complicaciones, como el choque séptico, el síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM) y las atelectasias, que pueden surgir durante los primeros días del tratamiento con antibióticos.

**Choque e insuficiencia respiratoria.** El personal de enfermería evalúa la presencia de signos y síntomas de choque e insuficiencia respiratoria mediante la evaluación de los signos vitales, las cifras de la oximetría de pulso y los parámetros de vigilancia hemodinámicos. Asimismo, informa la presencia de signos de deterioro del estado del paciente y ayuda a administrar líquidos i.v. y los fármacos prescritos para combatir el choque. Quizá se requiera intubación y ventilación mecánica si se presenta insuficiencia respiratoria (la septicemia y el choque séptico se describen a detalle en el [cap. 14](#) y la atención del paciente que recibe ventilación mecánica se estudia en el [cap. 21](#)).

**Derrame pleural.** Cuando se desarrolla derrame pleural y se realiza toracocentesis para extraer el líquido, el personal de enfermería ayuda en el procedimiento y lo explica al paciente. Después de la toracocentesis, vigila al sujeto en busca de neumotórax o recidiva de derrame pleural. Si es necesario insertar una sonda torácica, el personal vigila el estado respiratorio del individuo (véase el [cap. 21](#) para obtener más información sobre la atención de los pacientes con sonda torácica).

**Delirium.** Los pacientes con neumonía se someten a valoración por delirium y otros cambios más sutiles en el estado cognitivo, lo cual es especialmente cierto en los ancianos. La *herramienta de valoración de la confusión* (CAM, *Confusion Assessment Tool*) es un instrumento de detección muy utilizado (véase el [cuadro 11-7](#) en el [cap. 11](#)). La confusión, que sugiere delirium, y otros cambios en el estado cognitivo que resultan de la neumonía son signos de mal pronóstico (File, 2016). El delirium puede causar hipoxemia, fiebre, deshidratación, falta de sueño o septicemia. Las enfermedades concomitantes subyacentes también pueden desempeñar un papel en el desarrollo de la confusión. Atender los factores subyacentes y garantizar la seguridad del paciente son intervenciones de enfermería importantes.



**Capacitación de los pacientes sobre el autocuidado.** Según la gravedad de la neumonía, el tratamiento se proporciona en el hospital o en el ámbito extrahospitalario. La capacitación del paciente es crucial cualquiera que sea el contexto, y es importante la administración apropiada de antibióticos. En algunos casos, al principio puede recibir antibióticos i.v. en el hospital y después se da de alta para continuar el tratamiento i.v. en el hogar. Es importante que el sistema de atención se mantenga sin cambios graves al pasar del hospital al hogar; ello requiere comunicación entre los miembros del personal de enfermería que atienden en ambas situaciones.

Si se prescriben antibióticos orales, es fundamental capacitar al paciente sobre el uso apropiado y los efectos adversos posibles. Se instruye acerca de los síntomas que deben informarse al médico, como dificultad respiratoria, empeoramiento de la tos y fiebre recurrente con incremento de la intolerancia a la medicación.

Después de que la fiebre disminuya, la persona puede aumentar de modo gradual sus actividades. Es posible que la fatiga y la debilidad se prolonguen después de la neumonía, sobre todo en ancianos. El personal de enfermería recomienda ejercicios de respiración para eliminar secreciones y favorecer la expansión del volumen. Un paciente tratado como ambulatorio debe ser contactado por el personal o ser instruido para que contacte al médico 24-48 h después de iniciar el tratamiento. También se instruye para que retorne a la clínica o al consultorio del médico a fin de que obtenga una radiografía de tórax y la exploración física de seguimiento. Con frecuencia, la mejoría de los datos de la radiografía torácica es posterior a la de los signos y síntomas clínicos.

El personal de enfermería alienta al paciente fumador para que abandone el hábito. Fumar inhibe la acción ciliar traqueobronquial, que es la primera línea de defensa de las vías respiratorias inferiores. Fumar también irrita las células mucosas de los bronquios e inhibe la función de los macrófagos alveolares (células depuradoras). Se instruye al paciente para que evite el estrés, la fatiga, los cambios súbitos de temperatura y la ingesta excesiva de alcohol, pues disminuyen la resistencia a la neumonía. El personal de enfermería revisa con el individuo los principios de nutrición adecuada y reposo porque un episodio de neumonía puede hacerlo susceptible a infecciones recurrentes de la vía respiratoria.

**Atención continua y de transición.** Es posible que un individuo muy debilitado o que no pueda cuidar de sí necesite derivación para atención domiciliaria, transicional o como ambulatorio en algún centro comunitario. Durante las visitas al hogar, el personal de enfermería valora el estado físico del paciente, vigila en busca de complicaciones, evalúa el entorno del hogar y refuerza la capacitación previa. Supervisa el cumplimiento del régimen terapéutico (tomar los medicamentos como se prescribieron, efectuar ejercicios de respiración, consumir líquidos y una dieta adecuada y evitar fumar, ingerir alcohol y la actividad excesiva). El personal recuerda al paciente y su familia la importancia de vigilar las complicaciones o exacerbaciones de la neumonía. Recomienda acudir a la vacunación contra la influenza en las fechas prescritas, ya que esta enfermedad aumenta la

susceptibilidad a la neumonía bacteriana secundaria, en especial la causada por estafilococos, *H. influenzae* y *S. pneumoniae*. El personal de enfermería alienta al paciente a recibir la vacuna o las vacunas antineumocócicas según las recomendaciones de los CDC (véanse antes).

## Evaluación

Los resultados que se esperan para el paciente pueden incluir lo siguiente:

1. Demuestra mejor permeabilidad en vías respiratorias, según se manifiesta por oxigenación adecuada en la oximetría de pulso o la gasometría arterial, temperatura normal, ruidos respiratorios normales y tos eficaz.
2. Reposa y conserva energía al limitar sus actividades y permanecer en cama durante la presencia de los síntomas y después retorna a sus actividades de modo progresivo.
3. Mantiene una hidratación adecuada, como lo demuestran la ingesta de líquidos y la excreción de orina adecuadas, así como la turgencia normal de la piel.
4. Consume la dieta adecuada, que se corrobora porque se conserva o aumenta el peso corporal sin ganancia excesiva de líquido.
5. Formula explicaciones de las estrategias terapéuticas.
6. Cumple con los planes de tratamiento.
7. No muestra complicaciones:
  - a. Presenta signos vitales, oximetría de pulso y mediciones de gasometría arterial aceptables.
  - b. Refiere disminución de la tos productiva con el tiempo.
  - c. Hay ausencia de signos o síntomas de septicemia, choque séptico, insuficiencia respiratoria o derrame pleural.
  - d. Permanece orientado y atento al medio que lo rodea.
8. Mantiene o incrementa el peso corporal.
9. Cumple con el protocolo de tratamiento y las estrategias de prevención.

Cuadro  
23-5



## FACTORES DE RIESGO

### Broncoaspiración

- Actividad convulsiva
- Lesión cerebral
- Disminución del nivel de consciencia por traumatismo, intoxicación por drogas o alcohol, sedación excesiva o anestesia general
- Decúbito supino
- Ictus
- Alteraciones de la deglución
- Paro cardíaco

Adaptado de: American Association of Critical-Care Nurses. (2016). AACN practice alert: Prevention of aspiration in adults. *Critical Care Nurse*, 36(1), e20–e24; Bartlett, J. (2015). Aspiration pneumonia in adults. *UpToDate*. Actualizado en junio, 2015. Acceso el: 3/19/16 en: [www.uptodate.com/contents/aspiration-pneumonia-in-adults](http://www.uptodate.com/contents/aspiration-pneumonia-in-adults)

## Broncoaspiración

La **broncoaspiración** es la inhalación de material extraño (p. ej., contenido bucofaríngeo o del estómago) en los pulmones. Es una complicación grave que puede causar neumonía y producir el siguiente cuadro clínico: taquicardia, disnea, cianosis central, hipertensión, hipotensión y, por último, la muerte. Puede presentarse cuando los reflejos protectores de las vías respiratorias están disminuidos o ausentes a causa de varios factores ([cuadro 23-5](#)). La neumonía por aspiración constituye el 5-15% de

las neumonías en la población hospitalizada (DiBardino y Wunderink, 2015).

## Fisiopatología

Los principales factores que causan la muerte y las complicaciones después de la broncoaspiración son el volumen y las características del contenido aspirado. La neumonía por broncoaspiración se desarrolla después de la inhalación del material bucal o faríngeo colonizado. El proceso patológico involucra una respuesta inflamatoria aguda a las bacterias y los productos bacterianos. Por lo general, los hallazgos bacteriológicos son cocos grampositivos, bacilos gramnegativos y, a veces, anaerobios (Bartlett, 2015).

El estómago lleno contiene partículas sólidas de alimento. Si se broncoaspiran, el problema se convierte en una obstrucción mecánica de las vías respiratorias e infección secundaria. Durante los períodos de ayuno, el estómago contiene jugo gástrico ácido, que al ser broncoaspirado puede ser muy destructivo para los alvéolos y capilares. La contaminación fecal (que se observa con mayor frecuencia en la obstrucción intestinal) incrementa la probabilidad de muerte porque es posible que las endotoxinas producidas por los microorganismos intestinales se absorban de forma sistémica o que el material espeso con proteínas que se halla en el contenido intestinal obstruya las vías respiratorias, lo cual conduce a atelectasias e invasión bacteriana secundaria.

Las afecciones esofágicas también pueden asociarse con la neumonía por broncoaspiración. Éstas incluyen disfagia, estenosis esofágica, neoplasia o divertículos, fístula traqueoesofágica y enfermedad por reflujo gastroesofágico.

## Prevención

El riesgo de broncoaspiración se relaciona de forma indirecta con el nivel de consciencia del paciente. La aspiración de pequeñas cantidades de material de la cavidad bucal no es infrecuente, en especial durante el sueño; sin embargo, la enfermedad como resultado de la broncoaspiración no se produce en las personas sanas porque el material se elimina en el árbol mucociliar y por los macrófagos. En algunas ocasiones es posible presenciar la broncoaspiración de grandes volúmenes; sin embargo, es más frecuente la aspiración de un volumen pequeño sin datos clínicos. La prevención es el objetivo principal cuando se trata de pacientes con riesgo de broncoaspirar (AACN, 2016).



### **Alerta de enfermería: calidad y seguridad**

*Cuando una sonda nasogástrica deja de funcionar, permite que se acumule contenido gástrico en el estómago, una anomalía conocida como aspiración asintomática. A menudo, la aspiración asintomática o silenciosa pasa inadvertida y tal vez sea más frecuente de lo sospechado. Sin tratamiento, se desarrolla broncoaspiración masiva de contenido gástrico en unas pocas horas.*

## Compensación de reflejos ausentes

La broncoaspiración puede ocurrir cuando el paciente es incapaz de coordinar adecuadamente los reflejos protectores glótico, laríngeo y tusígeno. Este riesgo



aumenta si presenta distensión abdominal, está en decúbito supino, tiene los miembros superiores inmovilizados de cualquier manera, recibe anestésicos locales en el área bucofaríngea o laríngea para procedimientos diagnósticos, ha sido sedado o ha tenido intubación prolongada. Las intervenciones clínicas son clave para prevenir la aspiración (cuadro 23-6).

Se necesita una evaluación de la deglución en personas con disfunción de la deglución conocida o en aquellas recién extubadas después de una intubación endotraqueal prolongada. Los pacientes que se consideren en alto riesgo deben ser valorados por un terapeuta del lenguaje. Además de colocar al individuo semisentado o vertical antes de comer, otras técnicas útiles pueden incluir la sugerencia de una dieta blanda y alentar al sujeto a tomar pequeños bocados. Debe indicarse al paciente que tiene que mantener el mentón contra el tórax y la cabeza girada cuando degluta de forma repetida. No deben utilizarse pajitas (popotes).

Al vomitar, en condiciones normales las personas pueden proteger sus vías respiratorias adoptando la posición sedente o girando el cuerpo hacia un lado y coordinando los reflejos de la respiración, tusígeno, nauseoso y glótico. Cuando estos reflejos están intactos, no debe insertarse un tubo endotraqueal en la boca. Si hay un tubo en el sitio, cuando el paciente experimente náuseas, debe retirarse para que no se estimule el reflejo nauseoso faríngeo que favorece el vómito y la broncoaspiración. La succión con catéter de las secreciones bucales debe efectuarse con la menor estimulación posible de la faringe.

### **Cuadro 23-6** Medidas para prevenir la broncoaspiración

- Mantener la elevación de la cabecera en un ángulo de 30-45°, a menos que esté contraindicado.
- Usar sedantes lo menos posible.
- Antes de iniciar la alimentación enteral por sonda, confirmar la ubicación de la punta.
- Para los pacientes que reciben alimentación por sonda, evaluar la colocación de la sonda de alimentación a intervalos de 4 h, así como los residuos gastrointestinales (< 150 mL antes de la siguiente alimentación) para las tomas en intervalos de 4 h.
- En personas que reciben alimentación por sonda, evitar la alimentación en bolo para aquellas con alto riesgo de broncoaspirar.
- Consultar con el médico sobre la obtención de una evaluación de la deglución antes de comenzar la alimentación oral en los pacientes que se extubaron recientemente, pero que se intubaron previamente durante más de 2 días.
- Mantener las presiones del manguito endotraqueal a un nivel apropiado y verificar que las secreciones se despejen desde arriba del manguito antes de que se desinflen.

Adaptado de: American Association of Critical-Care Nurses. (2016). AACN practice alert: Prevention of aspiration in adults. *Critical Care Nurse*, 36(1), e20–e24; Swaminathan, A. (2015). Aspiration pneumonia and pneumonia. *Medscape*, Actualización: abril 2, 2–2015. Acceso el: 6/8/2016 en: [emedicine.medscape.com/article/296198-overview](http://emedicine.medscape.com/article/296198-overview)

En los pacientes con tubo endotraqueal y sonda de alimentación, la presión del manguito endotraqueal debe mantenerse a más de 20 cm H<sub>2</sub>O (pero < 30 cm H<sub>2</sub>O para limitar la lesión) para evitar la filtración de secreciones desde el borde del manguito hacia las vías respiratorias inferiores. Además, se recomienda la aspiración hipofaríngea antes de desinflar el manguito (AACN, 2016).

## Valoración de la colocación de la sonda de alimentación

La alimentación por sonda se debe administrar sólo cuando se corrobora que la sonda de alimentación está colocada de forma correcta en el estómago. Una gran cantidad de pacientes reciben alimentación enteral directa en el duodeno a través de una sonda flexible de alimentación de lumen pequeño o una sonda implantada por medios quirúrgicos (véase el [cap. 44](#) para obtener la descripción de la colocación correcta de las sondas entéricas y la administración de alimentación por sonda).

## Identificación del retraso del vaciamiento gástrico

Un estómago lleno puede causar broncoaspiración por aumento de la presión intragástrica o extragástrica. Las situaciones que retrasan el vaciamiento del estómago incluyen obstrucción intestinal, incremento de las secreciones gástricas en la enfermedad por reflujo gastroesofágico, secreciones gástricas incrementadas en caso de ansiedad, estrés o dolor, y distensión abdominal secundaria a íleo paralítico, ascitis, peritonitis, uso de opiáceos o sedantes, enfermedad grave o parto vaginal (véase el [cap. 44](#) para la descripción del tratamiento de los pacientes que reciben alimentación por sonda gástrica).

## Tratamiento de los efectos de la intubación prolongada

La intubación endotraqueal o la traqueostomía prolongadas pueden deprimir los reflejos laríngeo y glótico a causa de la falta de uso. A los individuos con traqueostomía prolongada se les recomienda hablar (fonación) y ejercitar los músculos de la laringe. Para aquellos con intubación prolongada o traqueostomía, tal vez sea útil la ayuda de un terapeuta del lenguaje con experiencia en anomalías de la deglución para tratar los problemas de deglución, como se describió antes.

## Tuberculosis pulmonar

La *tuberculosis* (TB) es una enfermedad infecciosa por micobacterias que afecta sobre todo el parénquima pulmonar. También puede transmitirse a otras partes del cuerpo, como meninges, riñones, huesos y ganglios linfáticos. El principal agente infeccioso, *M. tuberculosis*, es un bacilo acidorresistente aerobio de crecimiento lento sensible al calor y la luz ultravioleta. *M. bovis* y *M. avium* casi nunca se relacionan con la aparición de una infección tuberculosa.

La TB es un problema de salud pública mundial que se relaciona de forma estrecha con pobreza, desnutrición, hacinamiento, vivienda debajo del estándar y atención inadecuada a la salud. Las tasas de mortalidad y morbilidad continúan en ascenso; se estima que *M. tuberculosis* infecta a una tercera parte de la población mundial y permanece como la principal causa de muerte por enfermedad infecciosa en el mundo. En 2014, 9.6 millones de personas se enfermaron de tuberculosis en todo el mundo y hubo 1.5 millones de muertes relacionadas con esta enfermedad (CDC, 2015d).

En los Estados Unidos, se notificaron 9 421 casos de TB en 2014 (CDC, 2015d). Los factores que impiden la eliminación de la TB en aquel país son su prevalencia

entre residentes nacidos en el extranjero, el retraso para detectar y notificar los casos de TB, la falta de protección de los contactos de personas con casos de infección de TB, la presencia de un número sustancial de individuos con TB latente y la carencia de médicos y expertos de salud pública en esta enfermedad (CDC, 2015d).

## Transmisión y factores de riesgo

La TB se propaga de persona a persona a través del aire. Una persona infectada libera núcleos de gotículas de saliva o moco (por lo general, partículas de 1-5  $\mu\text{m}$  de diámetro) cuando habla, tose o estornuda, ríe o canta. Las gotas más grandes se asientan; las más pequeñas permanecen suspendidas en el aire y son inhaladas por alguna persona susceptible. En el [cuadro 23-7](#) se enumeran los factores de riesgo para TB. En el [cuadro 23-8](#) se resumen las recomendaciones de los CDC para prevenir la transmisión de TB en centros de atención a la salud.

## Fisiopatología

La TB se inicia cuando un individuo susceptible inhala micobacterias y se infecta. Las bacterias se transmiten a través de las vías respiratorias a los alvéolos, donde se depositan y comienzan a multiplicarse. Los bacilos también son transportados por el sistema linfático y el torrente sanguíneo a otras partes del cuerpo (riñones, huesos, corteza cerebral) y otras áreas de los pulmones (lóbulos superiores). El sistema inmunitario del cuerpo responde mediante el inicio de una reacción inflamatoria. Los fagocitos (neutrófilos y macrófagos) engullen muchas de las bacterias, y los linfocitos específicos para TB lisan (destruyen) los bacilos y el tejido normal. Esta reacción tisular causa acumulación de exudado en los alvéolos y bronconeumonía. La infección inicial suele presentarse 2-10 semanas después de la exposición.

**Cuadro**  
**23-7**



### FACTORES DE RIESGO

### Tuberculosis

- Contacto muy cercano con alguien que padece TB activa. La inhalación de partículas contaminantes de una persona infectada que flotan en el aire es proporcional al tiempo transcurrido en el mismo espacio de aire, proximidad de la persona y grado de ventilación.
- Estado inmunodeprimido (p. ej., individuos con infección por VIH, cáncer, trasplante de órgano o tratamiento prolongado con dosis altas de corticoesteroides).
- Abuso de sustancias (consumidores de drogas i.v. y alcohólicos).
- Toda persona sin atención de salud adecuada (individuos sin hogar y en pobreza; minorías, en particular niños < 15 años de edad y adultos jóvenes de 15-44 años de edad).
- Enfermedades médicas preexistentes o tratamiento especial (p. ej., diabetes, insuficiencia renal crónica, desnutrición, determinados cánceres, hemodiálisis, órgano trasplantado, gastrectomía, derivación yeyunoileal).
- Inmigración desde países con alta prevalencia de TB (sureste de Asia, África, Latinoamérica, el Caribe).
- Residencias de salud (p. ej., establecimientos de atención a largo plazo, instituciones psiquiátricas, prisiones).
- Vivir en condiciones de hacinamiento o en una vivienda deficiente.
- Trabajador de la atención de la salud que realiza actividades de alto riesgo: administración de pentamidina en aerosol y otros medicamentos, procedimientos para inducción de esputo, broncoscopia, aspiración, procedimientos para inducir tos, atención a pacientes inmunodeprimidos, atención domiciliaria a población en alto riesgo y administración de anestesia y procedimientos relacionados (p. ej., intubación, aspiración).

TB, tuberculosis.

Adaptado de: Centers for Disease Control and Prevention. (2012). *TB fact sheets-infection control and prevention; TB in specific populations*. Actualizado el: 09/1/12. Acceso el: 3/26/16 en: [www.cdc.gov/tb/publications/factsheets/specpop.htm](http://www.cdc.gov/tb/publications/factsheets/specpop.htm)

## **Cuadro 23-8** Recomendaciones de los Centers for Disease Control and Prevention para evitar la transmisión de tuberculosis en los centros de atención de la salud

1. Identificación temprana y tratamiento de personas con TB activa:
  - a. Mantenerse alerta ante la posible detección de TB para identificar los casos con rapidez.
  - b. Iniciar de manera rápida un tratamiento eficaz con diversos fármacos contra la TB con base en los datos de vigilancia clínica y resistencia a medicamentos.
2. Prevención de la propagación de gotículas infecciosas mediante métodos de control de contactos y la reducción de la contaminación microbiana del aire del ambiente interior:
  - a. Inicio inmediato de las precauciones de aislamiento de BAAR para todos los pacientes que se sospeche o confirme que tienen TB activa y que pueden ser infecciosos. Las precauciones de aislamiento del BAAR incluyen el uso de una habitación privada con presión negativa en relación con las áreas circundantes y un mínimo de seis intercambios de aire por hora. El aire de la habitación debe expulsarse directamente al exterior. Se puede considerar el uso de lámparas con luz ultravioleta o filtros de aire de partículas de alta eficacia, o ambos, para complementar la ventilación.
  - b. Las personas que ingresen a la sala de aislamiento del BAAR deben usar respiradores desechables para partículas, que se ajusten perfectamente alrededor de la cara.
  - c. Continuación de las precauciones de aislamiento del BAAR hasta que haya indicios clínicos de disminución de la infección (reducción sustancial de la tos y menor cantidad de microorganismos en los frotis de esputo secuenciales). Si se sospecha o se confirma la resistencia a los medicamentos, continuar con las precauciones contra el BAAR hasta que el frotis del esputo sea negativo para este bacilo.
  - d. Usar precauciones especiales durante los procedimientos que provocan la tos.
3. Vigilancia para la transmisión de TB:
  - a. Mantener la vigilancia de la infección por TB entre los trabajadores de la atención a la salud (TAS) con pruebas cutáneas periódicas de tuberculina. Recomendar un tratamiento preventivo apropiado para los TAS cuando esté indicado.
  - b. Mantener la vigilancia de casos de TB entre pacientes y TAS.
  - c. Iniciar con prontitud los procedimientos de investigación de contacto entre los TAS, los pacientes y visitantes expuestos a un enfermo no tratado o con

tratamiento ineficaz que padezca tuberculosis infecciosa, en quien no se han comenzado las precauciones contra BAAR. Recomendar el tratamiento apropiado o preventivo para los contactos que padecen enfermedades o infección por TB sin enfermedad actual. Deben elegirse esquemas terapéuticos con base en la historia clínica y los datos locales de vigilancia de la resistencia a medicamentos.

BAAR, bacilos ácido-alcohol resistentes; TB, tuberculosis.

Adaptado de: Centers for Disease Control and Prevention. (2012). *TB fact sheet-infection control and prevention*. Acceso el: 3/26/16 en [www.cdc.gov/tb/publications/factsheets/prevention.htm](http://www.cdc.gov/tb/publications/factsheets/prevention.htm).

Las masas de tejido nuevo de bacilos vivos y muertos, denominadas *granulomas*, son rodeadas por macrófagos que forman una pared protectora. Posteriormente, se transforman en una masa de tejido fibroso, cuya porción central se denomina *tubérculo de Ghon*. El material (bacterias y macrófagos) se necrosa y forma una masa caseosa, la cual puede calcificarse y constituir una cicatriz colagenoide. En este punto, la bacteria permanece latente y no hay ningún avance de la enfermedad activa.

Después de la exposición y la infección inicial, puede surgir la enfermedad activa debido a una respuesta inadecuada del sistema inmunitario afectado. La enfermedad activa también puede presentarse con reinfección y activación de bacterias latentes. En este caso, el *tubérculo de Ghon* se ulcera y libera el material caseoso en los bronquios. La bacteria se vuelve entonces de transmisión atmosférica, lo que conduce a la propagación adicional de la enfermedad. El tubérculo ulcerado sana y forma tejido cicatricial. El pulmón infectado se inflama aún más, con la subsiguiente generación de bronconeumonía y formación de tubérculo.

Si este proceso no se detiene, se propaga lentamente hacia abajo, al hilio pulmonar, y más tarde se extiende a los lóbulos adyacentes. El proceso puede prolongarse y caracterizarse por largas remisiones en las que se detiene la enfermedad, seguidas por períodos en los que se reactiva. Cerca del 10% de las personas inicialmente infectadas desarrollan enfermedad activa (Pozniak, 2016). Otras presentan reactivación de la TB (también llamada *TB progresiva del adulto*). La causa del fenómeno es la reactivación de un foco latente que se presenta durante la infección primaria.

## Manifestaciones clínicas

Los signos y síntomas de la TB pulmonar son inconstantes. La mayoría de los pacientes tienen febrícula, tos, sudores nocturnos, fatiga y pérdida de peso. Es posible que la tos no sea productiva o que se expectore esputo mucopurulento. También puede presentarse hemoptisis. Los síntomas sistémicos y pulmonares son crónicos y persisten semanas o meses. Los ancianos suelen experimentar síntomas menos pronunciados que los más jóvenes. En los Estados Unidos, hasta el 21% de los casos padecen enfermedad extrapulmonar (Bernardo, 2014). En los pacientes infectados por VIH, la enfermedad extrapulmonar es más prevalente.

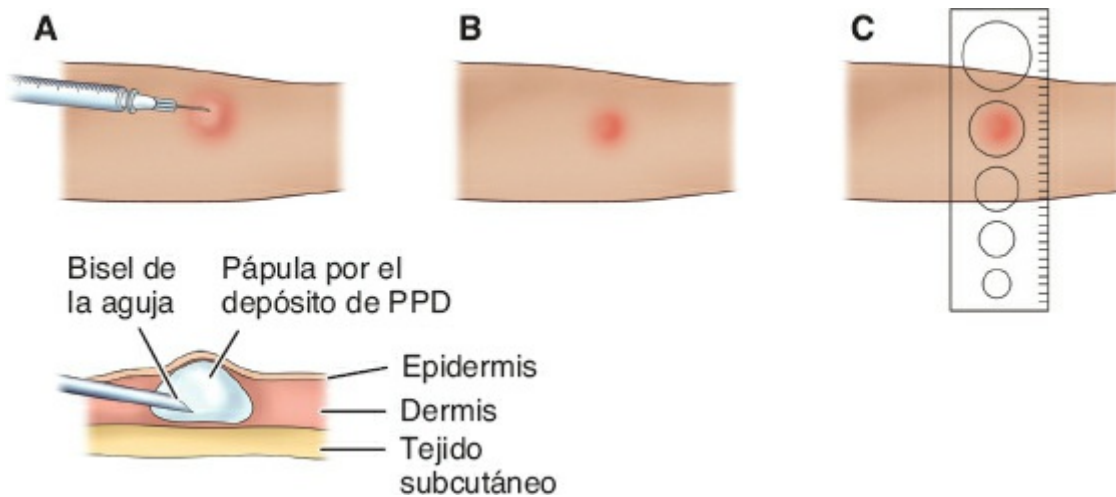
## Valoración y hallazgos diagnósticos

Se deben realizar evaluaciones adicionales una vez que un paciente presenta una prueba cutánea, un análisis de sangre o un cultivo de esputo para bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR; véase más adelante su descripción) positivo. Estas pruebas incluyen antecedentes completos, exploración física, una prueba cutánea de tuberculina, una radiografía de tórax y un análisis de susceptibilidad a los medicamentos.

Las manifestaciones clínicas, como fiebre, anorexia, pérdida de peso, sudores nocturnos, fatiga, tos y producción de esputo, motivan una valoración más extensa de la función respiratoria, por ejemplo, la exploración de los pulmones en busca de consolidación mediante evaluación de ruidos respiratorios (disminuidos, ruidos bronquiales, estertores), frémito y egofonía. Si el individuo está infectado con TB, la radiografía de tórax revela, por lo general, lesiones en los lóbulos superiores. En todos los pacientes debe analizarse la cepa clínica inicial de *M. tuberculosis* para determinar su resistencia a los fármacos. Los patrones de susceptibilidad a los medicamentos deben repetirse a los 3 meses para los individuos que no responden al tratamiento (Sterling, 2016).

## Prueba cutánea de tuberculina

La prueba de Mantoux se usa para determinar si una persona está infectada por TB y se utiliza ampliamente en la detección de infección latente por *M. tuberculosis*. El método de Mantoux es un procedimiento estandarizado de inyección intracutánea y sólo deben efectuarlo personas capacitadas para aplicarlo y leerlo. Se inyecta derivado proteico purificado (PPD, *purified protein derivative*) del extracto de bacilo tuberculoso (tuberculina) en la capa intradérmica del borde interno del antebrazo, cerca de 10 cm debajo del codo (fig. 23-3). Se usa la concentración intermedia de PPD en una jeringa de tuberculina con aguja calibre 26 o 27 de media pulgada de largo. La aguja se introduce debajo de la piel con el bisel hacia arriba. Después se inyecta 0.1 mL de PPD para formar una prominencia en la piel, una pápula bien demarcada de 6-10 mm de diámetro. Se registra el sitio, nombre del antígeno, concentración, número de lote, fecha y hora de la prueba. El resultado se lee 48-72 h después de la inyección. Las pruebas que se leen pasadas 72 h tienden a subestimar las verdaderas dimensiones de la induración (área endurecida elevada o tumefacción). Una reacción circunscrita tardía indica que la persona es sensible a la tuberculina.



**Figura 23-3** • Prueba de Mantoux para tuberculosis. **A.** La técnica correcta para introducir la aguja implica depositar el derivado proteico purificado (PPD) debajo de la piel (subcutánea) con el bisel de la aguja hacia arriba. **B.** Por lo general, la reacción a la prueba de Mantoux consiste en una roncha firme, semejante a una vesícula. **C.** Para determinar la extensión de la reacción, se mide la roncha con un instrumento diseñado para este propósito. La interpretación de la prueba de Mantoux se explica en el texto.

Una reacción ocurre cuando están presentes la induración y el eritema (enrojecimiento). Después se inspecciona el área en busca de induración y se palpa ligeramente a través del sitio de la inyección, desde el área de piel normal hasta los bordes de la induración. Se mide el diámetro de la induración (no del eritema) en milímetros sobre su parte más ancha (véase la [fig. 23-3](#)) y se documenta el tamaño de la induración. El eritema sin induración no tiene relevancia.

El tamaño de la induración determina el significado de la reacción. Una reacción de 0-4 mm no es relevante. Una reacción de 5 mm o mayor puede ser significativa en personas consideradas en riesgo. Se define como positiva en pacientes positivos al VIH o que tienen factores de riesgo del virus y cuya seropositividad se desconoce, en quienes están en contacto cercano con alguien con TB activa y en aquellos cuyos resultados de la radiografía de tórax son congruentes con TB. Una induración de 10 mm o mayor casi siempre se considera relevante en personas con inmunidad normal o ligeramente deprimida. Una reacción significativa indica previa exposición a *M. tuberculosis* o inmunización con vacuna elaborada con el bacilo de Calmette-Guérin (BCG). Se suministra la vacuna BCG para generar mayor resistencia al desarrollo de TB. La vacuna BCG tiene una eficacia del 60-80% contra las formas graves de TB; su eficacia general es variable (Roy, Eisenhut, Harris, et al., 2014). La vacuna BCG se usó en Europa y Latinoamérica, pero no de manera sistemática en los Estados Unidos.

Una reacción significativa (positiva) no siempre indica la presencia de enfermedad activa. Más del 90% de las personas que reaccionan de forma importante a la tuberculina no generan TB clínica (CDC, 2014b). Sin embargo, todos los que reaccionan de esa manera son susceptibles a la TB activa. En general, cuanto más intensa es la reacción, mayor la probabilidad de infección activa. Se necesitan pruebas adicionales para determinar si la persona tiene una infección por TB latente o activa.

Una prueba cutánea no significativa (negativa) indica que el sistema inmunitario

de la persona no reaccionó a la prueba y que la infección latente de TB o la enfermedad de TB son improbables. Este resultado no excluye la infección o la enfermedad por TB, pues los individuos que están inmunodeprimidos no pueden generar una respuesta inmunitaria que es adecuada para producir una prueba cutánea positiva. Este fenómeno se denomina *anergia*.

### Pruebas QuantiFERON-TB Gold® en tubo y T-SPOT®

Existen dos análisis de sangre para TB (llamados *pruebas de liberación de interferón γ*, o IGRA) disponibles en los Estados Unidos: la prueba QuantiFERON-TB Gold® en tubo (QFT-GIT) y la prueba T-SPOT®. Los análisis de sangre de TB son las pruebas de diagnóstico preferidas para los pacientes que han recibido la vacuna BCG y para quienes es improbable que vuelvan a una segunda cita para buscar una reacción a la prueba cutánea de la tuberculina. Los resultados de estas dos pruebas están disponibles en 24-36 h. Un IGRA positivo significa que el paciente ha sido infectado por la bacteria de la TB y se necesitan pruebas adicionales. Un IGRA negativo significa que la sangre del sujeto no reaccionó a la prueba y que una infección de TB latente o activa es improbable (CDC, 2015d).

### Cultivo de esputo

Puede utilizarse una muestra de esputo para detectar la TB. La presencia de BAAR en un frotis de esputo puede indicar enfermedad, pero no confirma el diagnóstico de TB porque algunos BAAR no son *M. tuberculosis*. Se realiza un cultivo para confirmar el diagnóstico. En todos los pacientes, la cepa clínica inicial de *M. tuberculosis* debe analizarse para determinar su resistencia a los medicamentos (Sterling, 2016).



### Consideraciones gerontológicas

La TB puede tener manifestaciones atípicas en ancianos, cuyos síntomas pueden incluir comportamiento atípico y alteración del estado mental, fiebre, anorexia y pérdida de peso. En numerosos pacientes de edad avanzada, la prueba cutánea de tuberculina no produce reacción (amnesia inmunitaria) o la reactividad se retrasa hasta por 1 semana (fenómeno de memoria). Se efectúa una segunda prueba cutánea en 1-2 semanas. Los adultos mayores que viven en centros de cuidado a largo plazo tienen mayor riesgo de padecer tuberculosis primaria y reactivación en comparación con los que viven en la comunidad (Pagali, Verdoom, Wieland, et al., 2014).

### Tratamiento médico

La TB pulmonar se trata principalmente con fármacos antituberculosos durante 6-12 meses. Es necesario un tratamiento de duración prolongada para asegurar la erradicación de los microorganismos y para prevenir la recidiva. La continua y creciente resistencia de *M. tuberculosis* a fármacos antituberculosos es una preocupación en todo el mundo y un desafío terapéutico. En la elaboración de un plan terapéutico eficaz deben considerarse varios tipos de resistencia a fármacos:

- *Resistencia primaria a fármacos*. Resistencia a uno de los agentes



- antituberculosos de primera elección en personas sin tratamiento previo.
- *Resistencia secundaria o adquirida a fármacos.* Resistencia a uno o más medicamentos contra la tuberculosis en personas que reciben un esquema terapéutico.
  - *Resistencia a múltiples fármacos.* Resistencia a dos fármacos, isoniazida (INH) y rifampicina. Las poblaciones en mayor riesgo de tener este tipo de resistencia son los VIH positivos, quienes viven en centros de atención o aquellos sin hogar.

La prevalencia cada vez mayor de resistencia a fármacos apunta a la necesidad de iniciar tratamiento de la TB con cuatro o más medicamentos a fin de asegurar el plan terapéutico completo, así como de perfeccionar y evaluar nuevos agentes contra la TB.

En el tratamiento actual contra la TB, se usan cuatro fármacos de primera línea (tabla 23-4): INH, rifampicina, pirazinamida (PZA) y etambutol. Las combinaciones de medicamentos, como INH y rifampicina o INH, pirazinamida y rifampicina y fármacos administrados dos veces a la semana (p. ej., rifapentina), están disponibles para ayudar a mejorar el cumplimiento de los pacientes. Sin embargo, estos medicamentos son más costosos.

La TB multirresistente es difícil de tratar. El tratamiento se guía por cultivos de esputo y pruebas de susceptibilidad, ya que el paciente casi siempre es resistente a la INH, la rifampicina o a ambas. Por lo general, de tres a cinco medicamentos son adecuados para su prescripción. Los ejemplos de estos fármacos de segunda elección incluyen aminoglucósidos, fluoroquinolonas, capreomicina, etionamida, para-aminosalicilato de sodio y cicloserina (Gilbert, Chambers, Eliopoulos, et al., 2015).

Las directrices terapéuticas recomendadas para casos recién diagnosticados de TB pulmonar constan de dos partes: una fase de tratamiento inicial y una de continuación (CDC, 2015d; Gilbert, et al., 2015). La fase inicial consiste en un esquema de medicamentos múltiple con INH, rifampicina, pirazinamida y etambutol más vitamina B<sub>6</sub> de 50 mg. Todos se toman una vez al día y son fármacos orales (Gilbert, et al., 2015). Este régimen inicial de tratamiento intensivo se administra a diario durante 8 semanas, después de lo cual las opciones para la fase de continuación incluyen INH y rifampicina o INH y rifapentina. El esquema de continuación se mantiene durante 4 o 7 meses adicionales. El período de 4 meses se utiliza para la mayoría de los pacientes (Gilbert, et al., 2015); el de 7 meses se recomienda para aquellos con cavitaciones por TB en los pulmones cuyo cultivo de esputo después de los 2 meses iniciales de tratamiento es positivo, para quienes la fase inicial de tratamiento no incluyó PZA y para quienes reciben un plan terapéutico con INH y rifapentina una vez por semana y cuyo cultivo de esputo es positivo al final de la fase inicial del tratamiento. Las personas se consideran no infecciosas después de 2-3 semanas de tratamiento con fármacos continuos. El número total de dosis tomadas, no sólo la duración del tratamiento, determina con mayor precisión si se completó un ciclo terapéutico.



**TABLA 23-4** Medicamentos antituberculosos de primera elección frente a la enfermedad activa

Fármacos utilizados con mayor frecuencia	Dosis diaria para adulto <sup>a</sup>	Efectos adversos más frecuentes	Interacciones farmacológicas <sup>b</sup>	Comentarios <sup>d</sup>
Isoniazida (INH)	5 mg/kg (300 mg/día máximo)	Neuritis periférica, aumento de enzimas hepáticas, hepatitis, hipersensibilidad	Fenitoína: sinérgica Disulfiram Alcohol	Bactericida La piridoxina se usa como profilaxis para la neuritis. Vigilar AST y ALT
Rifampicina	10 mg/kg (600 mg/día máximo)	Hepatitis, reacción febril, púrpura (poco frecuente), náuseas, vómitos	La rifampicina aumenta el metabolismo de los anticonceptivos orales, la quinidina, los corticosteroides, los derivados de cumarina, la metadona, la digoxina y los hipoglucemiantes orales; el PAS puede interferir con la absorción de rifampicina	Bactericida Orina y otras secreciones corporales de color naranja Alteración del color de las lentes de contacto Vigilar AST y ALT
Rifabutina	5 mg/kg (300 mg/día máximo)		Evitar los inhibidores de las proteasas	
Rifapentina	10 mg/kg (600 mg dos veces por semana)	Hepatotoxicidad, trombocitopenia		Coloración rojo-naranja de las secreciones del cuerpo, las lentes de contacto, las prótesis dentales Usar con precaución en ancianos o en individuos con enfermedad renal
Pirazinamida	15-30 mg/kg (2 g/día máximo) <sup>a</sup>	Hiperuricoemia, hepatotoxicidad, exantema cutáneo, artralgias, malestar digestivo		Bactericida Vigilar ácido úrico, AST y ALT
Etambutol	15-25 mg/kg (dosis diaria máxima de 1.6 g) <sup>a</sup>	Neuritis óptica (puede causar ceguera; muy infrecuente con 15 mg/kg), exantemas cutáneos		Bacteriostático Usar con precaución en enfermedad renal o cuando no es factible una prueba ocular. Vigilar agudeza visual, discriminación de color <sup>e</sup>
Combinaciones: INH + rifampicina (p. ej., rifamato)	Cápsulas de 150 y 300 mg (2 cápsulas/día)			

ALT, alanina aminotransferasa; AST, aspartato aminotransferasa; PAS, ácido para-aminosalicílico.

<sup>a</sup>Verificar etiqueta del producto para información detallada sobre dosis, contraindicaciones, interacciones farmacológicas, reacciones adversas y vigilancia.

<sup>b</sup>Consultar publicaciones actuales, en particular sobre rifampicina, porque incrementa las microenzimas hepáticas y, por lo tanto, interactúa con muchos fármacos.

<sup>c</sup>La evaluación inicial debe realizarse al inicio del tratamiento.

Adaptado de: Gilbert, D. N., Chambers, H. F., Eliopoulos, G. M., et al. (2015). *The Sanford guide to antimicrobial therapy 2015* (45th ed.). Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy, Inc.

La INH también puede emplearse como medida profiláctica (preventiva) para individuos en riesgo importante de enfermedad, incluidos:

- Miembros de la familia que viven en el hogar de pacientes con enfermedad activa.
- Personas con infección por VIH y reacción de 5 mm de induración o mayor en la prueba de PPD.
- Pacientes con lesiones fibróticas que sugieren TB antigua detectadas en la radiografía de tórax y reacción al PPD con 5 mm de induración o mayor.
- Sujetos cuyos resultados de una prueba PPD actual muestren un cambio de los resultados de la prueba anterior, lo cual sugiere exposición reciente a TB y posible infección (convertidores de la prueba cutánea).
- Consumidores de drogas i.v. cuyos resultados de la prueba PPD muestren induración de 10 mm o mayor.
- Pacientes con alto riesgo, entidades patológicas concomitantes y un resultado PPD con 10 mm de induración o mayor.

Otros individuos candidatos para tratamiento preventivo con INH son aquellos de 35 años de edad o menores con resultados de 10 mm de induración o mayor en la prueba de PPD y uno de los siguientes criterios:

- Extranjeros nacidos en países con prevalencia alta de TB.
- Poblaciones de alto riesgo, con atención médica inferior al estándar.
- Pacientes que viven en centros de atención de la salud.

La profilaxis con INH implica tomar a diario la dosis durante 6-12 meses. Se vigilan cada mes enzimas hepáticas, nitrógeno uréico en sangre (BUN, *blood urea nitrogen*) y concentraciones de creatinina. Los resultados del cultivo de esputo se vigilan en busca de BAAR para evaluar la eficacia del tratamiento y el cumplimiento del paciente.

## Atención de enfermería

La atención de enfermería incluye limpiar las vías respiratorias, favorecer el cumplimiento del plan terapéutico, promover la actividad y la nutrición y prevenir la transmisión.

### Promover la limpieza de las vías respiratorias

En una gran cantidad de pacientes con TB, la abundancia de secreciones obstruye las vías respiratorias e interfiere con el intercambio adecuado de gases. Incrementar la ingesta de líquidos favorece la hidratación sistémica y sirve como un expectorante eficaz. El personal de enfermería capacita al paciente acerca de la posición correcta para facilitar el drenaje de las vías respiratorias (drenaje postural, que se describe en el [capítulo 21](#)).

### Promover el cumplimiento del esquema terapéutico

El cumplimiento del tratamiento prescrito es clave para tratar la enfermedad y controlar la propagación de la infección (Reichman y Lardizabal, 2015). El régimen de múltiples fármacos que debe seguir el paciente puede ser muy complicado. Es importante entender la programación de los medicamentos y los efectos adversos. El personal de enfermería enseña al individuo que la TB es una enfermedad transmisible y que tomar los fármacos es el medio más eficaz para evitar la transmisión. La principal razón del fracaso terapéutico es que los pacientes no toman sus medicaciones de manera regular y durante el tiempo prescrito. Ello puede deberse a efectos adversos o a la complejidad del régimen. Los factores de riesgo de incumplimiento del plan farmacológico incluyen personas que previamente no completaron el ciclo de tratamiento, impedimentos físicos, emocionales o mentales del paciente, incapacidad para pagar los medicamentos, individuos que abusan de forma activa de sustancias ilegales y personas que no comprenden la importancia del tratamiento (Reichman y Lardizabal, 2015).

El personal de enfermería capacita al paciente para que tome los medicamentos con el estómago vacío o al menos 1 h antes de las comidas, pues el alimento interfiere con la absorción del fármaco (aunque hacerlo con el estómago vacío con frecuencia causa malestar digestivo). Los individuos que reciben INH deben evitar los alimentos que contengan tiramina e histamina (atún, queso añejo, vino tinto, salsa de soja, extractos de levadura), pues su consumo mientras se toma INH puede causar cefalea, vasodilatación facial, hipotensión, aturdimiento, palpitations y diaforesis. Las

personas enfermas también deben evitar el alcohol debido a la alta probabilidad de generar efectos hepatotóxicos.

Además, la rifampicina puede alterar el metabolismo de otros medicamentos y reducir su eficacia. Éstos incluyen los  $\beta$ -bloqueadores, anticoagulantes orales como la warfarina, digoxina, quinidina, corticoesteroides, hipoglucemiantes orales, anticonceptivos orales, teofilina y verapamilo. Este problema se debe conversar con el médico y el farmacéutico de manera que las dosis del fármaco se ajusten de manera acorde. El personal de enfermería informa al paciente que la rifampicina puede alterar el color de las lentes de contacto y que tal vez quiera usar anteojos durante el tratamiento. Además, vigila otros efectos adversos de los fármacos antituberculosos, como hepatitis, alteraciones neurológicas (hipoacusia, neuritis) y exantema. También se vigilan las enzimas hepáticas, el BUN y la creatinina sérica para detectar cambios funcionales en hígado y riñones. Los resultados del cultivo de esputo se supervisan en busca de BAAR para evaluar la eficacia del esquema terapéutico y su cumplimiento.

El personal de enfermería explica a la persona acerca del riesgo de resistencia a fármacos si el régimen no se sigue de manera estricta y continua. Vigila con cuidado los signos vitales y busca picos de la temperatura o cambios en el estado clínico. Se capacita a los cuidadores del paciente no hospitalizado para vigilar la temperatura y el estado respiratorio del enfermo. Los cambios en el estado respiratorio se informan al médico.

Para los pacientes con riesgo de incumplimiento, los programas utilizados en el contexto de la comunidad pueden incluir el control integral de casos y el tratamiento observado de manera directa (TOMD). En el control de casos, a cada persona con TB se le asigna un administrador de casos que coordina todos los aspectos de la atención del paciente. El TOMD consiste en que un proveedor de atención médica u otra persona responsable observe de forma directa que el paciente ingiera los medicamentos prescritos. Aunque resulta exitoso, el TOMD es un programa que requiere de un uso intensivo de recursos (Reichman y Lardizabal, 2015).

### **Promover la actividad y la nutrición adecuadas**

Los pacientes con TB a menudo se encuentran debilitados y con estado nutricional deteriorado por la enfermedad crónica prolongada. El personal de enfermería planifica un programa de actividad progresiva dirigido a la tolerancia cada vez mayor de la actividad y el fortalecimiento muscular. La anorexia, la pérdida de peso y la desnutrición son frecuentes en las personas con TB. La disposición del paciente para comer puede alterarse a causa de fatiga por tos excesiva, producción de esputo, dolor torácico, estado general debilitado o costes, si sus recursos son escasos. Identificar los centros (p. ej., albergues, comedores, servicios de caridad a domicilio) que proporcionan comidas en el vecindario puede aumentar la probabilidad de que el paciente con recursos y energía limitados tenga acceso a una alimentación más nutritiva. A veces se requiere un plan nutricional que permita comidas más frecuentes y raciones más pequeñas. Los complementos nutricionales líquidos pueden ayudar a satisfacer las necesidades calóricas básicas.

### **Prevenir la propagación de la tuberculosis**

En un esfuerzo por prevenir la transmisión de la TB a los demás, el personal de enfermería capacita con cuidado al paciente respecto a la importancia de las medidas de higiene, entre ellas cuidado de la boca, cubrirse la boca y la nariz al toser y estornudar, eliminación apropiada de pañuelos y lavado de manos. La TB es una enfermedad que debe informarse al departamento de salud de manera que las personas en contacto con el paciente afectado durante la etapa infecciosa puedan someterse a detección y posible tratamiento, si está indicado.

Además del riesgo de transmisión de la TB a otras personas, también puede propagarse a diversas partes del cuerpo de los afectados. La propagación o diseminación de la TB a sitios corporales no pulmonares se conoce como *TB miliar*, la cual es el resultado de la invasión de la corriente sanguínea por el bacilo tuberculoso. Por lo general, se debe a la reactivación tardía de una infección latente en el pulmón u otra parte. El origen de los bacilos que entran en la circulación es un foco crónico ulcerado dentro de un vaso sanguíneo o una multitud de tubérculos miliares que revisten la superficie interna del conducto torácico. Los microorganismos migran desde estos focos al interior del torrente sanguíneo, se transportan a través del cuerpo y se diseminan por todos los tejidos, con aparición de diminutos tubérculos miliares en pulmones, bazo, hígado, riñones, meninges y otros órganos.

La evolución clínica de la TB miliar puede variar desde una infección aguda de progreso rápido con fiebre alta hasta un proceso de lento desarrollo con febrícula, anemia y debilitamiento. Al principio tal vez no haya signos de localización, excepto crecimiento del bazo y reducción del número de leucocitos. Sin embargo, en unas pocas semanas, la radiografía de tórax revela pequeñas densidades dispersas de manera difusa a través de ambos campos pulmonares; éstos son los tubérculos miliares que crecen de manera gradual.

La posibilidad de propagación a sitios no pulmonares requiere vigilancia cuidadosa para esta forma muy grave de la TB. El personal de enfermería vigila los signos vitales y busca los picos de temperatura, así como cambios en las funciones renal y cognitiva. En la exploración física son pocos los signos físicos identificables en el tórax, pero en esta etapa el paciente presenta tos y disnea graves. El tratamiento de la TB miliar es el mismo que el de la TB pulmonar.

## Absceso pulmonar

Un absceso de pulmón es la necrosis del parénquima pulmonar ocasionada por una infección microbiana (Weinberger, et al., 2014). La causa es casi siempre la aspiración de bacterias anaerobias. Por definición, la radiografía de tórax muestra una cavidad de al menos 2 cm en un absceso pulmonar. Los pacientes en riesgo de broncoaspiración de material extraño y desarrollo de un absceso pulmonar incluyen a quienes tienen reflejo tusígeno deteriorado que no pueden cerrar la glotis y aquellos con disfagia. Otros individuos en riesgo son aquellos con anomalías en el sistema nervioso central (p. ej., convulsiones, ictus), adicción a drogas, alcoholismo, enfermedad esofágica o función inmunitaria alterada, personas sin dientes y quienes se alimentan por sonda nasogástrica, e individuos con alteración del nivel de

consciencia por anestesia.

## Fisiopatología

Casi todos los abscesos pulmonares son una complicación de la neumonía bacteriana o se deben a la aspiración de anaerobios bucales al interior del pulmón. También pueden ser el resultado de una obstrucción mecánica o funcional de los bronquios por tumor, cuerpo extraño o estenosis bronquial, o de neumonía por TB necrosante, embolia pulmonar (EP) o traumatismo torácico.

La mayoría de los abscesos de pulmón se encuentran en áreas pulmonares que pueden afectarse por broncoaspiración. El sitio del absceso se relaciona con la ley de la gravedad y está determinado por la posición. Para los pacientes confinados en cama, el segmento posterior de un lóbulo superior y el segmento superior del lóbulo inferior son las áreas más frecuentes. Sin embargo, también se observan presentaciones atípicas acordes con la posición del paciente cuando ocurre la broncoaspiración.

Al principio, la cavidad en el pulmón puede extenderse de forma directa al interior de un bronquio. Por último, el absceso queda rodeado, o encapsulado, por una pared de tejido fibroso. Es posible que el proceso necrosante se extienda hasta alcanzar la luz de un bronquio o el espacio pleural y que establezca comunicación con la vía respiratoria, la cavidad pleural o ambos. Cuando el bronquio se encuentra afectado, el contenido purulento se expectora de manera continua en forma de esputo. Si la pleura está afectada, se produce un empiema. Una comunicación o conexión entre bronquio y pleura se conoce como *fístula broncopleural*.

Los microorganismos que se relacionan con mayor frecuencia con los abscesos pulmonares son anaerobios; sin embargo, los microorganismos aerobios también pueden participar. Los microorganismos varían según los factores predisponentes subyacentes (Weinberger, et al., 2014).

## Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de un absceso pulmonar varían desde tos productiva leve hasta enfermedad aguda. La mayoría de los enfermos presentan fiebre y tos productiva con cantidades moderadas o copiosas de esputo fétido, en ocasiones sanguinolento. La fiebre y la tos pueden desarrollarse de manera inconstante y persistir durante varias semanas antes del diagnóstico. Es posible que haya leucocitosis. La pleuritis o dolor torácico sordo, disnea, debilidad, anorexia y pérdida de peso son frecuentes.

## Valoración y hallazgos diagnósticos

La exploración física del tórax puede revelar matidez a la percusión y ruidos respiratorios disminuidos o ausentes con un **roce de fricción pleural** (sonido de frote o roce) intermitente en la auscultación. Pueden escucharse estertores. El diagnóstico se confirma mediante radiografía de tórax, cultivo de esputo y, en algunos casos, broncoscopia con fibra óptica. La radiografía torácica revela un infiltrado con nivel hidroaéreo. En ocasiones se requiere tomografía computarizada (TC) del tórax, que

proporciona imágenes más detalladas de diferentes áreas de sección transversal del pulmón.

## Prevención

Las siguientes medidas reducen el riesgo de absceso pulmonar:

- Antibioticoterapia apropiada antes de cualquier procedimiento dental en pacientes a quienes se extraerán dientes cuando sus encías y dientes estén infectados.
- Higiene dental y bucal adecuada, pues las bacterias anaerobias desempeñan cierto papel en la patogenia del absceso pulmonar.
- Tratamiento antimicrobiano apropiado para los pacientes con neumonía.

## Tratamiento médico

Los datos de la anamnesis, la exploración física, la radiografía de tórax y el cultivo de esputo indican el tipo de microorganismo y el tratamiento requerido. El drenaje adecuado del absceso pulmonar puede lograrse mediante drenaje postural y fisioterapia torácica. Se debe valorar a los pacientes para confirmar que produzcan una tos adecuada. Algunos individuos requieren la inserción de una sonda percutánea torácica para drenaje del absceso a largo plazo. El empleo de la broncoscopia terapéutica para drenar un absceso es infrecuente. Se requiere una dieta rica en proteínas y calorías porque la infección crónica se relaciona con un estado catabólico, el cual demanda una mayor ingesta de calorías y proteínas para facilitar la cicatrización. La intervención quirúrgica es infrecuente, pero se puede llevar a cabo una resección pulmonar (lobectomía) masiva en presencia de **hemoptisis** (tos con sangre) o cuando la respuesta al tratamiento médico es escasa o nula.

La terapéutica antimicrobiana i.v. depende de los resultados del cultivo de esputo y de la sensibilidad, y se administra durante un período prolongado. El tratamiento estándar de una infección anaerobia pulmonar incluye clindamicina, ampicilinasulbactam o carbapenem (Gilbert, et al., 2015). Suelen requerirse grandes dosis i.v., pues el antibiótico debe penetrar el tejido necrosado y el líquido del absceso. La dosis i.v. se continúa hasta observar indicios de mejoría de los síntomas (Bartlett, 2014). El tratamiento con antibióticos i.v. puede continuar durante 3 semanas o más según la gravedad clínica y el microorganismo implicado. La mejoría se demuestra con la temperatura normal, la disminución del recuento de linfocitos y los datos de mejoría en la radiografía de tórax (resolución del infiltrado circundante, reducción del tamaño de la cavidad y ausencia de líquido). Una vez que se demuestra la mejoría, se suspenden los antibióticos i.v. y se continúa con la administración oral del tratamiento con antibióticos durante 4-12 semanas adicionales y, a veces, durante más tiempo. Si se interrumpe el tratamiento demasiado pronto, puede presentarse una recidiva (Bartlett, 2014).

## Atención de enfermería

El personal de enfermería administra antibióticos y tratamientos i.v. según la prescripción y vigila si surgen efectos adversos. Se inicia la fisioterapia torácica

como está prescrita para facilitar el drenaje del absceso. El personal de enfermería enseña al paciente a realizar respiración profunda y ejercicios de tos para expandir los pulmones. A fin de asegurar la ingesta nutricional apropiada, se debe recomendar una dieta rica en proteínas y calorías. También ofrece apoyo emocional porque el absceso puede tardar un largo tiempo en resolverse.

## **Promoción de la atención domiciliaria, basada en la comunidad y de transición**



### **Capacitación de los pacientes sobre el autocuidado**

Un paciente que ha tenido una cirugía puede regresar a casa antes de que la herida cierre por completo o con un drenaje o sonda en el sitio. En estos casos, el personal de enfermería capacita al paciente o sus cuidadores sobre el modo de cambiar los apósitos para prevenir excoriaciones y olor en la piel, cómo vigilar signos y síntomas de infección, y cómo cuidar y mantener el drenaje o la sonda. También debe recordar al paciente que efectúe respiración profunda y ejercicios de tos cada 2 h durante el día y muestra a los cuidadores la forma de realizar la percusión torácica y el drenaje postural a fin de facilitar la expectoración de las secreciones pulmonares.

### **Atención continua y de transición**

Es posible que una persona cuyo estado requiera tratamiento en el hogar deba derivarse a atención domiciliaria, de transición o comunitaria. Durante las visitas, el personal de enfermería valora el estado físico del individuo, el estado nutricional y el ambiente del hogar, así como la capacidad del paciente y su familia para cumplir el régimen terapéutico. Se refuerza la capacitación de la persona y se ofrece consejo nutricional con el fin de alcanzar y conservar un estado nutricional óptimo. Para prevenir recidivas, el personal de enfermería subraya la importancia de completar el tratamiento antibiótico y de seguir las sugerencias de reposo y actividad apropiada. Si la antibioticoterapia i.v. debe continuarse en el hogar, pueden concertarse servicios de enfermería para iniciar el tratamiento i.v. y evaluar su administración por el paciente o la familia.

Aunque casi todo tratamiento i.v. en el paciente ambulatorio se proporciona en el ámbito domiciliario, puede acudir a una clínica cercana o un consultorio médico. En algunos casos, la persona con absceso pulmonar descuida su salud. Por lo tanto, es importante aprovechar esta oportunidad para tratar las estrategias de promoción de la salud y de detección con el paciente.

---

## **PLEUROPATÍAS**

---

Las pleuropatías son anomalías que afectan las membranas que cubren a los pulmones (pleura visceral) y la superficie de la pared torácica (pleura parietal) o al espacio pleural.

### **Pleuritis**



## **Fisiopatología**

La *pleuritis* (pleuresía) se refiere a la inflamación de ambas capas pleurales (parietal y visceral). La pleuritis puede generarse junto con neumonía o infección de las vías respiratorias superiores, TB o colagenopatías, después de traumatismo torácico, infarto pulmonar o EP, en pacientes con cáncer primario o metastásico, y después de una toracotomía. La pleura parietal posee terminaciones nerviosas, caso contrario a la pleura visceral. Cuando las membranas pleurales inflamadas rozan entre sí durante la respiración (lo que se intensifica en la inspiración), el resultado es un dolor intenso, agudo, como una puñalada.

## **Manifestaciones clínicas**

La característica clave del dolor pleurítico es su relación con los movimientos respiratorios. El dolor empeora durante una inspiración profunda, al toser o estornudar. La distribución del dolor pleurítico es limitada, más que difusa, y suele presentarse sólo en un lado. El dolor puede tornarse mínimo o ausente cuando se contiene la respiración. Es posible que sea localizado o que se irradie al hombro o el abdomen. Por último, el dolor disminuye conforme se genera el líquido pleural (Weinberger, et al., 2014).

## **Valoración y hallazgos diagnósticos**

En el período temprano, cuando el líquido acumulado es escaso, puede escucharse con el estetoscopio un roce por fricción pleural que desaparece después, a medida que se acumula más líquido y separa las superficies pleurales inflamadas. Las pruebas diagnósticas incluyen radiografías de tórax, análisis de esputo, toracocentesis a fin de obtener una muestra de líquido pleural para examinar y, con menor frecuencia, una biopsia pleural.

## **Tratamiento médico**

Los objetivos del tratamiento son descubrir la alteración subyacente que causa la pleuritis y aliviar el dolor. La inflamación pleurítica suele resolverse conforme se trata la enfermedad subyacente (neumonía, infección). Al mismo tiempo, es necesario vigilar en busca de signos y síntomas de derrame pleural, como quedarse sin aliento, dolor, asumir una posición para disminuir el dolor y reducción de los movimientos de la pared torácica.

La prescripción de analgésicos y las aplicaciones tópicas de calor o frío proporcionan alivio sintomático. La indometacina, un antiinflamatorio no esteroideo, puede aliviar el dolor para permitir al paciente hacer inspiraciones profundas y toser con mayor eficacia. Si el dolor es grave, tal vez se requiera bloqueo del nervio intercostal (Weinberger, et al., 2014).

## **Atención de enfermería**

Por el dolor intenso que sufre el individuo a la inspiración, el personal de enfermería sugiere maneras de aumentar el bienestar, como cambiar con frecuencia de posición

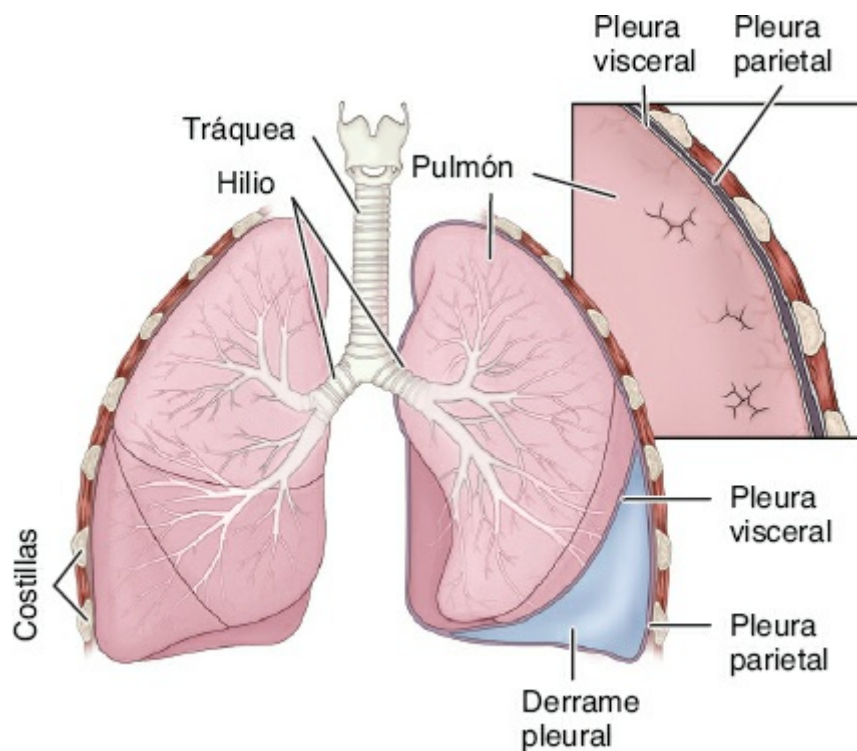
sobre el lado afectado para inmovilizar la pared del tórax y reducir el estiramiento de las pleuras. Asimismo, capacita al paciente para utilizar las manos o una almohada como apoyo para la caja torácica al toser.

## **Derrame pleural**

El derrame pleural, una acumulación de líquido en el espacio pleural, no suele ser el resultado de una enfermedad primaria; en general, es secundario a otras entidades patológicas. En condiciones normales, el espacio pleural contiene una pequeña cantidad de líquido (5-15 mL), la cual actúa como lubricante para permitir que las superficies pleurales se muevan sin fricción (fig. 23-4). El derrame pleural puede ser una complicación de insuficiencia cardíaca, TB, neumonía, infecciones pulmonares (sobre todo víricas), síndrome nefrótico, conjuntivopatías, EP y tumores neoplásicos. La neoplasia maligna que se relaciona más a menudo con derrame pleural es el carcinoma broncogénico.

### **Fisiopatología**

En ciertas enfermedades, puede acumularse líquido en el espacio pleural hasta el punto de tornarse clínicamente evidente. Esto casi siempre tiene un significado patológico. El derrame puede ser un líquido hasta cierto punto claro o sanguinolento o purulento. Un derrame de líquido claro puede ser un trasudado o un exudado. Un trasudado (filtrado de plasma que se mueve a través de paredes capilares intactas) se presenta cuando se alteran los factores que influyen en la formación y la reabsorción del líquido pleural, casi siempre por desequilibrios en las presiones hidrostática u oncótica. Por lo general, el hallazgo de un derrame pleural trasudativo implica que las membranas pleurales no están enfermas. Un derrame trasudativo suele ser resultado de insuficiencia cardíaca. Un exudado (extravasación de líquido en los tejidos o una cavidad) casi siempre se debe a inflamación por productos bacterianos o tumores que afectan las superficies pleurales (Heffner, 2015a).



**Figura 23-4** • En el derrame pleural, un volumen anómalo de líquido se acumula en el espacio pleural y causa dolor y disnea. El derrame pleural suele ser secundario a otras enfermedades.

## Manifestaciones clínicas

En general, las manifestaciones clínicas son secundarias a la enfermedad subyacente. La neumonía causa fiebre, escalofríos y dolor pleurítico en el tórax, mientras que un derrame maligno puede ocasionar disnea, dificultad para permanecer recostado y tos. El tamaño del derrame, la velocidad de su formación y la enfermedad pulmonar subyacente determinan la gravedad de los síntomas. Un derrame pleural extenso produce disnea (dificultad para respirar). Un derrame pleural pequeño a moderado genera disnea mínima o no lo hace.

## Valoración y hallazgos diagnósticos

La exploración del área del derrame pleural revela ruidos respiratorios disminuidos o ausentes, frémito reducido y un sonido sordo y plano a la percusión. En el caso de un derrame pleural en extremo grande, la exploración muestra a un paciente con dificultad respiratoria aguda. También puede ser evidente la desviación traqueal en sentido contrario al lado afectado.

La exploración física, la radiografía de tórax, la TC de tórax y la toracocentesis confirman la presencia de líquido. En algunos casos, se obtiene una radiografía en decúbito lateral. Para esta radiografía, el paciente se recuesta sobre el lado afectado. El derrame pleural puede diagnosticarse porque esta posición permite “estratificar” el líquido y observar un nivel hidroaéreo.

El líquido pleural se cultiva para analizar bacterias y efectuar tinción de Gram y para BAAR (TB), recuentos de eritrocitos y leucocitos, pruebas químicas (glucosa, amilasa, deshidrogenasa láctica, proteína), análisis citológico en busca de células malignas y pH. También puede llevarse a cabo una biopsia pleural como instrumento

diagnóstico.

## Tratamiento médico

Los objetivos del tratamiento son descubrir la causa subyacente del derrame pleural para prevenir la reacumulación de líquido y aliviar el malestar, la disnea y la afección respiratoria. El plan terapéutico específico se dirige a la causa subyacente (p. ej., insuficiencia cardíaca, neumonía, cirrosis). Si el líquido pleural es un exudado, se efectúan procedimientos diagnósticos más extensos para determinar la causa; después, se instituye el tratamiento de la causa primaria.

Se realiza toracocentesis para extraer el líquido, obtener una muestra para análisis y aliviar la disnea y la anomalía respiratoria (véase el [cap. 20](#)). La toracocentesis puede efectuarse bajo guía ecográfica. De acuerdo con el tamaño del derrame pleural, el tratamiento consiste en retirar el líquido durante el procedimiento de toracocentesis o insertar una sonda torácica conectada a un sistema de drenaje con sello de agua o de aspiración para evacuar el espacio pleural y reexpandir el pulmón.

Sin embargo, si la causa subyacente es una neoplasia maligna, el derrame tiende a recurrir dentro de pocos días o semanas. La toracocentesis repetida produce dolor, agotamiento de proteínas y electrolitos, y a veces neumotórax. Una vez que el espacio pleural se drena de forma adecuada, es posible llevar a cabo una pleurodesis química para obliterar el espacio pleural y prevenir la reacumulación de líquido. La pleurodesis se realiza con un método toracoscópico o una sonda torácica. Un agente químico irritante (p. ej., talco u otro irritante químico) se instila o aerosoliza en el espacio pleural. Con la técnica de la sonda torácica, después de instilar el agente, se pinza la sonda torácica durante 60-90 min y se ayuda al paciente para que asuma varias posiciones con el fin de favorecer la distribución uniforme del agente y que éste alcance el máximo contacto con las superficies pleurales (Heffner, 2015b). La pinza de la sonda se retira según la prescripción y el drenaje del tórax puede continuarse varios días más para prevenir la reacumulación de líquido y favorecer la formación de adherencias entre las pleuras visceral y parietal.

Otros tratamientos para los derrames pleurales causados por neoplasias malignas incluyen pleurectomía quirúrgica, inserción de un catéter delgado unido a un dispositivo de drenaje para tratamiento de paciente ambulatorio o implantación de una derivación pleuroperitoneal. La derivación pleuroperitoneal consiste en dos sondas conectadas por una cámara de bombeo que contiene dos válvulas de una vía. El líquido se desplaza del espacio pleural a la cámara de bombeo y después a la cavidad peritoneal. El paciente bombea de forma manual todos los días el reservorio para mover líquido del espacio pleural al peritoneal.

## Atención de enfermería

La participación del personal de enfermería en la atención de pacientes con derrame pleural consiste en implementar el esquema médico. El personal prepara y coloca al individuo para realizar la toracocentesis y ofrece apoyo durante todo el procedimiento. El personal de enfermería es responsable de asegurarse de registrar la cantidad de líquido de la toracocentesis y enviarlo para las pruebas de laboratorio

apropiadas. Si se usa sonda torácica de drenaje y sistema con sello de agua, el personal de enfermería debe vigilar el funcionamiento del sistema y registrar la cantidad de drenaje en los intervalos prescritos. La atención de enfermería relacionada con la causa subyacente del derrame pleural es específica para la entidad patológica (véase en el [cap. 21](#) una descripción del cuidado del paciente con una sonda torácica).

Si se introduce una sonda torácica para instilar talco, el control del dolor es una prioridad y el personal de enfermería ayuda al paciente a asumir las posiciones menos dolorosas. Sin embargo, son importantes los cambios frecuentes de posición girando el cuerpo y el movimiento para facilitar la dispersión adecuada del talco sobre la superficie pleural. El personal de enfermería evalúa el grado de dolor y administra analgésicos según la prescripción.

Si el paciente es tratado de manera ambulatoria con una sonda pleural para drenaje, el personal de enfermería lo capacita a él y a la familia en el manejo y la atención de la sonda y el sistema de drenaje.

## Empiema

El *empiema* es una acumulación de líquido espeso purulento dentro del espacio pleural, frecuentemente con generación de fibrina y un área loculada (confinada) donde se localiza la infección (Strange, 2016).

### Fisiopatología

Casi todos los empiemas se presentan como complicaciones de neumonía bacteriana o absceso pulmonar. También pueden ser resultado de traumatismo torácico penetrante, infección hematógena del espacio pleural, infecciones no bacterianas y causas iatrógenas (después de una cirugía torácica o toracocentesis). Al inicio, el líquido pleural es acuoso, con un recuento bajo de leucocitos, pero con frecuencia progresa a una etapa fibrinopurulenta y, por último, a una etapa en la que el pulmón se encuentra encerrado dentro de una gruesa membrana exudativa (empiema loculado).

### Manifestaciones clínicas

El paciente padece enfermedad aguda y tiene signos y síntomas similares a los de una infección respiratoria aguda o neumonía (fiebre, sudores nocturnos, dolor pleural, tos, disnea, anorexia, pérdida de peso); si está inmunodeprimido, los síntomas pueden ser vagos. Es posible que las manifestaciones clínicas sean menos evidentes si recibió tratamiento antimicrobiano.

### Valoración y hallazgos diagnósticos

La auscultación del tórax permite detectar ruidos respiratorios disminuidos o ausentes sobre el área afectada y la percusión revela matidez y frémito disminuido. El diagnóstico se establece mediante una TC de tórax. Por lo general, se practica toracocentesis diagnóstica, casi siempre bajo guía ecográfica.

## Tratamiento médico

Los objetivos del tratamiento son drenar la cavidad pleural y alcanzar la expansión completa del pulmón. Se drena el líquido y se prescriben los antibióticos apropiados (que generalmente se inician por vía i.v.), en dosis altas, con base en el microorganismo causal. La esterilización de la cavidad del empiema requiere 4-6 semanas de antibióticos (Strange, 2016). El drenaje del líquido pleural depende de la etapa de la enfermedad y se logra mediante uno de los siguientes métodos:

- Aspiración con aguja (toracocentesis) con un catéter percutáneo delgado si el volumen es pequeño y el líquido no es demasiado purulento o espeso.
- Sonda de toracostomía (drenaje de tórax con sonda intercostal de diámetro amplio unida a un drenaje con sello de agua [véase el [cap. 21](#)]) con agentes fibrinolíticos administrados a través de la sonda torácica en los pacientes con derrames pleurales loculados o complicados.
- Drenaje a tórax abierto vía toracotomía, que incluye posible resección de costilla para extirpar la pleura engrosada, pus y desechos y retirar el tejido pulmonar subyacente dañado.

Con la inflamación prolongada, puede formarse un exudado sobre el pulmón, atraparlo e interferir con su expansión normal. Este exudado debe eliminarse mediante métodos quirúrgicos (decorticación). La sonda de drenaje se deja en su sitio hasta que el espacio lleno de pus se oblitere por completo. La obliteración completa del espacio pleural se vigila con radiografías torácicas seriadas y se informa al paciente que el tratamiento puede ser prolongado (semanas a meses). Es frecuente egresar a los pacientes del hospital con una sonda torácica en su sitio, con instrucciones de vigilar el drenaje de líquido en el hogar.

## Atención de enfermería

La resolución del empiema es un proceso prolongado. El personal de enfermería ayuda al paciente a enfrentar la anomalía y lo capacita para realizar ejercicios de respiración para expandir el pulmón, a fin de restablecer la función respiratoria normal. También proporciona atención específica al método de drenaje del líquido pleural (p. ej., aspiración por aguja, drenaje a tórax cerrado, resección de costilla y drenaje). Cuando se envía al paciente a su hogar con una sonda o sistema de drenaje en su sitio, el personal de enfermería lo capacita a él y su familia sobre lo referente al cuidado del sistema y el sitio del drenaje, la medición y observación del drenado, los signos y síntomas de infección, y cómo y cuándo contactar al médico (véase la sección *Proceso de enfermería* en el [cap. 21](#)).

## Edema pulmonar (no cardiógeno)

El **edema pulmonar** se define como la acumulación anómala de líquido en el tejido pulmonar, el espacio alveolar o en ambos al mismo tiempo. Constituye una alteración grave y mortal. El edema pulmonar se puede clasificar como cardiógeno o no cardiógeno (véase en el [cap. 29](#) mayor información sobre el edema pulmonar cardiógeno). El edema pulmonar no cardiógeno se produce debido a daños del

revestimiento capilar pulmonar. Puede originarse de una lesión directa en el pulmón (p. ej., traumatismo torácico, aspiración e inhalación de humo), lesión hematológica en el pulmón (p. ej., septicemia, pancreatitis, transfusiones múltiples y derivación cardiopulmonar) o una lesión más presiones hidrostáticas aumentadas. El tratamiento del edema pulmonar no cardiogénico es similar al del edema pulmonar cardiogénico (véase el [cap. 29](#)); sin embargo, la hipoxemia puede persistir a pesar de las altas concentraciones de oxígeno suplementario, debido al cortocircuito sanguíneo intrapulmonar.

## **Insuficiencia respiratoria aguda**

La insuficiencia respiratoria es un deterioro súbito de la función de intercambio de gases del pulmón que pone en riesgo la vida e indica insuficiencia de los pulmones para proporcionar oxigenación adecuada o ventilación para la sangre. La insuficiencia respiratoria aguda se define como una disminución de la presión de oxígeno arterial ( $\text{PaO}_2$ ) a menos de 60 mm Hg (hipoxemia) y un aumento en la presión arterial de dióxido de carbono ( $\text{PaCO}_2$ ) a más de 50 mm Hg (hipercapnia), con un pH arterial menor de 7.35 (Fournier, 2014).

Es importante distinguir entre la insuficiencia respiratoria aguda y la crónica. La *insuficiencia respiratoria crónica* se define como un deterioro de la función de intercambio de gases del pulmón que se genera de manera inconstante o persiste durante un largo tiempo después de un episodio de insuficiencia respiratoria aguda. La ausencia de síntomas agudos y la presencia de acidosis respiratoria crónica sugieren la cronicidad de la insuficiencia respiratoria. Dos causas de insuficiencia respiratoria crónica son la EPOC (véase el [cap. 24](#)) y las enfermedades neuromusculares (véase el [cap. 70](#)). Las personas con estas alteraciones generan tolerancia al empeoramiento gradual de la hipoxemia y la hipercapnia. Sin embargo, aquellos con insuficiencia respiratoria crónica pueden desarrollar insuficiencia aguda. Por ejemplo, un paciente con EPOC puede experimentar exacerbación o infección que causa deterioro adicional del intercambio de gases. Los principios del tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda son diferentes de los de la crónica; la siguiente exposición se limita a la insuficiencia respiratoria aguda.

### **Fisiopatología**

En la insuficiencia respiratoria aguda, los mecanismos de ventilación o perfusión en el pulmón están dañados. La insuficiencia del mecanismo ventilatorio origina insuficiencia respiratoria aguda, que incluye daño a la función del sistema nervioso central (sobredosis de sustancias ilegales, traumatismo craneoencefálico, infección, hemorragia, apnea del sueño), disfunción neuromuscular (miastenia grave, síndrome de Guillain-Barré, esclerosis lateral amiotrófica, traumatismo de médula espinal), disfunción musculoesquelética (traumatismo torácico, cifoescoliosis, desnutrición) y disfunción pulmonar (EPOC, asma, fibrosis quística).

El deterioro de los mecanismos que controlan la oxigenación conduce a insuficiencia respiratoria aguda e incluye neumonía, síndrome de insuficiencia

respiratoria aguda (SIRA), insuficiencia cardíaca, EPOC, EP y **neumopatías restrictivas** (enfermedades pulmonares que producen la disminución de los volúmenes respiratorios).

En el período postoperatorio, en especial después de cirugía mayor torácica o abdominal, pueden presentarse ventilación inadecuada e insuficiencia respiratoria por varios factores. Durante este período, por ejemplo, la insuficiencia respiratoria aguda puede deberse a efectos de los anestésicos, analgésicos y sedantes, que deprimen la respiración (como se describió antes) o aumentan los efectos de los opiáceos y llevan a hipoventilación. Es posible que el dolor interfiera con la respiración profunda y la tos. Una discrepancia en V/Q es la causa habitual de insuficiencia respiratoria después de cirugía mayor abdominal, cardíaca o torácica.

## Manifestaciones clínicas

Los signos tempranos se relacionan con deterioro de la oxigenación y pueden incluir intranquilidad, fatiga, cefalea, disnea, avidez de aire, taquicardia e hipertensión arterial. Conforme progresa la hipoxemia, aparecen signos más evidentes, como confusión, letargia, taquicardia, taquipnea, cianosis central, diaforesis y, por último, paro respiratorio. Los hallazgos físicos que se encuentran en estos pacientes corresponden a los de dificultad respiratoria aguda, como uso de músculos accesorios, ruidos respiratorios disminuidos si el paciente no puede ventilar de modo adecuado y otros datos relacionados de manera específica con el proceso subyacente de la enfermedad y la causa de la insuficiencia respiratoria aguda.



### *Alerta sobre el dominio de conceptos*

En la fase temprana de la insuficiencia respiratoria aguda, los signos y síntomas vagos, como inquietud, ansiedad, fatiga y cefalea, dificultan determinar qué está experimentando el paciente. Sin embargo, a medida que la oxigenación se deteriora más, la hipoxemia aumenta y conduce a signos más evidentes, como taquicardia, taquipnea, cianosis alrededor de la boca, diaforesis, uso de músculos accesorios, incapacidad para hablar en oraciones completas y alteración del estado mental. Casi nunca hay dolor. Algunos pacientes pueden progresar a través de estas fases durante varias horas, mientras que otros lo hacen en cuestión de segundos.

## Tratamiento médico

Los objetivos del tratamiento son corregir la causa subyacente y restablecer el intercambio adecuado de gases en el pulmón. A veces se requiere intubación y ventilación mecánica para mantener la ventilación y la oxigenación adecuadas mientras se corrige la causa de base.

## Atención de enfermería

La atención de enfermería de personas con insuficiencia respiratoria aguda consiste en ayudar en la intubación y la preservación de la ventilación mecánica (véase el [cap. 21](#)). En general, se atiende a los pacientes en la unidad de cuidados intensivos (UCI). El personal de enfermería explora el estado respiratorio mediante vigilancia del nivel de respuesta, gasometría arterial, oximetría de pulso y signos vitales. Además, revisa



todo el sistema respiratorio e implementa estrategias (p. ej., programar cambios de posición, cuidados bucales, atención a la piel, amplitud de movimiento de las extremidades) para prevenir complicaciones. También explora los conocimientos del paciente acerca de las estrategias empleadas e inicia alguna vía de comunicación para permitir que exprese sus preocupaciones y necesidades al personal de atención de la salud.

Por último, el personal de enfermería atiende los problemas que condujeron a la insuficiencia respiratoria aguda. Conforme mejora el estado del paciente, evalúa sus conocimientos acerca del padecimiento subyacente y proporciona la capacitación apropiada para entender esta anomalía.



## Síndrome de dificultad respiratoria aguda

El **SIRA** es una forma grave de lesión pulmonar aguda, desde su forma más leve (**lesión pulmonar aguda**) hasta su modalidad más grave de SIRA fulminante y potencialmente mortal. Este síndrome clínico se caracteriza por un proceso inflamatorio grave, el cual causa daño alveolar difuso que produce un edema pulmonar repentino y progresivo, infiltrados bilaterales crecientes en la radiografía de tórax, hipoxemia que no responde a oxígeno suplementario cualquiera que sea la cantidad de PEEP y ausencia de presión auricular izquierda alta (Siegel, 2015a). Con frecuencia, el paciente muestra distensibilidad pulmonar reducida. Una amplia gama de factores contribuyen al desarrollo de SIRA (**cuadro 23-9**), incluida la lesión pulmonar directa (p. ej., inhalación de humo) o indirecta (p. ej., choque). El SIRA se relaciona con una tasa de mortalidad que varía del 26 al 58% (Siegel, 2015b). La principal causa de muerte por SIRA es el SDOM no pulmonar, casi siempre con septicemia.

Cuadro  
23-9



### FACTORES DE RIESGO

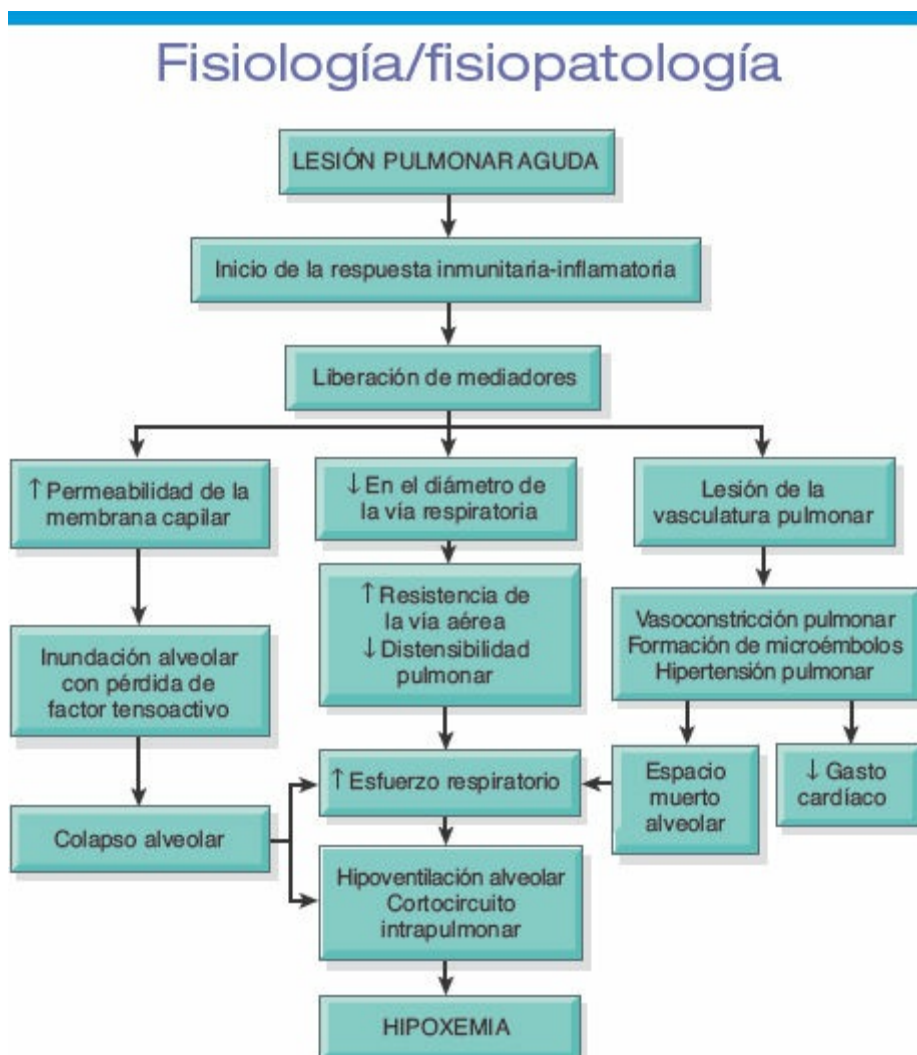
#### Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda

- Bronco aspiración (secreciones gástricas, ahogamiento, hidrocarburos)
- Ingesta y sobredosis de drogas
- Enfermedades hemáticas (coagulopatía intravascular diseminada, transfusiones masivas, derivación cardiopulmonar)
- Inhalación prolongada de concentraciones altas de oxígeno, humo o sustancias corrosivas
- Infección localizada (neumonía bacteriana, micótica, vírica)
- Metabolopatías (pancreatitis, uremia)
- Choque (cualquier causa)
- Traumatismo (contusión pulmonar, fractura múltiple, lesión craneal)
- Cirugía mayor
- Embolia grasa o gaseosa
- Septicemia

### Fisiopatología

Los desencadenantes inflamatorios inician la liberación de mediadores celulares y químicos, lo cual causa daños a la membrana capilar alveolar, además de otras lesiones estructurales en los pulmones. Se presenta un grave desequilibrio V/Q. Los

alvéolos se colapsan por infiltrado inflamatorio, sangre, líquido y disfunción de factor tensoactivo. Las vías respiratorias pequeñas se estrechan debido al líquido intersticial y la obstrucción bronquial. La distensibilidad del pulmón puede reducirse de forma notable, lo cual genera disminución de la capacidad residual funcional e hipoxemia grave. La sangre que retorna al pulmón para intercambio de gases es bombeada a través de áreas no ventiladas y no funcionales del pulmón y causa un cortocircuito. Lo anterior significa que la sangre se encuentra en interacción con alvéolos no funcionales y el intercambio de gases está deteriorado, lo que ocasiona hipoxemia resistente grave. La [figura 23-5](#) muestra la secuencia de fenómenos fisiopatológicos que conducen a SIRA.



**Figura 23-5** • Patogenia y fisiopatología del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda.

### Manifestaciones clínicas

Al inicio, el SIRA se asemeja mucho al edema pulmonar grave. La fase aguda del SIRA está marcada por un inicio rápido de disnea grave que casi siempre aparece menos de 72 h después del acontecimiento precipitante (Siegel, 2015a). La hipoxemia arterial que no responde a oxígeno suplementario es característica. Los datos en la radiografía de tórax son similares a los que se observan en el edema pulmonar cardiogénico y se presentan como infiltrados bilaterales que empeoran con rapidez. La

lesión pulmonar aguda progresa después a alveolitis fibrosante con hipoxemia persistente grave. El paciente también muestra incremento del espacio muerto alveolar (ventilación a los alvéolos, pero escasa perfusión) y disminución de la distensibilidad pulmonar (“pulmones rígidos”, que son difíciles de ventilar). Clínicamente, se considera que el individuo se encuentra en la fase de recuperación si la hipoxemia se resuelve de manera gradual, la radiografía de tórax mejora y los pulmones recuperan más distensibilidad.

## Valoración y hallazgos diagnósticos

En la exploración física, puede encontrarse retracción intercostal y estertores conforme el líquido comienza a filtrarse al interior del espacio intersticial alveolar. Las pruebas diagnósticas que se realizan con mayor frecuencia en los pacientes con posibilidad de SIRA incluyen concentraciones plasmáticas de péptido natriurético cerebral (BNP, *brain natriuretic peptide*), ecocardiografía y cateterismo de arteria pulmonar. La cifra de BNP es útil para distinguir el SIRA del edema hemodinámico pulmonar. Si el BNP no es concluyente, puede usarse ecocardiografía transtorácica.

## Tratamiento médico

El abordaje primario del tratamiento del SIRA consiste en identificar y tratar el padecimiento subyacente. Debe brindarse atención intensiva de apoyo para compensar la disfunción respiratoria grave. Este plan terapéutico de apoyo casi siempre incluye intubación y ventilación mecánica. Además, son importantes el apoyo circulatorio, el volumen de líquidos adecuado y el apoyo nutricional. Se emplea oxígeno suplementario cuando el paciente empieza la primera espiral de hipoxemia. Conforme progresa la hipoxemia, se instituyen intubación y ventilación mecánica. El estado del paciente determina la concentración de oxígeno y los parámetros y modalidades del ventilador. Esto se vigila mediante análisis de gasometría arterial, oximetría de pulso y pruebas de función pulmonar en la cabecera del paciente.

Proporcionar apoyo ventilatorio mediante PEEP es una parte decisiva del tratamiento del SIRA. La PEEP suele mejorar la oxigenación, pero no influye en la evolución del síndrome. La PEEP ayuda a incrementar la capacidad residual funcional y revierte el colapso alveolar al mantener los alvéolos abiertos, lo cual mejora la oxigenación arterial y reduce la gravedad de la discrepancia entre V/Q. Para el uso de PEEP, tal vez se requiera una  $FiO_2$  más baja. El objetivo es una  $PaO_2$  mayor de 60 mm Hg o un nivel de saturación de oxígeno mayor del 90% a la  $FiO_2$  más baja posible (véase el [cap. 21](#) para obtener más información de la PEEP y los modos de ventilación mecánica).

En el SIRA puede presentarse hipotensión sistémica como resultado de hipovolemia secundaria a la filtración de líquido al interior de los espacios intersticiales y el gasto cardíaco deprimido por los altos niveles del tratamiento con PEEP. La hipovolemia debe tratarse con cuidado sin causar sobrecarga adicional. Pueden requerirse fármacos inotrópicos o vasopresores. Los tratamientos de soporte adicionales pueden incluir colocación en posición prona, sedación, parálisis y apoyo

nutricional (Siegel, 2015b).

## Tratamiento farmacológico

No existe tratamiento farmacológico específico para el SIRA, excepto cuidados de soporte. Se pueden emplear bloqueadores neuromusculares, sedantes y analgésicos para mejorar la sincronización paciente-ventilador y ayudar a disminuir la hipoxemia grave (véase más adelante la sección *Consideraciones sobre el ventilador*). El óxido nítrico inhalado (un vasodilatador endógeno) puede ayudar a reducir la diferencia entre V/Q y mejorar la oxigenación. Una gran cantidad de tratamientos farmacológicos están bajo investigación clínica; sin embargo, todavía no se aprueban o sustentan para su uso clínico generalizado (Siegel, 2015a; Siegel, 2015b).

## Tratamiento nutricional

El apoyo nutricional adecuado es vital en el tratamiento del SIRA. Los pacientes con esta enfermedad requieren 35-45 kcal/kg/día para satisfacer sus requerimientos calóricos. La primera consideración es la alimentación enteral; sin embargo, también puede requerirse nutrición parenteral.

## Atención de enfermería

### Medidas generales

Un paciente con SIRA está críticamente enfermo y requiere vigilancia estricta en la UCI. En esta situación se usa la mayoría de las modalidades respiratorias que se discuten en el [capítulo 21](#) (administración de oxígeno, tratamiento con nebulizador, fisioterapia de tórax, intubación endotraqueal o traqueostomía, ventilación mecánica, aspiración, broncoscopia). Es necesario revisar con frecuencia el estado del paciente para evaluar la eficacia del tratamiento.

Además, para implementar el plan de atención médica, el personal de enfermería considera otras necesidades del paciente. Es importante la posición del sujeto. El personal cambia de posición al individuo con frecuencia para mejorar la ventilación y la perfusión en los pulmones e incrementar el drenaje de las secreciones. Sin embargo, se debe vigilar de forma estrecha en busca de deterioro de la oxigenación con los cambios de posición. La oxigenación de los pacientes con SIRA a veces mejora en posición prona. Puede evaluarse esta posición para una mejor oxigenación y emplearse en circunstancias especiales. Se dispone de camas especiales y dispositivos para ayudar al personal de enfermería a colocar al individuo en posición prona.

El paciente está muy ansioso y agitado debido a la hipoxemia creciente y la disnea. Es importante disminuir la ansiedad porque ésta incrementa el gasto de oxígeno al impedir el reposo. El reposo es indispensable para limitar el consumo de dicho gas y reducir su necesidad.

## Consideraciones sobre el ventilador

Si el paciente está intubado y recibe ventilación mecánica con PEEP, deben conocerse varias consideraciones. La PEEP, que incrementa la presión al final de la

espiración, es un patrón de respiración no natural y el paciente lo percibe extraño. El paciente puede estar ansioso y “luchar” con el ventilador. La valoración de enfermería es importante para identificar los problemas ventilatorios capaces de causar la reacción de ansiedad: bloqueo por acodamiento de la sonda, secreciones retenidas, otros problemas respiratorios agudos (p. ej., neumotórax y dolor), disminución súbita de la concentración de oxígeno, grado de disnea o mal funcionamiento del ventilador. En algunos casos, puede requerirse sedación para disminuir el consumo de oxígeno, permitir que el ventilador proporcione apoyo completo a la ventilación y reducir la ansiedad del individuo. Los sedantes que pueden emplearse son lorazepam, midazolam, dexmedetomidina, propofol y barbitúricos de acción corta.

## Cuadro

23-10



## PERFIL DE INVESTIGACIÓN EN ENFERMERÍA

### Conocimiento de enfermería acerca de los bloqueadores neuromusculares

Frazee, E. N., Personett, H. A., Bauer, S. R., et al. (2015). Intensive care nurses' knowledge about use of neuromuscular blocking agents in patients with respiratory failure. *American Journal of Critical Care*, 24(5), 431–439.

#### Objetivo

El propósito de este estudio fue describir el conocimiento del personal de enfermería de cuidados intensivos sobre los medicamentos bloqueadores neuromusculares (BNM). Las áreas evaluadas fueron las propiedades terapéuticas, los efectos adversos y los parámetros de vigilancia para los pacientes que reciben dichos fármacos.

#### Diseño

Se utilizaron cinco centros médicos académicos para la obtención de datos. El conocimiento del personal de enfermería de cuidados intensivos médicos se evaluó mediante una encuesta en Internet entre mayo de 2012 y mayo de 2013. Para ser candidato para el estudio, el personal debe tener más del 25% de su práctica clínica en una unidad de cuidados intensivos (UCI) con una población de enfermos de más del 50% de los pacientes médicos. Para este estudio, se diseñó una encuesta de 16 preguntas, la cual tuvo dos secciones: conocimiento general sobre los BNM y percepciones del papel de los BNM en las personas con síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA).

#### Resultados

Se recibieron respuestas de 160 miembros del personal de enfermería, que era el 22% de los participantes elegibles identificados por los líderes de unidad en los cinco centros médicos académicos. La mayoría de los participantes (92%) pudieron identificar de forma correcta los BNM vecuronio y cisatracurio como no analgésicos. La mayoría de los participantes (82%) identificaron de forma correcta los BNM pancuronio y atracurio como no ansiolíticos. De los 6 BNM diferentes, los pacientes identificaron las propiedades de eliminación de estos medicamentos que van del 28-64% del tiempo. El personal tenía respuestas variables a los efectos adversos específicos de los BNM. Más del 75% de los participantes detectaron la relación entre el pie caído y los BNM; sin embargo, sólo el 34% identificó la asociación independiente de estos fármacos y el nivel de consciencia. La duración percibida de la acción de los BNM varió de forma amplia.

#### Implicaciones de enfermería

Los BNM se usan en los pacientes con SIRA y mejoran la oxigenación, la inflamación y la mortalidad. El personal de enfermería de la UCI es responsable del uso seguro y eficaz de estos fármacos en los pacientes que están muy graves. Es crucial que el personal de enfermería de la UCI comprenda las propiedades y los efectos adversos de estos medicamentos. Este estudio demuestra que la capacitación dirigida y la competencia demostrada son necesarias para que el personal de enfermería de la UCI pueda atender de manera segura a esta población de pacientes.

Si el nivel de PEEP no puede mantenerse a pesar del uso de sedantes, es posible administrar bloqueadores neuromusculares (agentes paralizantes) para paralizar al paciente. Ejemplos de estos medicamentos comprenden pancuronio, vecuronio, atracurio y rocuronio. La parálisis resultante permite ventilar al paciente con mayor facilidad. El individuo paralizado parece inconsciente, con la función motora perdida y sin poder respirar, hablar o parpadear por sí solo. No obstante, conserva las sensaciones, está despierto y puede oír. El personal de enfermería debe infundir confianza en cuanto a que la parálisis es consecuencia de la medicación y que será transitoria. La parálisis debe usarse durante el tiempo más corto posible y nunca sin sedación y tratamiento del dolor adecuados.

Los estimuladores de los nervios periféricos se usan para evaluar las transmisiones de impulsos nerviosos en la unión neuromuscular de músculos esqueléticos específicos cuando se utilizan fármacos bloqueadores neuromusculares. Se puede usar una prueba de “tren de cuatro” para medir el nivel de bloqueo neuromuscular. Con esta prueba, se aplican cuatro estímulos consecutivos a lo largo del trayecto de un nervio y se mide la respuesta del músculo para evaluar si los estímulos se bloquean de manera eficaz o no. Se producirán cuatro contracciones musculares iguales, vistas como “contracciones nerviosas”, si no hay bloqueo neuromuscular. Sin embargo, si el bloqueo neuromuscular está presente, habrá una pérdida de la altura y cantidad de contracciones que indicará el grado de bloqueo. Si las cuatro estimulaciones generan ausencia de contracciones nerviosas, se estima que el 100% de los receptores están bloqueados (Saenz, 2015).

El empleo de agentes paralizantes tiene numerosos peligros y efectos adversos. El personal de enfermería debe tener la certeza de que el paciente no se desconectará del ventilador, pues sus músculos respiratorios están paralizados y se encuentra en apnea. En consecuencia, debe verificar que el individuo sea vigilado de manera estricta y que todas las alarmas del ventilador y del paciente estén encendidas en todo momento. También es importante la atención a la vista: como la persona no puede parpadear, aumenta el riesgo de abrasiones corneales. Los bloqueadores neuromusculares predisponen a trombosis venosa profunda (TVP), atrofia muscular, pie caído y desgarros en la piel ([cuadro 23-10](#)).



### **Alerta de enfermería: calidad y seguridad**

*La evaluación de enfermería es esencial para disminuir las complicaciones relacionadas con el bloqueo neuromuscular. El paciente puede sentir incomodidad o dolor, pero no puede comunicar estas sensaciones. Además, puede ser necesario el cuidado bucal y la aspiración frecuente.*

La analgesia debe proporcionarse de manera simultánea con los medicamentos bloqueadores neuromusculares (Saenz, 2015). El personal de enfermería debe anticiparse a las necesidades del paciente con respecto al dolor y la comodidad. Asimismo, verifica la posición del individuo para asegurarse de que esté cómodo, sin puntos de presión excesivos y en alineación normal. Es importante hablar con el paciente y no hablar acerca de él mientras se está en su presencia.

Además, es importante describir el propósito y los efectos de los agentes paralizantes a la familia. Si los miembros de la familia ignoran la administración de

estos medicamentos, pueden sentirse muy agobiados por el cambio en el estado del paciente.

## Hipertensión pulmonar

La hipertensión pulmonar (HP) se caracteriza por presión arterial pulmonar alta e insuficiencia ventricular secundaria del hemicordio derecho (Rubin y Hopkins, 2016). Se puede sospechar en un paciente con disnea por esfuerzo sin otras manifestaciones clínicas. A diferencia de la presión arterial sistémica, estas presiones no pueden medirse de manera indirecta. En ausencia de estas mediciones, la exploración clínica es el único indicador de HP. Sin embargo, la HP es una alteración que no se manifiesta clínicamente hasta etapas tardías de su evolución. La Organización Mundial de la Salud (OMS) clasifica a los pacientes en cinco grupos según el mecanismo de HP (Rubin y Hopkins, 2016) ([cuadro 23-11](#)).

### Fisiopatología

Algunas situaciones, como las colagenopatías vasculares, cardiopatías congénitas, empleo de anorexígenos (depresores específicos del apetito), uso crónico de estimulantes, hipertensión portal e infección por VIH, incrementan el riesgo de HP en los pacientes susceptibles. La lesión vascular se presenta con disfunción endotelial y del músculo liso vascular, que llevan a la progresión de la enfermedad (hipertrofia de músculo liso vascular, que conduce a proliferación de la adventicia y la íntima [engrosamiento de la pared] y formación de lesión vascular avanzada). En condiciones normales, el lecho vascular pulmonar puede manejar el volumen de sangre suministrado por el ventrículo derecho; posee baja resistencia al flujo de sangre y lo compensa al incrementar el volumen de sangre dilatando los vasos de la circulación pulmonar. Sin embargo, si el lecho vascular pulmonar está destruido u obstruido, como en la HP, la capacidad de manejo se daña cualquiera que sea el flujo o volumen de sangre recibido, y el incremento del flujo de sangre aumenta entonces la presión en la arteria pulmonar. Conforme se eleva la presión arterial pulmonar, también lo hace la resistencia vascular pulmonar. Tanto la constricción de la arteria pulmonar (p. ej., en la hipoxemia o la hipercapnia) como la reducción del lecho vascular pulmonar (que se observa en la embolia pulmonar) incrementan la resistencia y la presión vascular pulmonar. Este aumento de la carga de trabajo afecta la función ventricular derecha. En última instancia, el miocardio no puede satisfacer la creciente demanda que se le impone, lo cual conduce a hipertrofia ventricular derecha (crecimiento y dilatación) e insuficiencia. También puede generarse congestión hepática pasiva.

### Cuadro 23-11 Clasificación clínica de la hipertensión pulmonar (HP)

#### Grupo 1. Hipertensión pulmonar arterial (HPA)

- HPA idiopática esporádica.
- HPA idiopática hereditaria.

- HPA inducida por fármacos y toxinas.
- HPA debida a enfermedades, como alteraciones del tejido conjuntivo, infección por VIH, hipertensión portal, cardiopatía congénita.

### **Grupo 2. HP debida a hemicardiopatía izquierda**

- Disfunción sistólica
- Disfunción diastólica
- Valvulopatía cardíaca

### **Grupo 3. HP causada por enfermedades pulmonares crónicas o hipoxemia o ambas**

- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- Enfermedad pulmonar intersticial
- Enfermedad pulmonar obstructiva y restrictiva mixta
- Anomalías respiratorias del sueño

### **Grupo 4. Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC)**

- Debida a la oclusión tromboembólica de la vasculatura pulmonar proximal o distal.

### **Grupo 5. HP con mecanismos multifactoriales poco claros**

- Enfermedades hemáticas
- Entidades patológicas sistémicas (p. ej., sarcoidosis)
- Metabolopatías

Adaptado de: Rubin, L., & Hopkins, W. (2016). Overview of pulmonary hypertension in adults. *UpToDate*. Actualizado el: 2/5/2016. Acceso el: 4/23/2016 en: [www.uptodate.com/contents/overview-of-pulmonary-hypertension-in-adults?source=search\\_result&search=Overview+of+pulmonary+hypertension+in+adults&selectedTitle=1~15](http://www.uptodate.com/contents/overview-of-pulmonary-hypertension-in-adults?source=search_result&search=Overview+of+pulmonary+hypertension+in+adults&selectedTitle=1~15)

## **Manifestaciones clínicas**

La disnea, el principal síntoma de HP, se presenta al inicio con el ejercicio y por último en reposo. El dolor torácico subesternal también es frecuente. Otros signos y síntomas incluyen debilidad, fatiga, síncope, hemoptisis ocasional y signos de insuficiencia cardíaca derecha (edema periférico, ascitis, venas del cuello distendidas, hígado ingurgitado, estertores, soplo cardíaco). También puede observarse anorexia y dolor abdominal en el cuadrante superior derecho.

## **Valoración y hallazgos diagnósticos**

Las pruebas de diagnóstico se utilizan para confirmar que existe HP, determinar su gravedad e identificar sus causas. La evaluación diagnóstica inicial incluye anamnesis, exploración física, radiografía de tórax, estudios de función pulmonar, electrocardiograma (ECG) y ecocardiograma. La ecocardiografía puede utilizarse para estimar la presión sistólica de la arteria pulmonar y evaluar la función, el espesor y el tamaño del ventrículo derecho. También es posible evaluar el tamaño de la aurícula derecha, el sistema ventricular izquierdo y la función diastólica, así como la función valvular. El cateterismo cardíaco derecho es necesario para confirmar el diagnóstico de HP y para conocer con precisión las anomalías hemodinámicas. La HP se confirma con una presión de arteria pulmonar media mayor de 25 mm Hg. Cuando la cardiopatía izquierda se identifica mediante ecocardiografía y se correlaciona con el grado de HP estimado, se pueden realizar pruebas de esfuerzo y un cateterismo



cardíaco derecho e izquierdo para determinar la gravedad funcional de la enfermedad y las anomalías en las presiones (llenado de hemicardio izquierdo, resistencia vascular pulmonar, gradiente transpulmonar) (Rubin y Hopkins, 2016).

Los estudios de la función pulmonar pueden ser normales o mostrar una ligera disminución en la capacidad vital y la distensibilidad pulmonar, con una leve reducción en la capacidad de difusión. La PaO<sub>2</sub> también se encuentra disminuida (hipoxemia). El ECG revela hipertrofia ventricular derecha, desviación del eje derecho y ondas P altas y puntiagudas en las derivaciones inferiores; ondas R altas anteriores y descenso del segmento ST, inversión de la onda T o ambas en sentido anterior. Un ecocardiograma puede valorar el avance de la enfermedad y descartar otras alteraciones con signos y síntomas similares. Un gammagrama de V/Q o una angiografía pulmonar detecta defectos en la vasculatura pulmonar, como embolias.

### **Tratamiento médico**

El objetivo más importante del tratamiento es controlar la alteración subyacente que se relaciona con la HP de causa conocida. Las recomendaciones acerca del tratamiento se ajustan a la situación individual del paciente, la clase funcional de la New York Heart Association y las necesidades específicas (Rubin y Hopkins, 2016). Debe considerarse a todos los pacientes con HP para las siguientes medidas terapéuticas: diuréticos, oxígeno, anticoagulación, digoxina y entrenamiento físico. Deben agregarse diuréticos y oxígeno según la necesidad. La oxigenoterapia apropiada (véase el [cap. 21](#)) revierte la vasoconstricción y reduce la HP en un lapso hasta cierto punto breve. La mayoría de los individuos con HP no tienen hipoxemia en reposo, pero requieren oxígeno suplementario cuando hacen ejercicio. La anticoagulación debe tenerse en cuenta para los pacientes con riesgo de trombosis intrapulmonar. La digoxina puede mejorar la fracción de eyección del ventrículo derecho en algunas personas y puede ayudar a controlar la frecuencia cardíaca; sin embargo, hay que vigilar de cerca por posibles complicaciones (Rubin y Hopkins, 2016).

### **Tratamiento farmacológico**

Se usan diferentes clases de medicamentos para tratar la HP, incluidos los antagonistas de los canales del calcio, prostanoides, antagonistas de la endotelina y los inhibidores de la fosfodiesterasa 5. La elección de los fármacos se basa en muchos criterios, incluido el estado del grupo de clasificación del enfermo con HP (véase el [cuadro 23-11](#)), así como el coste y la tolerancia del paciente a los medicamentos (Hopkins y Rubin, 2016). Además, se puede realizar una prueba de vasorreactividad para identificar qué medicamento es más adecuado para la persona con HP; esto se lleva a cabo durante el cateterismo cardíaco, con el uso de fármacos vasodilatadores, como el óxido nítrico. Una prueba de vasorreactividad positiva ocurre cuando hay una disminución de al menos 10 mm Hg en la presión de la arteria pulmonar con una presión general menor de 40 mm Hg en presencia de un gasto cardíaco aumentado o sin cambios y una disminución sistémica mínima o sin cambios en la presión arterial (Hopkins y Rubin, 2016).

A los pacientes con una prueba de vasorreactividad positiva se les pueden prescribir antagonistas de los canales del calcio. Estos fármacos tienen una ventaja importante sobre otros medicamentos que se usan para tratar la HP, ya que pueden administrarse por vía oral y, por lo general, son menos costosos; sin embargo, debido a que los antagonistas de los canales de calcio están indicados sólo en un pequeño porcentaje de personas, a menudo son necesarias otras opciones terapéuticas, incluidos los prostanoides (Hopkins y Rubin, 2016).

Los prostanoides imitan el efecto de la prostaglandina prostaciclina. La prostaciclina relaja el músculo liso vascular al estimular la producción de monofosfato de 3',5'-adenosina (AMP, *adeno-sine monophosphate*) cíclico e inhibe el crecimiento de las células musculares lisas. Los prostanoides utilizados para el tratamiento de la HP son epoprostenol, treprostinilo e iloprost. Las limitaciones de los prostanoides incluyen su corta vida media (la vida media del epoprostenol es menor de 3 min) y las respuestas variables del paciente al tratamiento (Hopkins y Rubin, 2016). El epoprostenol i.v. es la medida terapéutica avanzada que más se ha estudiado para la HP. Se administra de manera continua a través de un catéter venoso central implantado permanentemente mediante una bomba de infusión portátil. Aunque es un tratamiento útil, requiere una amplia capacitación del paciente y apoyo del cuidador. El treprostinilo puede administrarse por vía i.v. o subcutánea, aunque esta última causa dolor intenso en el sitio de inyección. Un beneficio del iloprost es que es una preparación inhalada; sin embargo, debe administrarse entre seis y nueve veces al día. No se han realizado estudios clínicos que comparen el epoprostenol con el treprostinilo (Hopkins y Rubin, 2016).

Los antagonistas del receptor de endotelina son vasodilatadores. El bosentano, un antagonista del receptor de endotelina, causa vasodilatación y se prescribe por sus efectos antihipertensivos en los pacientes con HP. Se administra por vía oral dos veces al día. Debe vigilarse la función hepática en las personas que reciben bosentano. El ambrisentano es un ejemplo de antagonista selectivo del receptor de endotelina.

Los medicamentos orales sildenafil, tadalafil y vardenafil son inhibidores de la fosfodiesterasa 5 potentes y específicos que degradan el monofosfato de 3',5'-guanosina (GMP, *guanosine monophosphate*) cíclico y favorecen la vasodilatación pulmonar. Estos fármacos también se prescriben para tratar la disfunción eréctil (Hopkins y Rubin, 2016).

## Tratamiento quirúrgico

El trasplante de pulmón sigue siendo una alternativa para un grupo específico de personas con HP que son resistentes al tratamiento médico. El trasplante bilateral de pulmón o corazónpulmón es el procedimiento de elección. Se puede considerar la septostomía auricular para algunos pacientes con enfermedad grave (Hopkins y Rubin, 2016); este procedimiento da como resultado la derivación de la sangre desde el hemicardio derecho hacia el izquierdo, lo cual disminuye la presión en el lado derecho del corazón y conserva el gasto del ventrículo izquierdo.

## Atención de enfermería

El principal objetivo de enfermería es identificar a los pacientes con alto riesgo de HP, como aquellos con EPOC, embolia pulmonar, cardiopatía congénita y valvulopatía mitral para que el tratamiento pueda comenzar de manera inmediata. El personal de enfermería debe permanecer alerta ante los signos y síntomas, y administrar oxigenoterapia apropiada e instruir al paciente y la familia acerca del uso de la oxigenoterapia domiciliaria. En las personas tratadas con prostanoides (p. ej., epoprostenol y treprostinilo), la información acerca de la necesidad de una vía venosa central (epoprostenol), infusión subcutánea (treprostinilo), administración apropiada, dosis del fármaco, dolor en el sitio de inyección y efectos adversos potenciales graves es de suma importancia. Asimismo, deben tratarse los aspectos emocionales y psicosociales de esta enfermedad. Los grupos de apoyo formales e informales para los pacientes y sus familias son de gran valor.

### Enfermedad pulmonar cardíaca (corazón pulmonar)

El **corazón pulmonar** es una alteración que resulta de la HP, que causa que el hemicardio derecho se agrande debido al mayor trabajo requerido para bombear sangre contra la alta resistencia a través del sistema vascular pulmonar. Lo anterior causa insuficiencia cardíaca derecha (Klings, 2014) (véase el [cap. 29](#) para obtener información adicional sobre el tratamiento de la insuficiencia cardíaca derecha).

## Embolia pulmonar

La *embolia pulmonar* se refiere a la obstrucción de la arteria pulmonar o una de sus ramas por un trombo (o trombos) originado en alguna parte del sistema venoso o en el hemicardio derecho. La *trombosis venosa profunda* (TVP), una entidad patológica relacionada, se refiere a la formación de trombos en las venas profundas, por lo general, en la pantorrilla o el muslo, en ocasiones en el brazo, sobre todo en pacientes con catéteres centrales introducidos por vía periférica. La TEV es un término que incluye la TVP y la embolia pulmonar (la TVP se analiza con detalle en el [cap. 30](#)).

La embolia pulmonar puede relacionarse con traumatismos, cirugía (ortopédica, abdominal mayor, pélvica, ginecológica), embarazo, insuficiencia cardíaca, edad mayor de 50 años, estados de hipercoagulabilidad e inmovilidad prolongada. También puede aparecer en personas aparentemente sanas. En los Estados Unidos, se desconoce el número exacto de individuos con TEV; hasta 900 000 personas podrían resultar afectadas cada año (CDC, 2015e). Un tercio de los individuos con TEV tendrá una recurrencia después de 10 años. Las estimaciones varían de 60 000 a 100 000 estadounidenses que mueren por TEV; entre el 10 y 30% de las personas fallecerán dentro del primer mes de diagnóstico y la muerte súbita es el primer signo clínico en alrededor del 25% de quienes experimentan una embolia pulmonar (CDC, 2015e). El resultado en la embolia pulmonar aguda depende de la presencia de enfermedades concomitantes preexistentes y el grado de afección hemodinámica (los factores de riesgo para embolia pulmonar se identifican en el [cuadro 30-7](#), [cap. 30](#)).

### Fisiopatología

La EP se debe más a menudo a un coágulo de sangre o trombo. Sin embargo, existen otros tipos de émbolos: de aire, grasa, líquido amniótico y séptico (por invasión bacteriana del trombo).

Cuando un trombo obstruye de manera completa o parcial una arteria pulmonar o sus ramas, se incrementa el espacio muerto alveolar. El área, aunque mantiene la ventilación, recibe sangre escasa o ninguna. Por lo tanto, el intercambio de gases es anómalo o ausente en esta área. Además, se liberan varias sustancias del coágulo y el área circundante que causan constricción regional de vasos sanguíneos y bronquiolos. Este fenómeno ocasiona un incremento de la resistencia vascular pulmonar. La reacción constituye la discrepancia entre  $V/Q$ .

Las consecuencias hemodinámicas son incremento de la resistencia vascular pulmonar por vasoconstricción regional y reducción del tamaño del lecho vascular pulmonar. El resultado es aumento de la presión arterial pulmonar y, a su vez, incremento del trabajo ventricular derecho para mantener el flujo sanguíneo pulmonar. Cuando los requerimientos de trabajo del ventrículo derecho exceden su capacidad, se presenta insuficiencia ventricular derecha, lo cual conduce a una disminución del gasto cardíaco seguida por un decremento de la presión arterial sistémica y presencia de choque. Además, la fibrilación auricular puede causar embolia pulmonar. Una aurícula derecha crecida en fibrilación produce estancamiento de sangre y forma coágulos en esta área. Estos coágulos son propensos a desplazarse en la circulación pulmonar.

Una embolia pulmonar *masiva* se define mejor por el grado de inestabilidad hemodinámica y no por el porcentaje de vasculatura pulmonar ocluida. Se describe como una oclusión del conducto de salida de la principal arteria pulmonar o de la bifurcación de las arterias pulmonares. Múltiples émbolos pequeños pueden alojarse en las arteriolas pulmonares terminales y producir numerosos infartos pequeños de los pulmones. Un infarto pulmonar causa necrosis isquémica en una parte del pulmón.

## Manifestaciones clínicas

Los síntomas de embolia pulmonar dependen del tamaño del trombo y el área de la arteria pulmonar ocluida por éste; pueden ser inespecíficos. La disnea es el síntoma más frecuente; la duración e intensidad de la disnea dependen de la extensión afectada por la embolia. El dolor torácico es frecuente y suele ser súbito y de origen pleurítico; puede ser subesternal y simular angina de pecho o infarto de miocardio. Otros síntomas incluyen ansiedad, fiebre, taquicardia, aprensión, tos, diaforesis, hemoptisis y síncope. El signo más frecuente es la taquipnea (frecuencia respiratoria muy rápida).

El cuadro clínico puede semejar al de la bronconeumonía o la insuficiencia cardíaca. En casos atípicos, la embolia pulmonar causa pocos signos y síntomas, mientras que en otros casos imita distintas alteraciones cardiopulmonares. La obstrucción de la arteria pulmonar genera disnea pronunciada, dolor subesternal súbito, pulso rápido y débil, choque, síncope y muerte súbita.

## Valoración y hallazgos diagnósticos

La muerte por embolia pulmonar casi siempre se presenta hasta 1 h después del inicio de los síntomas; por lo tanto, la identificación y el diagnóstico tempranos son prioritarios. Una evaluación clínica inicial se centra en la probabilidad clínica de riesgo, los antecedentes, los síntomas, los signos y las pruebas. Debido a que los síntomas de la embolia pulmonar pueden variar de leves a graves, se realiza un diagnóstico para descartar otras enfermedades. Los estudios diagnósticos iniciales incluyen radiografía de tórax, ECG, análisis de gasometría arterial y gammagrama de ventilación-perfusión (V/Q). Aunque la radiografía de tórax suele ser normal, en ocasiones muestra infiltrados, atelectasias, elevación del diafragma en el lado afectado o derrame pleural. La radiografía de tórax es más útil para descartar otras causas posibles. Además de la taquicardia sinusal, la anomalía del ECG más frecuente corresponde a alteraciones inespecíficas de la onda ST-T. Si se realiza un análisis de gasometría arterial, puede mostrar hipoxemia e hipocapnia (por la taquipnea); sin embargo, las mediciones de gases en sangre arterial pueden ser normales incluso en presencia de una embolia pulmonar.

La angiografía por tomografía computarizada con detectores múltiples (ATCDM) es el criterio estándar para diagnosticar la embolia pulmonar. La ATCDM se puede realizar con rapidez y tiene la ventaja de proporcionar una imagen de alta calidad del parénquima pulmonar (Weinberger, et al., 2014). Si la ATCDM no está disponible, la angiografía pulmonar se considera un método diagnóstico alternativo razonable (Ouellette, 2015). Este último permite la observación directa bajo fluoroscopia de la obstrucción arterial y la valoración exacta del déficit de perfusión. Debe disponerse de personal con capacitación especial para practicar el procedimiento, en el cual se introduce un catéter a través de la vena cava hasta el hemicardio derecho para inyectar colorante, similar a un cateterismo cardíaco.

Aún se emplea la gammagrafía V/Q para diagnosticar embolia pulmonar, sobre todo en centros que no usan angiografía pulmonar o no tienen acceso a la ATCDM. La gammagrafía V/Q es mínimamente invasiva e implica la administración i.v. de un agente de contraste. Este estudio evalúa diferentes regiones del pulmón (superior, media, inferior) y permite comparar el porcentaje de V/Q en cada área. La prueba posee una alta sensibilidad, pero puede ser más molesta que un gammagrama con TC y no es tan precisa como un angiograma pulmonar.

Una alta sospecha de embolia pulmonar justifica realizar una ATCDM, una prueba de dímero D (prueba de sangre en busca de indicios de coágulos de sangre) y un arteriograma pulmonar. Estas medidas permiten una observación más exacta de una embolia pulmonar. Sin embargo, la TC tiene limitaciones. No se puede realizar en la cabecera del paciente, por lo que los sujetos inestables deben trasladarse a un tomógrafo. Además, se requiere la infusión i.v. del agente de contraste para la observación.

## **Prevención**

Para los pacientes con riesgo de embolia pulmonar, la estrategia más eficaz es la prevención. Los ejercicios activos de las piernas para impedir la estasis venosa, la deambulación temprana y el uso de medias antiembólicas son medidas preventivas generales. Se dispone de pautas para la prevención y el tratamiento de la TEV y la

embolia pulmonar (Kearon, Aki, Omelas, et al., 2016) (véase el [cap. 30](#) para obtener más información acerca de la prevención de la TEV).

## Tratamiento médico

Puesto que con frecuencia la embolia pulmonar es una urgencia médica, una cuestión importante es el tratamiento de urgencia. Después de iniciar las medidas de urgencia y con el paciente estabilizado, el objetivo del tratamiento es disolver (lisar) los émbolos existentes y prevenir la formación de nuevos. El tratamiento puede incluir varias modalidades: medidas generales para mejorar el estado respiratorio y vascular, anticoagulación, tratamiento trombolítico e intervención quirúrgica.



## Tratamiento urgente

La embolia pulmonar masiva es una urgencia que pone en peligro la vida. El objetivo inmediato es estabilizar el sistema cardiopulmonar. Un incremento súbito de la resistencia pulmonar aumenta el trabajo del ventrículo derecho, lo cual puede causar insuficiencia aguda del hemicardio derecho con choque cardiogénico. El tratamiento de urgencia consiste en las siguientes acciones:

- Administrar de inmediato oxígeno nasal para aliviar la hipoxemia, la dificultad respiratoria y la cianosis central; la hipoxemia grave puede requerir intubación endotraqueal urgente y soporte ventilatorio mecánico.
- Se instalan las vías de infusión i.v. para establecer accesos para los medicamentos o líquidos que se necesiten.
- Para la hipotensión que no se resuelve con líquidos por vía i.v., se recomienda iniciar de inmediato el tratamiento mediante vasopresores, con medicamentos que pueden incluir dobutamina, dopamina o norepinefrina.
- Se realizan mediciones hemodinámicas y la evaluación de la hipoxemia (oximetría de pulso o valoración de gasometría arterial). Si está disponible, se realiza una ATCDM.
- El ECG se vigila de manera continua para detectar arritmias e insuficiencia ventricular derecha, que pueden presentarse de forma repentina.
- Se extrae sangre para efectuar mediciones de electrolitos séricos, hemograma y estudios de coagulación.
- Si el paciente ha sufrido una embolia masiva y tiene hipotensión, se introduce una sonda urinaria permanente para vigilar la diuresis.
- Se administran pequeñas dosis de morfina o sedantes i.v. para aliviar la ansiedad del paciente y la molestia en el pecho, mejorar la tolerancia de la sonda endotraqueal y favorecer la adaptación al ventilador mecánico, si es necesario.

## Tratamiento general

Se inician medidas para mejorar el estado respiratorio y vascular. Se administra oxigenoterapia para corregir la hipoxemia, aliviar la vasoconstricción vascular pulmonar y reducir la hipertensión pulmonar. El uso de medias antiembólicas o dispositivos de compresión neumática intermitente en las piernas reduce la estasis

venosa. Estas medidas comprimen las venas superficiales y aumentan la velocidad de la sangre en las venas profundas al redirigir la sangre a través de las venas profundas. La elevación de la pierna (arriba de la altura del corazón) también incrementa el flujo venoso. Sin embargo, aumentar el flujo puede causar una sobrecarga de volumen a un paciente con hemodinámica inestable.

## Tratamiento farmacológico

### Tratamiento anticoagulante

En los pacientes bajo sospecha de embolia pulmonar, está indicada la anticoagulación inmediata para prevenir una recurrencia o la extensión del trombo y se puede continuar hasta durante 10 días (Tapson, 2016). La anticoagulación a largo plazo también está indicada durante 10 días a 3 meses después de la embolia pulmonar y es fundamental en la prevención de la recurrencia de la TEV. Esta duración se puede extender de forma indefinida en personas con alto riesgo de recidiva (Tapson, 2016).

En los pacientes con embolia pulmonar comprobada y que poseen estabilidad hemodinámica, el anticoagulante inicial seleccionado puede incluir una heparina de bajo peso molecular (p. ej., enoxaparina), heparina no fraccionada o uno de los anticoagulantes orales nuevos (ACON), como un inhibidor directo de la trombina (p. ej., dabigatrán) o un inhibidor del factor Xa (p. ej., fondaparinux, rivaroxabán, apixabán o edoxabán) (Kearon, et al., 2016). Los ACON están contraindicados en pacientes que reciben tratamiento trombolítico porque se desconoce su seguridad y eficacia en la embolia pulmonar con importancia hemodinámica. Se prefiere la heparina no fraccionada en individuos con inestabilidad hemodinámica en previsión de una posible necesidad para trombólisis o embolectomía.

En algunos pacientes muy bien seleccionados con embolia pulmonar, el tratamiento ambulatorio puede iniciarse con la administración de la primera dosis en el servicio de urgencias o el centro de atención de urgencias y las dosis restantes se proporcionan en el hogar. Aunque no hay criterios de selección específicos para el tratamiento ambulatorio, el paciente casi siempre tiene un bajo riesgo de muerte, no padece enfermedad respiratoria o hemodinámica, no requiere opiáceos para controlar el dolor, no tiene factores de riesgo de hemorragia, carece de entidades patológicas concomitantes graves y tiene un estado mental normal con una buena comprensión de los beneficios y los riesgos (Tapson, 2016). Se desconoce el medicamento idóneo para la administración ambulatoria, aunque se utilizan a menudo los ACON.

Las alternativas terapéuticas a largo plazo incluyen la warfarina y los ACON. La heparina de bajo peso molecular también puede estar indicada, pero casi nunca se prescribe para el tratamiento a largo plazo, pues se administra por vía subcutánea. La dosificación de warfarina requiere extracciones de sangre regulares para la vigilancia del cociente internacional normalizado (INR, *international normalized ratio*) y tiene un mayor riesgo de hemorragia, pero ha sido durante mucho tiempo el tratamiento estándar antes de la creación de los ACON. Un antídoto (la vitamina K) está disponible si el INR es alto y existe riesgo de hemorragia. La warfarina interactúa con varios medicamentos y tiene restricciones en cuanto a la dieta (véase el [cuadro 33-12](#), [cap. 33](#)). Se puede prescribir un ACON. Estos fármacos no requieren vigilancia regular; sin embargo, son más costosos que la warfarina y no hay antídotos

disponibles para la mayoría de estos ACON en este momento. La selección de la warfarina frente a un ACON depende del riesgo de hemorragia, el coste, la presencia de comorbilidades y la preferencia del médico (Hull y Lip, 2016; Kearon, et al., 2016).

### Tratamiento trombolítico

El tratamiento trombolítico se utiliza en pacientes con embolia pulmonar aguda que tienen hipotensión y carecen de alguna contraindicación o posible riesgo de hemorragia (Ouellette, 2015). El tratamiento trombolítico con activador tisular del plasminógeno recombinante u otros agentes trombolíticos, como la kabikinasa, se utilizan para tratar la embolia pulmonar, en particular en personas gravemente afectadas (p. ej., aquellas que son hipotensas y padecen hipoxemia importante a pesar de la administración de oxígeno) (Ouellette, 2015). Este tratamiento disuelve los trombos o émbolos con rapidez y restablece el funcionamiento hemodinámico más normal de la circulación pulmonar, con lo que reduce la hipertensión pulmonar y mejora la perfusión, la oxigenación y el gasto cardíaco. Sin embargo, el riesgo de hemorragia es importante. Las contraindicaciones para esta forma de tratamiento comprenden un ictus en los 2 meses previos, otros procesos intracraneales activos, sangrado activo, cirugía en los 10 días desde el episodio trombótico, trabajo de parto y parto reciente, traumatismo o hipertensión grave. Como consecuencia, los trombolíticos sólo se recomiendan para la embolia pulmonar que afecta un área importante de flujo de sangre al pulmón y causa inestabilidad hemodinámica.

Antes de iniciar el tratamiento trombolítico, se obtiene el INR, tiempo de tromboplastina parcial (TTP), hematócrito y recuento plaquetario. El anticoagulante se interrumpe antes de la administración de un fármaco trombolítico. Durante el tratamiento, se evitan todos los procedimientos con penetración corporal, salvo los indispensables, debido al potencial de sangrado. Si es necesario, se administra sangre fresca completa, paquete globular, crioprecipitado o plasma congelado para restituir la sangre perdida y revertir la tendencia hemorrágica. Después de completar la infusión trombolítica (cuya duración varía de acuerdo con el fármaco empleado), se inicia el tratamiento anticoagulante.

### Tratamiento quirúrgico

Con poca frecuencia, se efectúa una embolectomía quirúrgica, pero puede estar indicada si el paciente tiene embolia pulmonar masiva o inestabilidad hemodinámica o cuando el esquema trombolítico (fibrinolítico) está contraindicado. La embolectomía puede realizarse mediante catéteres o cirugía. La extirpación quirúrgica debe efectuarla un grupo quirúrgico cardiovascular con el individuo en derivación cardiopulmonar (Ouellette, 2015).

En los pacientes que tienen una contraindicación absoluta para la anticoagulación terapéutica o cuando se presenta embolia pulmonar recurrente a pesar de la anticoagulación terapéutica, se puede insertar un filtro de vena cava inferior (VCI) (Kearson, et al., 2016; Tapson, 2016). Los filtros en la VCI no se recomiendan para el tratamiento inicial de las personas con embolia pulmonar y no deben usarse en

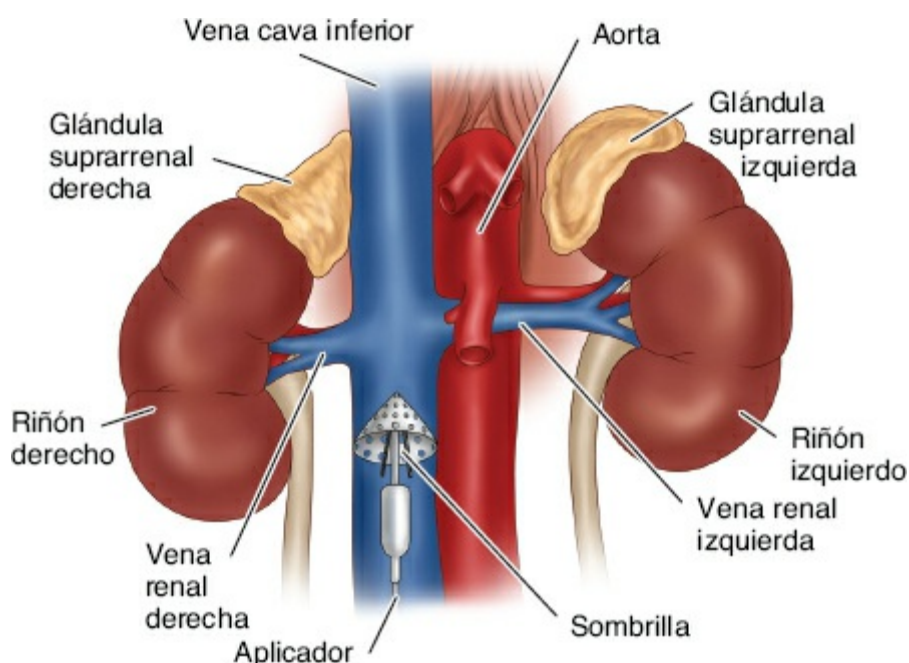


quienes reciben anticoagulantes (Kearon, et al., 2016). El filtro en la VCI proporciona un tamiz en la vena, la cual permite que la sangre pase mientras los émbolos grandes de la pelvis o las extremidades inferiores se bloquean o fragmentan antes de llegar al pulmón. Se han desarrollado numerosos catéteres desde la introducción del filtro de Greenfield original (fig. 23-6). En ocasiones, es posible retirar los filtros más nuevos si el paciente puede comenzar la toma de anticoagulantes y muestra anticoagulación terapéutica, aunque esto suele ocurrir con poca frecuencia (Fedullo y Roberts, 2015).

## Atención de enfermería

### Disminución del riesgo de embolia pulmonar

Una función clave del personal de enfermería es identificar al individuo con alto riesgo de presentar embolia pulmonar y reducir al mínimo el riesgo de ésta en todos los pacientes. En todos los casos, este personal debe sospechar la gran posibilidad de que surja una embolia pulmonar, pero en particular en aquellos con anomalías que predisponen a un retorno venoso lento.



**Figura 23-6** • Se coloca un filtro en sombrilla en la vena cava inferior para prevenir la embolia pulmonar. El filtro (comprimido dentro de un catéter aplicador) se introduce a través de una incisión en la vena yugular interna derecha. El aplicador se retira una vez que el filtro se fija por sí solo a la pared de la vena cava inferior después de la expulsión del aplicador.

### Prevención de la formación de trombos

Prevenir la formación de trombos es una importante responsabilidad de enfermería. El personal de enfermería recomienda la deambulaci3n y los ejercicios activos y pasivos de piernas para prevenir estasis venosa a quienes se prescribe reposo en cama. Asimismo, se instruye para que muevan las piernas en un ejercicio “de bombeo” a fin de que los m3sculos de la pierna ayuden a incrementar el flujo venoso. Tambi3n aconseja no sentarse o acostarse en cama durante per3odos prolongados, no cruzar las piernas y no usar ropa ajustada. Los dispositivos de compresi3n neumática intermitente (CNI) pueden servir para prevenir la trombosis venosa al mejorar el flujo

sanguíneo en las venas profundas de las piernas. Éstos incluyen mangas colocadas en las piernas que se inflan con compresión secuencial. El personal de enfermería debe prestar atención a la colocación óptima de las mangas de compresión y que éstas se mantengan colocadas cuando el paciente esté sentado o en decúbito supino. No deben balancearse las piernas o colocar los pies en posición declive mientras el paciente permanece sentado en el borde de la cama; más bien los pies deben descansar sobre el suelo o una silla. Además, los catéteres i.v. (para tratamiento parenteral o mediciones de presión venosa central) no deben dejarse en su sitio durante períodos prolongados.

### **Evaluación de la posibilidad de embolia pulmonar**

Se evalúa a todos los pacientes en busca de factores de riesgo para la formación de trombos y embolia pulmonar. El personal de enfermería realiza una valoración cuidadosa del expediente clínico, los antecedentes familiares y el registro de medicamentos del paciente. Todos los días pregunta acerca de dolor o malestar en las extremidades. Además, las extremidades se evalúan en busca de calor, rubor e inflamación.

### **Vigilancia del tratamiento trombolítico**

El personal de enfermería es responsable de vigilar el esquema trombolítico y anticoagulante. El tratamiento trombolítico (urocinasa, activador tisular del plasminógeno) causa la lisis de trombos venosos profundos y embolias pulmonares, que ayuda a disolver los coágulos. Durante la infusión trombolítica, mientras el sujeto permanece en reposo en cama, los signos vitales se evalúan cada 2 h y se evitan los procedimientos invasivos. A fin de medir el INR o el TTP, se efectúan pruebas 3-4 h después de iniciada la infusión trombolítica para confirmar que se activaron los sistemas fibrinolíticos (véase el [cap. 30](#) sobre la atención de enfermería del paciente que recibe tratamiento anticoagulante o trombolítico).



#### **Alerta de enfermería: calidad y seguridad**

*Debido al tiempo de coagulación prolongado, sólo se llevan a cabo punciones arteriales o venopunciones indispensables y se aplica presión manual a todo sitio de punción durante al menos 30 min. Se usa oximetría de pulso para vigilar los cambios en la oxigenación. La infusión trombolítica se descontinúa de inmediato en presencia de hemorragia descontrolada.*

### **Tratamiento del dolor**

El dolor torácico, cuando está presente, suele ser de origen pleurítico más que cardíaco. La posición de semi-Fowler es más cómoda para la respiración. Sin embargo, es importante continuar girando con frecuencia al paciente y reubicarlo para mejorar la relación V/Q en el pulmón. El personal de enfermería administra los analgésicos opiáceos prescritos para el dolor grave.

### **Tratamiento con oxigenoterapia**

Se presta atención cuidadosa al uso correcto de oxígeno. Es importante verificar que el paciente entiende la necesidad de la oxigenoterapia continua. El personal de

enfermería lo valora con frecuencia en busca de signos de hipoxemia y vigila la oximetría de pulso para evaluar la eficacia de la oxigenoterapia. La respiración profunda y la espirometría de incentivo están indicadas para todos los pacientes a fin de limitar o prevenir las atelectasias y mejorar la ventilación. Para el manejo de secreciones, puede usarse un esquema de nebulizaciones o percusión y drenaje postural.

### **Alivio de la ansiedad**

El personal de enfermería alienta al paciente ya estabilizado a hablar acerca de cualquier temor o preocupación relacionados con este episodio, responde de modo conciso y preciso las preguntas de él y la familia, explica el tratamiento y describe la manera de identificar con prontitud los efectos adversos.

### **Vigilancia de las complicaciones**

Cuando atiende a un paciente que sufre embolia pulmonar, el personal de enfermería debe estar alerta por la posible complicación de choque cardiógeno o insuficiencia ventricular derecha subsecuente al efecto de la embolia pulmonar sobre el sistema cardiovascular (las actividades de enfermería para el proceso de egreso se encuentran en el [cap. 14](#); véase el [cap. 29](#) sobre la atención de enfermería en caso de insuficiencia ventricular derecha).

### **Atención de enfermería postoperatoria**

Cuando el paciente ha tenido una embolectomía quirúrgica, el personal de enfermería mide la presión arterial pulmonar y la diuresis. También evalúa el sitio de inserción del catéter arterial en busca de hematomas e infección. Es importante mantener la presión arterial en un nivel que apoye la perfusión de órganos vitales. Para prevenir la estasis venosa periférica y el edema de extremidades inferiores, el personal de enfermería eleva la cabecera de la cama y recomienda ejercicios isométricos, usar medias antiembólicas y caminar cuando se permita a la persona levantarse de la cama. No se recomienda que permanezca sentado porque la flexión de la cadera comprime las grandes venas de las piernas.

### **Promoción de la atención domiciliaria, basada en la comunidad y de transición**



#### **Capacitación de los pacientes sobre el autocuidado**

Antes de egresar al paciente del hospital y en sus visitas de seguimiento a la clínica, el personal de enfermería lo instruye acerca de prevenir las recurrencias e informar signos y síntomas. Las instrucciones al paciente, que se presentan en el [cuadro 23-12](#), están destinadas a ayudar a prevenir recidivas y efectos adversos del tratamiento.

### **Atención continua y de transición**

Durante del seguimiento o en las visitas de atención domiciliaria, el personal de enfermería vigila que el paciente cumpla el plan terapéutico prescrito y refuerza las

instrucciones previas. También vigila al paciente en busca de efectos residuales de la embolia pulmonar y la recuperación, y le recuerda la importancia de acudir a las citas de seguimiento para hacerse pruebas de coagulación y las citas con el médico, así como la pertinencia de participar en actividades de promoción de la salud (p. ej., vacunas) y detección de enfermedades.

## Sarcoidosis

La *sarcoidosis* es un tipo de enfermedad pulmonar intersticial; es una enfermedad granulomatosa multisistémica de etiología desconocida (King, 2016). Aunque el 90% de los pacientes manifiestan anomalías torácicas, cualquier órgano puede resultar afectado. La sarcoidosis casi siempre se presenta entre los 20 y 40 años de edad y es un poco más frecuente en mujeres que en hombres (Weinberger, et al., 2014). En los Estados Unidos, la enfermedad es más frecuente en los afroamericanos, y la prevalencia estimada es de 10-20 por cada 100 000 personas (King, 2016).

### Fisiopatología

Se piensa que la sarcoidosis es una respuesta de hipersensibilidad a uno o más agentes exógenos (bacterias, hongos, virus, sustancias químicas) en personas con predisposición heredada o adquirida a la enfermedad. La respuesta de hipersensibilidad y la inflamación generan la formación de granulomas no caseosos, que son una acumulación organizada no infecciosa de macrófagos que aparecen como un nódulo. En el pulmón, puede presentarse infiltración de granulomas, fibrosis y, como consecuencia, distensibilidad pulmonar baja, deterioro de la capacidad de difusión y disminución de los volúmenes pulmonares (King, 2016).

### Manifestaciones clínicas

Las características de la sarcoidosis son su inicio inconstante y la ausencia de signos clínicos o síntomas prominentes. El cuadro clínico depende de los sistemas afectados. El pulmón se altera con mayor frecuencia; los signos y síntomas pueden incluir disnea, tos, hemoptisis y congestión. Los síntomas generalizados son anorexia, fatiga y pérdida de peso. Otros signos comprenden uveítis, dolor articular, fiebre y lesiones granulomatosas de piel, hígado, bazo, riñón y sistema nervioso central. Los granulomas desaparecen o se convierten gradualmente en tejido fibroso. Cuando hay afección multisistémica, también pueden aparecer fatiga, fiebre, anorexia y pérdida de peso.

Cuadro  
23-12



## LISTA DE VERIFICACIÓN PARA LA ATENCIÓN DOMICILIARIA

### Prevención de la embolia pulmonar recurrente

**Al terminar la capacitación, el paciente y el cuidador podrán:**

- Indicar el efecto de la embolia pulmonar en el funcionamiento fisiológico, AVC, AIVC, funciones, relaciones y espiritualidad.
- Cambios de estado en el estilo de vida (p. ej., dieta, actividad) necesarios para restaurar la salud.

- Indicar el nombre, dosis, efectos adversos, frecuencia y horario de todos los medicamentos:
  - Nombrar el anticoagulante prescrito e identificar dosis y horario de administración.
  - Describir la necesidad de recibir tratamiento anticoagulante continuo después de la embolia inicial.
  - Describir la importancia de las citas de seguimiento para llevar a cabo pruebas de coagulación y las citas con el personal de salud.
- Describir posibles efectos adversos de la anticoagulación, por ejemplo, equimosis y sangrado, e identificar maneras de prevenir este último:
  - Evitar el uso de objetos afilados (máquinas de afeitar, navajas, entre otras) para prevenir cortaduras; afeitarse con una máquina eléctrica.
  - Usar un cepillo de dientes de cerdas suaves para prevenir lesionar las encías.
  - No tomar ácido acetilsalicílico o antihistamínicos mientras se esté tomando warfarina sódica.
  - Verificar siempre con el médico antes de tomar cualquier fármaco, incluso medicamentos sin prescripción.
  - Evitar los laxantes porque pueden afectar la absorción de vitamina K.
  - Informar de inmediato al médico la aparición de heces de color oscuro, alquitranoso.
  - Usar un brazalete de identificación o traer consigo una cartilla de medicamentos que señale que se están tomando anticoagulantes.
- Describir estrategias para prevenir la trombosis venosa profunda y la embolia pulmonar recurrentes:
  - Continuar usando medias antiembólicas (compresión cilíndrica) hasta la altura prescrita.
  - Evitar sentarse con las piernas cruzadas o permanecer sentado por períodos prolongados.
  - Cuando se viaja, cambiar de posición con regularidad, caminar ocasionalmente y hacer ejercicios activos de movimiento de piernas y tobillos mientras se esté sentado.
  - Beber líquidos, sobre todo mientras se viaja y en climas cálidos; evitar la hemoconcentración por déficit de líquidos.
- Describir los signos y síntomas de la afección circulatoria en miembros inferiores y posible trombosis venosa profunda: dolor en pantorrilla o pierna, hinchazón, edema de pies.
- Describir los signos y síntomas de la anomalía pulmonar relacionados con embolia pulmonar recurrente (p. ej., disnea, dolor en el pecho, ansiedad, fiebre, taquicardia, aprensión, tos, síncope, diaforesis, hemoptisis).
- Describir cómo y cuándo comunicarse con el médico si se identifican síntomas de afección circulatoria o pulmonar.
- Identificar la necesidad de promoción de la salud, prevención de enfermedades y actividades de detección precoz.

AIVC, actividades instrumentales de la vida cotidiana; AVC, actividades de la vida cotidiana.

## Valoración y hallazgos diagnósticos

Se usan radiografías y TC de tórax para explorar la adenopatía pulmonar. Es posible que los pacientes muestren adenopatía hilar y lesiones miliares y nodulares diseminadas en los pulmones. Para confirmar el diagnóstico, puede efectuarse mediastinoscopia o **biopsia transbronquial** (en la cual se toma una muestra de tejido a través de la pared bronquial). En casos raros, se realiza **biopsia a pulmón abierto**. El diagnóstico se confirma mediante biopsia, que muestra granulomas no caseosos. Los resultados de las pruebas de función pulmonar son anómalos si hay restricción de la función pulmonar (reducción de capacidad pulmonar total). Las mediciones de gasometría arterial son normales o exhiben concentraciones reducidas de oxígeno (hipoxemia) e incremento de las concentraciones de dióxido de carbono (hipercapnia).

## Tratamiento médico

Una gran cantidad de pacientes presentan remisión sin tratamiento específico. Los corticoesteroides pueden ser de beneficio debido a sus efectos antiinflamatorios. Los

corticoesteroides orales han sido los fármacos más utilizados para el alivio de los síntomas y el control de la insuficiencia respiratoria con potencial incapacitante de la sarcoidosis pulmonar. Una vez comenzado, el tratamiento con corticoesteroides, por lo general, se continúa en dosis reducidas durante 12 meses, y más si el paciente tiene recidiva de síntomas e indicaciones de obtener una radiografía de tórax (en la adenopatía pulmonar continua) (King, 2014). Los corticoesteroides han demostrado ser útiles en personas con afección ocular, miocárdica o cutánea, enfermedad pulmonar extensa que afecta la función del pulmón, hepatopatía e hipercalcemia. Sin embargo, se desconoce si los esteroides alteran la evolución a largo plazo de la enfermedad (King, 2014). Cuando hay una respuesta inadecuada a la prednisona o no se puede disminuir la dosis, es posible agregar un inmunomodulador (p. ej., metotrexato, azatioprina, leflunomida y micofenolato). Ninguna prueba sola permite vigilar la progresión o la recurrencia de la sarcoidosis; por lo tanto, se usan múltiples pruebas para vigilar los sistemas implicados.

## ENFERMEDADES PULMONARES OCUPACIONALES. NEUMOCONIOSIS

*Neumoconiosis* es un término general que se refiere a cualquier enfermedad pulmonar causada por polvos que se inhalan y después se depositan en las profundidades de los pulmones, lo cual causa daños. Por lo general, la neumoconiosis se considera una enfermedad pulmonar ocupacional e incluye **asbestosis**, silicosis y neumoconiosis de los trabajadores del carbón, también conocida como “enfermedad pulmonar negra” (ALA, 2016) (tabla 23-5). La neumoconiosis consiste en una alteración pulmonar no neoplásica secundaria a la inhalación de polvo mineral o inorgánico (p. ej., “pulmón empolvado”). Esta alteración genera fibrosis pulmonar y cambios parenquimatosos. En general, la exposición prolongada a sustancias irritantes o tóxicas explica estos cambios, aunque las exposiciones graves simples también pueden conducir a la enfermedad pulmonar crónica. En los Estados Unidos, la enfermedad ocupacional del pulmón es la enfermedad número uno relacionada con el trabajo de acuerdo con su frecuencia, gravedad y posibilidad de prevención (American Lung Association [ALA], 2016). Muchas personas con neumoconiosis temprana son asintomáticas, pero la enfermedad avanzada suele acompañarse de discapacidad y muerte prematura.

**TABLA 23-5** Enfermedades pulmonares ocupacionales. Neumoconiosis

Enfermedad (origen)	Fisiopatología	Manifestaciones clínicas
Silicosis (fábricas de vidrio, trabajo de fundición, tallado en piedra)	La inhalación de polvo de sílice produce lesiones nodulares en los pulmones. Los nódulos crecen y confluyen. Se forman masas densas en la parte superior de los pulmones, lo que conduce a una pérdida de volumen pulmonar. La destrucción fibrótica de tejido pulmonar puede producir enfermedad pulmonar restrictiva,	<i>Silicosis aguda.</i> Disnea, fiebre, tos, pérdida de peso <i>Silicosis crónica.</i> Síntomas progresivos indicativos de hipoxemia, obstrucción grave al flujo de aire e insuficiencia del hemicardio derecho

	enfisema, hipertensión pulmonar y corazón pulmonar	
Asbestosis (construcción naval, demolición de edificios)	Las fibras de asbesto inhaladas entran en los alvéolos y son rodeadas por tejido fibroso. Los cambios fibrosos también pueden afectar la pleura, que se engruesa y desarrolla placas. Estos cambios conducen a enfermedad pulmonar restrictiva con disminución del volumen pulmonar, reducción del intercambio de oxígeno y dióxido de carbono, hipoxemia, corazón pulmonar e insuficiencia respiratoria. También aumenta el riesgo de padecer cáncer de pulmón, mesotelioma y derrame pleural	Disnea progresiva; tos seca persistente, dolor torácico leve a moderado, anorexia, pérdida de peso, malestar, dedos hipocráticos
Neumoconiosis de los trabajadores del carbón	Abarca varias enfermedades pulmonares; también se conoce como <i>enfermedad del pulmón negro</i> . Los polvos inhalados que son mezclas de carbón, caolín, mica y sílice se depositan en los alvéolos y bronquiolos respiratorios. Cuando los macrófagos que engullen los polvos no pueden ser despejados, forman agregados y aparecen fibroblastos. Los bronquiolos y los alvéolos se tapan con polvo, macrófagos teñidos y fibroblastos, lo que lleva a la formación de manchas de carbón. Se generan lesiones fibróticas y después enfisema localizado, corazón pulmonar e insuficiencia respiratoria	Tos crónica, disnea y expectoración de esputo color negro o gris, sobre todo en los mineros que son fumadores con cavitación pulmonar

Adaptado de: American Lung Association. (2016). *Lung health & diseases: Pneumoconiosis*. Acceso el: 3/27/16 en: [www.lung.org/lung-health-and-diseases/lung-disease-lookup/pneumoconiosis](http://www.lung.org/lung-health-and-diseases/lung-disease-lookup/pneumoconiosis)

Las enfermedades pulmonares ocurren en muchas ocupaciones como resultado de la exposición a diferentes tipos de agentes, como polvos minerales, metálicos y biológicos, y vapores tóxicos. Fumar puede complicar el problema e incrementar el riesgo de cáncer de pulmón en personas expuestas al mineral asbesto y otros posibles carcinógenos (ALA, 2016). Los efectos de la inhalación de estos materiales dependen de la composición de la sustancia, su concentración, su capacidad para iniciar una respuesta inmunitaria, sus propiedades irritantes, la duración de la exposición y la respuesta del individuo o la susceptibilidad al irritante.

Estas enfermedades son incurables una vez que se desarrollan; sin embargo, es posible prevenirlas. Por lo tanto, un papel importante para el personal de enfermería, en especial el de salud ocupacional, es el de defensor de los empleados. Este personal necesita esforzarse por fomentar medidas para reducir la exposición de los trabajadores a los productos industriales. Las estrategias para controlar la exposición deben identificarse y favorecerse; estas estrategias incluyen el uso de dispositivos de

protección (mascarillas, capuchas, respiradores industriales) para minimizar el contacto, así como detección y vigilancia de los individuos en riesgo.

Los aspectos clave de toda valoración de pacientes con antecedentes de posible enfermedad respiratoria ocupacional comprenden el trabajo y las actividades laborales, grado de exposición, higiene general, tiempo de exposición, antecedentes de tabaquismo, eficacia de la protección respiratoria usada y exposiciones directas o indirectas (Goldman, 2015). La información específica que debe obtenerse es la siguiente:

- Exposición a un agente conocido como causa de una enfermedad ocupacional.
- Tiempo transcurrido desde la exposición al agente hasta el inicio de los síntomas.
- Congruencia de los síntomas con los de exposición conocida relacionados con el padecimiento.
- Falta de otras explicaciones más probables de los signos y síntomas.

Más de 1 millón de trabajadores están expuestos al sílice cada año. Los síntomas rara vez surgen en menos de 5 años; sin embargo, la progresión de la enfermedad genera extrema dificultad para respirar, pérdida de apetito, dolor en el pecho y posible insuficiencia respiratoria (ALA, 2016). La asbestosis es progresiva y causa cicatrización intensa del pulmón, que conduce a la fibrosis. Los pulmones se vuelven rígidos, por lo que es difícil respirar u oxigenar bien. La enfermedad puede no tener manifestaciones hasta 10-40 años después de la exposición (ALA, 2016). La neumoconiosis de los mineros del carbón es un conjunto de enfermedades pulmonares causadas por la exposición a polvos inhalados.

El personal de enfermería proporciona capacitación sobre las medidas preventivas a los pacientes y sus familias, evalúa los antecedentes de contacto con sustancias ambientales y deriva a los afectados para que tengan una evaluación pulmonar y puedan recibir tratamiento temprano en el curso de la enfermedad. Estas enfermedades no tienen ningún tratamiento eficaz, porque el daño es irreversible. Las medidas terapéuticas de apoyo están dirigidas a la prevención de infecciones y tratamiento de las complicaciones.

---

## TUMORES DE TÓRAX

---

Los tumores del pulmón pueden ser benignos o malignos. Un tumor maligno de tórax puede ser primario, originado dentro del pulmón, la pared torácica o el mediastino, o una metástasis de un tumor primario en otro sitio corporal.

### Cáncer pulmonar (carcinoma broncogénico)

El cáncer de pulmón es el principal cáncer mortal entre hombres y mujeres en los Estados Unidos, ya que alrededor de una muerte por cada cuatro fallecimientos por cáncer se debe al cáncer de pulmón; en el año 2016, se estimaron casi 158 000 muertes por esta causa. Cada año, más personas fallecen de cáncer de pulmón que de colon, mama y próstata combinados. Cada año se diagnostican casi 225 000 nuevos casos de cáncer de pulmón; el 13-14% de los cánceres nuevos en hombres y mujeres



afectan los pulmones o los bronquios. En cerca del 57% de los pacientes con cáncer pulmonar, la enfermedad se ha propagado a ganglios linfáticos regionales y otros sitios en el momento del diagnóstico (Siegel, Miller y Jemal, 2015). Como resultado, la tasa de supervivencia a largo plazo es baja. En general, la tasa de supervivencia a 5 años es del 17% (Siegel, et al., 2015).

## Fisiopatología

La causa más frecuente de cáncer de pulmón es la inhalación de carcinógenos, con mayor frecuencia humo de cigarrillos (> 85%); otros carcinógenos incluyen gas radón y agentes ocupacionales y ambientales (Weinberger, et al., 2014). Los cánceres de pulmón surgen de una única célula epitelial que se transforma en las vías respiratorias traqueobronquiales, donde el carcinógeno se une y daña el ADN de la célula. Este daño produce cambios celulares, crecimiento anómalo de la célula y, con el tiempo, una célula maligna. Conforme el ADN dañado pasa a otras células hijas, el ADN sufre cambios adicionales y se torna inestable. Con la acumulación de cambios genéticos, el epitelio pulmonar se transforma de epitelio normal en maligno y, por último, en carcinoma invasor. El carcinoma tiende a originarse en sitios de cicatrización previa (TB, fibrosis) en el pulmón.

## Clasificación y estadificación

Para fines de estadificación y tratamiento, la mayoría de los cánceres de pulmón se clasifican en una de dos categorías principales: cáncer pulmonar microcítico (CPM) y cáncer pulmonar no microcítico (CPNM). El CPM constituye el 15% de los tumores; el CPNM abarca alrededor de 85% de los tumores, incluidos los de células planas (20%), el carcinoma de células grandes (5%), el adenocarcinoma (38%), los que no pueden clasificarse (18%) y otros (6%) (American Cancer Society [ACS], 2016; Midthun, 2015). En el CPM, los dos tipos de células generales incluyen células pequeñas y células pequeñas combinadas.

El CPNM se clasifica por tipo de célula. El cáncer de células planas suele localizarse más centralmente y se origina con mayor frecuencia en los bronquios segmentarios y subsegmentarios. El adenocarcinoma es el carcinoma pulmonar más prevalente en hombres y mujeres; se presenta en la periferia como masas o nódulos periféricos y a menudo genera metástasis. El carcinoma de células grandes (también llamado *carcinoma indiferenciado*) es un tumor de crecimiento rápido que tiende a originarse en la periferia. El cáncer de células broncoalveolares se encuentra en los bronquios terminales y los alvéolos y, en general, su crecimiento es más lento que el de otros carcinomas broncogénos.

Además de la clasificación con base en el tipo de célula, los cánceres de pulmón se estadifican. La etapa del tumor se refiere al tamaño tumoral, su localización, afección de ganglios linfáticos y propagación del cáncer (ACS, 2016). El CPNM se estadifica como I-IV. La etapa I es la más temprana y tiene la tasa de curación más alta, mientras que la IV designa propagación metastásica. Las tasas de supervivencia para el CPNM se muestran en la [tabla 23-6](#) (las herramientas de diagnóstico y mayor información sobre la estadificación se describen en el [cap. 15](#)).

## Factores de riesgo

Los factores ambientales (humo del tabaco, humo de segunda mano (pasivo) y exposiciones ambientales y ocupacionales) constituyen alrededor del 75-80% de los casos de cáncer y muertes en los Estados Unidos (ACS, 2016). Otros factores que se han asociado con el cáncer de pulmón incluyen la predisposición genética, los déficit dietéticos y las enfermedades respiratorias subyacentes, como la EPOC y la tuberculosis. Existe cierta predisposición familiar al cáncer pulmonar, ya que su incidencia en familiares cercanos de pacientes con este tipo de cáncer es dos o tres veces mayor que en la población general, sin importar el tabaquismo.

**TABLA 23-6** Tasas de supervivencia a 5 años para el cáncer pulmonar

Etapa	Tasa de supervivencia a 5 años (%)
<b>CPNM</b>	
IA	49
IB	45
IIA	30
IIB	31
IIIA	14
IIIB	5
IV	1
<b>CPM</b>	
I	31
II	19
III	8
IV	2

CPM, cáncer pulmonar microcítico; CPNM, cáncer pulmonar no microcítico.

Adaptado de: American Cancer Society (ACS). (2016). *Learn about cancer: Lung cancer*. Última actualización 2/8/2016. Acceso el: 3/27/2016 en: [www.cancer.org/cancer/lungcancer/index](http://www.cancer.org/cancer/lungcancer/index)

## Humo de tabaco

El riesgo de desarrollar cáncer de pulmón es casi 23 veces mayor en los fumadores hombres y 13 veces mayor en las mujeres fumadoras en comparación con los no fumadores de toda la vida (ACS, 2016). El riesgo está determinado por el índice tabáquico (cantidad de paquetes de cigarrillos consumidos cada día multiplicado por el número de años de fumar), la edad de inicio del hábito de fumar, la profundidad de la inhalación y las concentraciones de alquitrán y nicotina en los cigarrillos fumados. El riesgo de desarrollar cáncer de pulmón es mayor cuanto más joven es una persona cuando comienza a fumar. Los fumadores que usan productos sin humo como una fuente suplementaria de nicotina aumentarán su riesgo de cáncer de pulmón (ACS, 2016).

Casi todos los casos de CPM se deben a fumar cigarrillos. El CPM es infrecuente en las personas que nunca han fumado. Esta es la forma más agresiva de cáncer

pulmonar, ya que crece con rapidez y, por lo general, comienza en las vías respiratorias del centro del tórax (ACS, 2016).

### **Cigarrillos electrónicos**

Los cigarrillos electrónicos son una forma de sistema electrónico de suministro de nicotina. Según la ACS, existen dudas sobre cuán seguro es inhalar algunas sustancias en el vapor. Las cantidades de nicotina y otras sustancias que una persona obtiene de cada cartucho tampoco son claras y se ha observado que varían mucho, incluso cuando se comparan los mismos cartuchos del mismo fabricante (ACS, 2016).

### **Humo de segunda mano**

Se identificó que fumar de forma pasiva es una posible causa de cáncer de pulmón en los no fumadores. Las personas expuestas de manera involuntaria al humo de tabaco en un ambiente cerrado (hogar, automóvil, edificio) tienen mayor riesgo de generar cáncer de pulmón que las no fumadoras no expuestas.

### **Exposición ambiental y ocupacional**

Se han identificado varios carcinógenos en la atmósfera, como emisiones de vehículos de motor y contaminantes de refinerías y fábricas. La evidencia sugiere que la incidencia de cáncer pulmonar es mayor en las áreas urbanas como resultado de la generación de contaminantes y emisiones de vehículos de motor.

El radón es un gas incoloro e inodoro que se encuentra en el suelo y las rocas. Durante muchos años se relacionó con las minas de uranio, pero ahora se sabe que invade los hogares a través de las rocas del suelo. Los niveles altos de radón se asocian con el desarrollo de cáncer de pulmón, en especial cuando se combina con humo de cigarrillos. Se recomienda a los propietarios de casas verificar las concentraciones de radón en sus hogares e instalar una ventilación especial si son altas.

La exposición crónica a carcinógenos industriales, como arsénico, asbesto, gas mostaza, cromatos, humo de horno de carbón de coque, níquel, aceite y radiación, se ha relacionado con la aparición de cáncer pulmonar. Se han aprobado leyes para controlar la exposición a estos agentes carcinógenos en el lugar de trabajo.

### **Mutaciones genéticas**

Las mutaciones genéticas pueden ser uno de los factores de riesgo del cáncer de pulmón y pueden causar ciertos cambios en el ADN de las células pulmonares. Estos cambios pueden generar cáncer y, a veces, crecimiento anómalo de las células. Hay cambios genéticos heredados y cambios genéticos adquiridos. Los cambios genéticos heredados probablemente no tienen un papel importante en el cáncer de pulmón. Las mutaciones adquiridas en las células de los pulmones a menudo se generan por el contacto con factores en el ambiente, como los productos químicos en el humo del tabaco que causan cáncer (ACS, 2016). Se considera que los cambios adquiridos en ciertos genes, como los genes supresores de tumores *TP53* o *p16* y los oncogenes *K-*

RAS o ALK, son importantes en el desarrollo del CPNM. Las investigaciones en curso ayudarán a identificar cambios adicionales en los genes y a crear tratamientos dirigidos contra el cáncer pulmonar (ACS, 2016) (véase el [cap. 8](#)).

## **Manifestaciones clínicas**

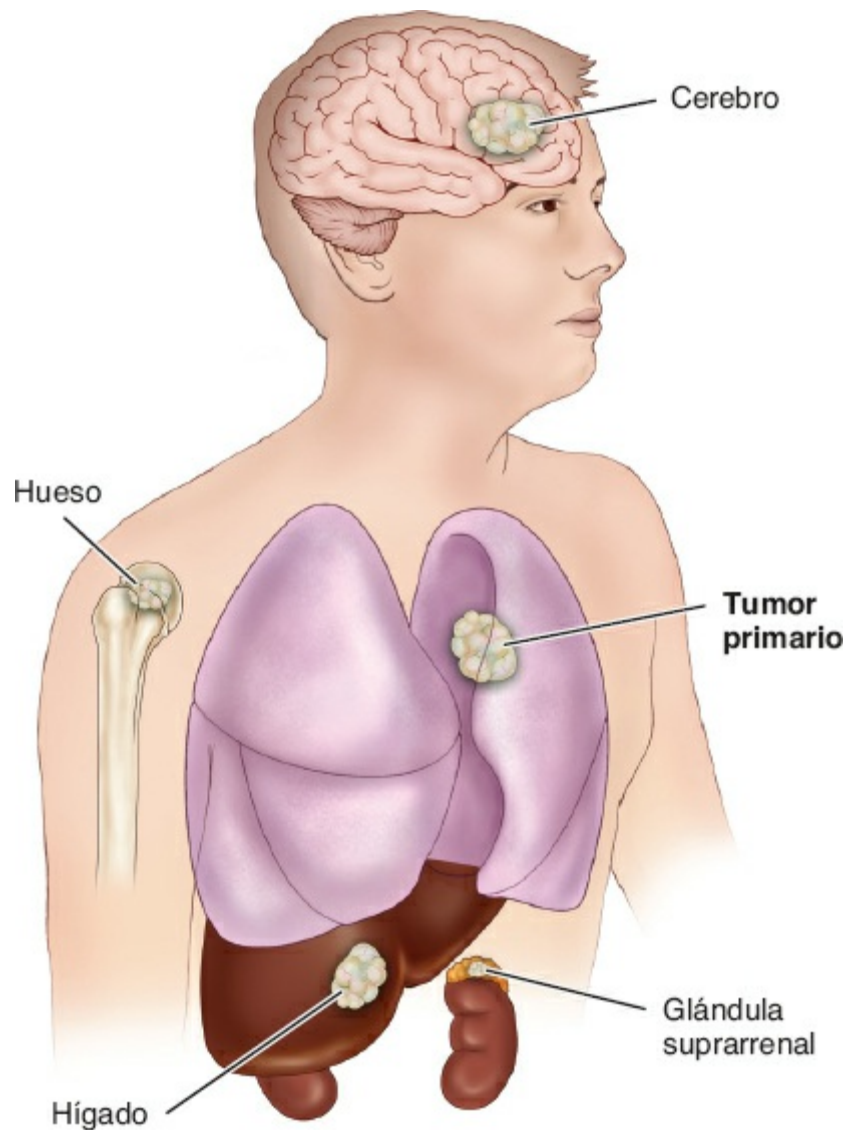
Con frecuencia, el cáncer de pulmón se desarrolla de manera gradual y es asintomático hasta ya avanzada su evolución. Los signos y síntomas dependen de la localización y el tamaño del tumor, el grado de obstrucción y la existencia de metástasis a sitios distantes o regionales.

El síntoma más frecuente de cáncer pulmonar es la tos o el cambio a una tos crónica. Con frecuencia, las personas ignoran este síntoma y lo atribuyen al hábito de fumar o una infección respiratoria. La tos puede iniciarse como tos seca, persistente, sin producción de esputo. Cuando se obstruyen las vías respiratorias, la tos puede convertirse en productiva debido a una infección.



### ***Alerta de enfermería: calidad y seguridad***

*Una tos cuyas características cambian debe despertar la sospecha de cáncer pulmonar.*



**Figura 23-7** • Sitios frecuentes de metástasis de cáncer pulmonar.

La disnea es notable en las personas en etapas tempranas de su enfermedad. Las causas de disnea pueden incluir oclusión por tumor de las vías respiratorias o el parénquima pulmonar, derrame pleural, neumonía o complicaciones del tratamiento. Es posible que se expectore hemoptisis o esputo teñido de sangre. El dolor en el tórax u hombro a veces indica afección pleural o de la pared torácica por un tumor. El dolor también es una manifestación tardía y puede relacionarse con metástasis a hueso.

En algunos pacientes, la fiebre recurrente es un síntoma temprano de la respuesta a una infección persistente en un área de neumonitis distal al tumor. En realidad, debe sospecharse cáncer de pulmón en personas con infecciones respiratorias repetidas no resueltas. Si el tumor se propaga a estructuras adyacentes y ganglios linfáticos regionales, el paciente puede presentar dolor opresivo en tórax, ronquera (afección del nervio laríngeo recurrente), disfagia, edema de cabeza y cuello, y síntomas de derrame pleural o pericárdico. Los sitios más frecuentes de metástasis son ganglios linfáticos, hueso, cerebro, pulmón contralateral, glándulas suprarrenales e hígado (fig. 23-7). También pueden presentarse síntomas inespecíficos de debilidad, anorexia y pérdida de peso.

## Valoración y hallazgos diagnósticos

Si aparecen síntomas pulmonares en personas que fuman de manera intensiva, siempre debe considerarse cáncer de pulmón. Debe obtenerse una radiografía de tórax para explorar la densidad pulmonar, nódulo pulmonar solitario (lesión en moneda), atelectasia e infección. Se emplea la TC de tórax para identificar nódulos pequeños difíciles de observar en la radiografía y también para examinar de manera seriada áreas de linfadenopatía.

Raras veces se utiliza la citología de esputo para establecer un diagnóstico de cáncer pulmonar. Con mayor frecuencia, se emplea broncoscopia con fibra óptica; ésta provee un estudio detallado del árbol traqueobronquial y permite el cepillado, lavado y la biopsia de áreas sospechosas. Para lesiones periféricas no susceptibles de biopsia broncoscópica, puede efectuarse **aspiración transtorácica con aguja fina** bajo guía de TC para aspirar células de un área sospechosa.

Es posible usar varios tipos de imágenes para valorar metástasis del cáncer. Las técnicas pueden incluir gammagramas óseos y abdominales, tomografía por emisión de positrones (PET, *positron emission tomography*) y ecografía hepática. La TC de cerebro, la resonancia magnética (RM) y otros procedimientos diagnósticos neurológicos sirven para detectar metástasis en el sistema nervioso central. Se puede realizar mediastinoscopia o mediastinotomía para obtener muestras para biopsia de ganglios linfáticos en el mediastino. Se utiliza también la biopsia ecográfica endobronquial de los ganglios mediastínicos. En algunas circunstancias, puede utilizarse una endoscopia ecográfica del esófago para obtener una biopsia transesofágica de los ganglios linfáticos subcarinales agrandados.

Si la cirugía es un posible tratamiento, se evalúa al paciente para determinar si el tumor es resecable y si puede tolerar el deterioro fisiológico resultante de dicha cirugía. Las pruebas de función pulmonar, los análisis de gasometría arterial, los gammagramas de V/Q y las pruebas de esfuerzo pueden ser parte de la valoración preoperatoria.

## Tratamiento médico

El objetivo del tratamiento es la curación, si es posible. El esquema terapéutico depende del tipo de célula, la etapa de la enfermedad y el estado fisiológico del paciente (en particular los estados cardíaco y pulmonar). En general, el tratamiento puede incluir cirugía, radioterapia o quimioterapia, o una combinación de ellas. Los tratamientos más nuevos y específicos para modular el sistema inmunitario (terapia génica, régimen con antígenos definidos del tumor) están en estudio y parecen promisorios. Algunos medicamentos, como el crizotinib y ceritinib, tienen como objetivo las alteraciones genéticas (National Comprehensive Cancer Network [NCCN] Guidelines, 2016).

El tratamiento contra el CPM incluye cirugía (pero sólo si el cáncer está en un pulmón y no hay metástasis), radioterapia, tratamiento con láser para abrir las vías respiratorias bloqueadas por crecimiento tumoral y colocación endoscópica de endoprótesis (para abrir una vía respiratoria). Aunque las células cancerosas son pequeñas, crecen muy rápidamente y generan grandes tumores. Estos tumores suelen

diseminarse con rapidez (metastatizan) a otras partes del cuerpo, incluidos cerebro, hígado y hueso. En el momento en el que un paciente manifiesta CPM, ya es tarde en el ciclo de la enfermedad y se ha presentado la metástasis.

## Tratamiento quirúrgico

La resección quirúrgica es el método preferido de tratamiento en los pacientes con tumores no microcíticos localizados, sin datos de diseminación metastásica y una función cardiorrespiratoria adecuada. Si el estado cardiovascular, la función pulmonar y el estado funcional del paciente son satisfactorios, la cirugía casi siempre es bien tolerada. Sin embargo, la arteriopatía coronaria, la insuficiencia pulmonar y otras alteraciones concomitantes pueden contraindicar la intervención quirúrgica. La tasa de curación de la cirugía depende del tipo y la etapa del cáncer. La cirugía se usa de forma primaria para el CPNM, pues el CPM crece con rapidez y genera metástasis de manera temprana y extensa. Las lesiones de gran cantidad de individuos con cáncer broncogénico son inoperables en el momento del diagnóstico. Se efectúan varios tipos de resecciones pulmonares (cuadro 23-13). El procedimiento quirúrgico más frecuentemente realizado para un tumor pulmonar pequeño al parecer curable es la lobectomía (extirpación de un lóbulo pulmonar). En algunos casos, se extirpa un pulmón completo (neumonectomía) (véase el cap. 21 para mayor información).

### Cuadro 23-13 Tipos de resección pulmonar

- *Lobectomía*. Se extirpa un solo lóbulo del pulmón.
- *Bilobectomía*. Se extirpan dos lóbulos del pulmón.
- *Resección en manguito*. Se extirpa el lóbulo o los lóbulos cancerosos y se reseca un segmento del bronquio principal.
- *Neumonectomía*. Se extirpa todo el pulmón.
- *Segmentectomía*. Se extirpa un segmento del pulmón.<sup>a</sup>
- *Resección en cuña*. Se extirpa un área pequeña de forma triangular del segmento.
- *Resección de la pared torácica con extirpación del tejido pulmonar canceroso*. Para cánceres que invaden la pared torácica.

<sup>a</sup>No se recomienda como resección curativa para cáncer de pulmón.

## Radioterapia

La radioterapia es curativa en un pequeño porcentaje de pacientes. Es útil para controlar las neoplasias que no pueden researse por medios quirúrgicos pero que responden a la radiación. También se usa para reducir el tamaño de un tumor, hacer operable un tumor inoperable o aliviar la presión del tumor sobre estructuras vitales. Es posible que disminuya los síntomas de metástasis a médula espinal y la compresión de la vena cava superior. En ciertos individuos también se emplea radiación profiláctica al cerebro para tratar las metástasis microscópicas. La radioterapia puede ayudar a aliviar la tos, el dolor torácico, la disnea, la hemoptisis y el dolor óseo y hepático. El alivio de los síntomas perdura desde pocas semanas hasta muchos meses y es importante para mejorar la calidad de vida del período restante.

La radioterapia casi siempre es tóxica para el tejido normal dentro del campo

radiado y puede producir complicaciones como esofagitis, neumonitis y fibrosis por radiación pulmonar, aunque la incidencia de estas complicaciones ha disminuido con el tiempo al generarse mejorías en la administración de radioterapia (ACS, 2016). Es posible que estas complicaciones deterioren la capacidad ventilatoria y de difusión y que reduzcan de modo importante la reserva pulmonar. Se vigila el estado nutricional, perspectiva psicológica, grado de fatiga y signos de anemia e infección durante todo el tratamiento (véase el [cap. 15](#) para el tratamiento del paciente que está recibiendo radioterapia).

## Quimioterapia

La quimioterapia se utiliza para modificar los patrones de crecimiento del tumor y tratar metástasis distantes o CPM y como adyuvante de la cirugía o la radioterapia. La quimioterapia puede proporcionar alivio, sobre todo del dolor, pero en general no cura la enfermedad o prolonga la vida en ningún grado importante. La quimioterapia también se acompaña de efectos adversos; es valiosa para reducir los síntomas de presión por cáncer pulmonar y en el tratamiento de las metástasis a cerebro, médula espinal y pericardio (véase el [cap. 15](#) para una descripción de la quimioterapia en los pacientes con cáncer).

La elección del fármaco depende del crecimiento de la célula tumoral y la fase específica del ciclo de la célula que el fármaco afecta. En combinación con la cirugía, puede administrarse quimioterapia antes (tratamiento neoadyuvante) o después (tratamiento adyuvante). En los Estados Unidos, más de 40 medicamentos han sido aprobados por la Food and Drug Administration (FDA) para tratar el CPNM. A menudo, las combinaciones de dos o más fármacos pueden ser más beneficiosas que los esquemas de dosis única. Las directrices específicas están disponibles para el tratamiento de los estados diferentes del CPNM a través de la National Comprehensive Cancer Network (NCCN Guidelines, 2016). Hasta la fecha, menos de 20 fármacos han sido aprobados para el tratamiento del CPM. Numerosos nuevos medicamentos se están investigando frente a varios tipos de cáncer pulmonar.

## Tratamiento paliativo

Los cuidados paliativos, concurrentes con la atención oncológica estándar frente al cáncer de pulmón, se deben considerar al inicio de la enfermedad en cualquier paciente con cáncer metastásico o una gran cantidad de síntomas. En el cáncer de pulmón, el tratamiento paliativo puede incluir radioterapia para reducir el tamaño del tumor y aliviar el dolor, varias intervenciones broncoscópicas para abrir bronquios o vías respiratorias estrechos y tratamiento del dolor y otras medidas para el bienestar. La evaluación y la derivación para la atención paliativa son importantes para planificar una atención cómoda y digna al final de la vida del paciente y para la familia (véase el [cap. 16](#) para obtener una descripción adicional).

## Complicaciones relacionadas con el tratamiento

El tratamiento del cáncer de pulmón puede ocasionar varias complicaciones. Es posible que la resección quirúrgica produzca insuficiencia respiratoria, en particular si



el sistema cardiopulmonar está afectado antes de la cirugía. Las complicaciones quirúrgicas y la ventilación mecánica prolongada son resultados posibles. La radioterapia puede originar función cardiopulmonar disminuida y otras complicaciones, como fibrosis pulmonar, pericarditis, mielitis y corazón pulmonar. La quimioterapia, sobre todo en combinación con radioterapia, puede causar neumonitis. La toxicidad pulmonar es un posible efecto colateral de la quimioterapia.

## **Atención de enfermería**

La atención de enfermería de los pacientes con cáncer pulmonar es similar a la de otros pacientes con cáncer (véase el [cap. 15](#)) y se dirige a las necesidades fisiológicas y psicológicas del individuo. Los problemas fisiológicos se deben principalmente a las manifestaciones respiratorias de la enfermedad. La atención de enfermería incluye estrategias para asegurar el alivio del dolor y el malestar, y prevenir las complicaciones.

## **Tratar los síntomas**

El personal de enfermería capacita al paciente y a la familia acerca de posibles efectos adversos del tratamiento específico y las estrategias para tratarlos. Las estrategias para tratar síntomas como disnea, fatiga, anorexia, náuseas y vómitos ayudan al paciente y la familia a afrontar las medidas terapéuticas.

## **Aliviar los problemas respiratorios**

Las técnicas para despejar la vía respiratoria son clave para mantener su permeabilidad mediante la eliminación del exceso de secreciones. Esto puede lograrse con ejercicios de respiración profunda, fisioterapia torácica, tos dirigida, aspiración y, en algunos casos, broncoscopia. A veces se prescriben broncodilatadores para favorecer la dilatación bronquial. A medida que el tumor crece o se propaga, puede comprimir un bronquio o afectar un área extensa de tejido pulmonar, lo que produce un patrón de respiración defectuoso y escaso intercambio de gases. En cierta etapa de la enfermedad, quizá sea necesario el oxígeno suplementario.

Las medidas de enfermería se enfocan en disminuir la disnea recomendando al paciente que asuma posiciones que ayuden a la expansión pulmonar y que efectúe ejercicios de respiración para expandir y relajar el pulmón. También es necesaria la capacitación acerca de conservar la energía y las técnicas para despejar la vía respiratoria. Muchas de las técnicas que se utilizan en la rehabilitación pulmonar pueden aplicarse a los pacientes con cáncer de pulmón. De acuerdo con la gravedad de la enfermedad y los deseos del paciente, la derivación a un programa de rehabilitación pulmonar puede ser útil en el tratamiento de los síntomas respiratorios.

## **Reducir la fatiga**

La fatiga es un síntoma devastador que afecta la calidad de vida de las personas con cáncer. Es frecuente en los pacientes con cáncer de pulmón y puede relacionarse con la enfermedad misma, el tratamiento del cáncer y sus complicaciones (p. ej., anemia),

anomalías del sueño, dolor y malestar, hipoxemia, nutrición escasa o las ramificaciones psicológicas de la enfermedad (p. ej., ansiedad y depresión) (en el [cap. 15](#) se describen las estrategias de enfermería para reducir la fatiga).

## Brindar apoyo psicológico

Otra parte importante de la atención de enfermería de los pacientes con cáncer de pulmón es brindar apoyo psicológico y la identificación de recursos potenciales para ellos y su familia ([cuadro 23-14](#)). A menudo, el personal de enfermería debe ayudar al paciente y la familia a afrontar lo siguiente:

- El mal pronóstico y el avance hasta cierto punto rápido de esta enfermedad.
- Toma de decisiones con respecto a las posibles alternativas terapéuticas.
- Métodos para mantener la calidad de vida del paciente en el curso de esta enfermedad.
- Opciones de tratamiento al final de la vida.



## Consideraciones gerontológicas

En el momento del diagnóstico de cáncer pulmonar, la mayoría de los pacientes son mayores de 65 años de edad y se encuentran en los estadios III o IV de la enfermedad (Gajra y Jatoui, 2014). En los pacientes de edad avanzada, el tratamiento de un cáncer es complejo y desafiante. Aunque la edad no es un factor pronóstico importante para la supervivencia total y la respuesta al tratamiento del CPNM o el CPM, las personas de mayor edad tienen necesidades específicas. La presencia de comorbilidades y el estado cognitivo, funcional, nutricional y social del paciente son cuestiones importantes a considerar en los adultos mayores. Según las comorbilidades y el estado funcional de los pacientes mayores, quizá sea necesario ajustar las dosis y los ciclos de los quimioterápicos a fin de mantener la calidad de vida.

## Tumores del mediastino

Los tumores del mediastino incluyen tumores neurógenos, neoplasias del timo, linfomas, tumores de células germinales, quistes y tumores mesenquimatosos. Estos tumores pueden ser malignos o benignos. Por lo general, se describen en relación con su localización: masas o tumores anteriores, medios o posteriores.

## Manifestaciones clínicas

Casi todos los síntomas de los tumores mediastínicos son resultado de la presión de la masa contra órganos intratorácicos importantes. Los síntomas pueden incluir tos, sibilancias, disnea, dolor en tórax anterior o cuello, abultamiento de la pared torácica, palpitaciones cardíacas, angina, otras anomalías circulatorias, cianosis central, síndrome de vena cava superior (edema en rostro, cuello y extremidades superiores), distensión grave de las venas del cuello y la pared del tórax (evidencia de obstrucción de las grandes venas del mediastino por compresión extravascular o invasión intravascular) y disfagia y pérdida de peso por presión o invasión esofágica (Berry, 2015).



## ¿Quién toma las decisiones difíciles sobre la atención de la salud para los pacientes que carecen de capacidad?

### Caso

Como miembro del personal de enfermería que trabaja en una unidad medicoquirúrgica, usted cuida a una mujer de 84 años de edad con antecedentes de enfisema y un nuevo diagnóstico de adenocarcinoma pulmonar. Ella es viuda y tiene dos hijas adultas, una de las cuales reside con ella. El cirujano recomienda una lobectomía para esta paciente con el objetivo de controlar mejor la enfermedad. La paciente tiene enfermedad de Alzheimer de leve a moderada y recientemente ha perdido 4.5 kg. Parece debilitada y frágil; tiene antecedentes de tabaquismo y, aunque ya no fuma, la hija con la que vive fuma dos paquetes de cigarrillos por día. Debido a su demencia, no se considera que tenga capacidad mental para firmar el consentimiento informado para la lobectomía. La hija con quien reside ha informado al cirujano que no aceptará firmar el consentimiento quirúrgico para una lobectomía. La hija ha pedido hablar con usted sobre sus preocupaciones. Ella comenta que sabe con certeza que su madre no querría esta cirugía y que desea seguir viviendo en su casa y no en un centro de atención especializada. Ella pregunta: “¿Quién cuidará de mamá después de esto? Me han dicho que debo dejar de fumar si va a seguir viviendo conmigo después de la cirugía, pero no veo por qué tengo que cambiar mi estilo de vida. Y ella siempre dijo que no le gustaría ir a un hogar para ancianos”. La otra hija de la paciente está de acuerdo con la recomendación de una lobectomía y está dispuesta a firmar el consentimiento quirúrgico. Sin embargo, esta hija no tiene una relación cercana con su hermana y no ha tenido contacto con su madre desde que se mudó con su hermana hace 2 años. La paciente no tiene un representante designado para la atención de la salud o con poder médico legal.

### Discusión

Esta mujer ha sido diagnosticada con una enfermedad que puede ser mortal y necesita intervención quirúrgica para controlarla. Es incapaz de tomar decisiones médicas por su demencia y falta de capacidad mental. El médico determina la capacidad de toma de decisiones de la paciente con base en una evaluación clínica. La toma de decisiones al final de la vida en personas con enfermedad terminal es complicada porque se debe examinar la calidad de vida en curso. La lobectomía puede prolongar la vida de la enferma, pero su pérdida de la capacidad para hablar y cuidar de sí misma puede afectar su integridad. En ausencia de un cónyuge, sus hijas adultas ahora son responsables de funcionar como representantes en cuanto a su atención médica, ya que no cuenta con voluntad anticipada y no ha designado un apoderado para la atención de la salud. Será incapaz de cuidar de sí misma en su casa después de la operación. Sus hijas no están de acuerdo con el plan de tratamiento recomendado. Sin embargo, la paciente tiene derecho a recibir un tratamiento adecuado y oportuno de su enfermedad y atención física, psicológica y domiciliaria apropiada si se somete a este procedimiento.

### Análisis

- Describir los principios éticos que están en conflicto en este caso ([cuadro 3-3](#)). ¿Qué principio debería tener preeminencia al recomendar el mejor plan de tratamiento para la paciente?
- ¿Qué recursos podrían estar disponibles en su hospital y comunidad para ayudarle a usted, a sus colegas profesionales (p. ej., el grupo multidisciplinario de atención de la salud) y al paciente y su familia a determinar qué es lo mejor para esta paciente?
- ¿Cómo puede abogar por la autonomía de un paciente cuando presenta demencia? ¿Es posible determinar cuáles serían los deseos de la persona en esta situación particular? De los implicados, ¿quién podría hacer este tipo de determinación?
- Compare y contraste las implicaciones legales de las voluntades avanzadas y el apoderado designado en una situación en la que el paciente tiene competencia mental y en una circunstancia en la que no.

- ¿Por quién siente la obligación de abogar en esta situación: la paciente, la hija con quien reside, la otra hija o quizás el cirujano? ¿Alguna de estas personas merece su atención principal, de acuerdo con el *Code of Ethics* (2015) de la American Nurses Association?

## Referencias

American Nurses Association. (2015). *Code of ethics for nurses with interpretive statements*. Washington, DC: American Nurses Publishing, American Nurses Foundation/American Nurses Association.

Kepple, A. L., Azzam, P. N., Gopalan, P., et al. (2015). Decision-making capacity at the end of life. *Progress in Palliative Care*, 23(3), 133–136.

## Recursos

Véase en el [capítulo 3](#), [cuadro 3-6](#), los recursos de ética.

## Valoración y hallazgos diagnósticos

Las radiografías de tórax son el principal método inicial para diagnosticar tumores y quistes mediastínicos. La TC representa la prueba diagnóstica estándar para valorar el mediastino y las estructuras circundantes. En algunas circunstancias, se utiliza RM y PET (Berry, 2015; Thomas y Gould, 2015).

## Tratamiento médico

Si el tumor es maligno, infiltra el tejido circundante y la extirpación quirúrgica completa no es factible, se administra radioterapia, quimioterapia o ambas.

Una gran cantidad de tumores mediastínicos son benignos y operables. La localización del tumor (compartimento anterior, medio o posterior) en el mediastino determina el tipo de incisión. La incisión que más se utiliza es una esternotomía medial; sin embargo, puede emplearse una toracotomía en función de la localización del tumor. Otras técnicas son la toracotomía bilateral anterior (incisión en valva) y la cirugía toracoscópica asistida por imagen (véase el [cap. 21](#)). La atención es idéntica que la de cualquier paciente que se somete a cirugía torácica. Las complicaciones mayores incluyen hemorragia, lesión del nervio frénico o el nervio laríngeo recurrente e infección.



## TRAUMATISMO TORÁCICO

Las lesiones torácicas se presentaron en más de 183 000 personas y conformaron el 21% de los tipos de traumatismo recientemente registrados en una base de datos nacional de traumatismo de los Estados Unidos (American College of Surgeons, 2015). El traumatismo torácico también constituye el 20-25% de las muertes por traumatismo y contribuyó al 25-50% de las muertes restantes. Cuatro de las diez principales complicaciones en los pacientes con traumatismo se relacionaban con el sistema respiratorio: neumonía, TVP/EP, extubación no planificada y lesión pulmonar aguda/SIRA (American College of Surgeons, 2015). El traumatismo torácico mayor puede presentarse solo o en combinación con otras lesiones múltiples. El traumatismo de tórax se clasifica como contuso o penetrante. La variante contusa o cerrada es resultado de la compresión brusca o presión positiva infligida a la pared torácica. El traumatismo penetrante tiene lugar cuando un objeto extraño ingresa a

través de la pared del tórax.

## Traumatismo contuso

Por lo general, las lesiones torácicas contusas son la causa directa del 20-25% de todas las muertes por traumatismo (Mancini, 2014). Aunque el traumatismo cerrado del tórax es más frecuente que el penetrante, a menudo resulta difícil identificar la extensión del daño porque los síntomas pueden ser generalizados y difusos. Además, en ocasiones, los pacientes no solicitan atención médica inmediata, lo que puede complicar el problema.

### Fisiopatología

Las causas más frecuentes de traumatismo torácico contuso son colisiones de vehículos motorizados (traumatismo causado por el volante, cinturón de seguridad), caídas y colisiones en bicicleta (traumatismo de los manubrios). Los tipos de traumatismo cerrado del tórax incluyen fracturas de la pared torácica, luxaciones y barotraumatismos (p. ej., lesiones diafragmáticas); lesiones de la pleura, los pulmones y las regiones aerodigestivas, y lesiones contusas del corazón, las grandes arterias, las venas y los linfáticos (Mancini, 2014). Las lesiones del tórax casi siempre ponen en riesgo la vida y causan uno o más de los siguientes estados patológicos:

- Hipoxemia por destrucción de la vía aérea; lesión al parénquima pulmonar, la caja torácica y los músculos respiratorios; hemorragia masiva; pulmón colapsado y neumotórax.
- Hipovolemia por pérdida masiva de líquido de los grandes vasos, rotura del corazón o hemotórax.
- Insuficiencia cardíaca por taponamiento cardíaco, contusión cardíaca o incremento de la presión intratorácica.

Estos estados patológicos suelen tener como resultado V/Q alterado, lo cual genera una lesión renal aguda, choque hipovolémico y muerte.

### Valoración y hallazgos diagnósticos

El tiempo es decisivo en el tratamiento del traumatismo torácico. Por ello, es indispensable valorar al paciente de inmediato para determinar el tiempo transcurrido desde que ocurrió la lesión, mecanismo de la lesión, nivel de respuesta del paciente, lesiones específicas, estimación de la pérdida de sangre, consumo reciente de drogas o alcohol y tratamiento prehospitalario. La revisión inicial de lesiones torácicas incluye evaluación por obstrucción de vía aérea, neumotórax a tensión, neumotórax abierto, hemotórax masivo, tórax inestable y taponamiento cardíaco. Estas lesiones amenazan la vida y requieren tratamiento inmediato. La valoración secundaria comprende evaluación por neumotórax simple, hemotórax, contusión pulmonar, rotura traumática de aorta, rotura traqueobronquial, perforación esofágica, lesión traumática del diafragma y heridas penetrantes al mediastino. Aunque sean secundarias, estas lesiones también pueden poner la vida en peligro.

La exploración física incluye inspección de vías respiratorias, tórax y venas del

cuello, y dificultad respiratoria. Se valora de manera específica la frecuencia y profundidad de la respiración por anomalías como estridor, cianosis, aleteo nasal, uso de músculos accesorios, sialorrea y traumatismo visible en cara, boca o cuello. El tórax se valora en busca de simetría de los movimientos, simetría de los ruidos respiratorios, heridas torácicas abiertas, heridas de entrada o salida, objetos incrustados, desviación traqueal, venas del cuello distendidas, enfisema subcutáneo y movimiento paradójico de la pared torácica. Además, la pared torácica se valora en busca de equimosis, petequias, laceraciones y quemaduras. Se revisan signos vitales y color de la piel en busca de signos de choque. Se palpa el tórax para detectar dolor y crepitación y también se valora la posición de la tráquea.

El estudio diagnóstico inicial incluye radiografía de tórax, TC, hemograma, estudios de coagulación, tipo y compatibilidad sanguíneos, electrolitos, saturación de oxígeno, gasometría arterial y ECG. Debe desnudarse por completo al paciente para no pasar por alto lesiones adicionales que puedan complicar la atención. Numerosos pacientes con lesiones que afectan el tórax presentan lesiones asociadas en cráneo y abdomen que requieren atención. Es indispensable una valoración continua para vigilar la respuesta al tratamiento y detectar signos tempranos de deterioro clínico.

### **Tratamiento médico**

Los objetivos del tratamiento son evaluar el estado del paciente e iniciar la reanimación radical, establecer de inmediato una vía aérea con apoyo de oxígeno y, en algunos casos, intubación y apoyo ventilatorio. Es indispensable restaurar el volumen de líquidos y la presión intrapleural negativa, así como drenar el líquido y la sangre intrapleural.

La posibilidad de pérdida masiva de sangre y exanguinación con las lesiones torácicas contusas o penetrantes es alta a causa de la lesión de los grandes vasos sanguíneos. Una gran cantidad de pacientes fallecen en la escena de la lesión o están en choque para el momento que llega la ayuda. La agitación y el comportamiento irracional y combativo son signos de disminución del suministro de oxígeno a la corteza cerebral. Las estrategias para restablecer y mantener la función cardiopulmonar incluyen asegurar una vía aérea y ventilación adecuada, estabilizar y restablecer la integridad de la pared torácica, ocluir cualquier abertura en el tórax (neumotórax abierto) y drenar o retirar todo aire o líquido del tórax para aliviar el neumotórax, hemotórax o taponamiento cardíaco. Debe corregirse la hipovolemia y el gasto cardíaco bajo. Muchos de estos esfuerzos terapéuticos, junto con el control de la hemorragia, se llevan a cabo de manera simultánea en la escena de la lesión o en el servicio de urgencias. Según el éxito de los esfuerzos para controlar la hemorragia en el servicio de urgencias, puede trasladarse de inmediato al paciente al quirófano. Los principios esenciales de tratamiento son los pertinentes a la atención del individuo en el postoperatorio torácico (véase el [cap. 21](#)).

### **Fracturas de esternón y costillas**

Las fracturas de esternón son más frecuentes en las colisiones de vehículos motorizados por un golpe directo al esternón con el volante. La fractura de costillas

es el tipo más frecuente de traumatismo torácico (Mancini, 2014). Casi todas las fracturas de costillas son benignas y su tratamiento es conservador; las costillas 4-10 son las que resultan afectadas con mayor frecuencia. Las fracturas de las primeras tres costillas son infrecuentes, pero su tasa de mortalidad es alta porque se relacionan con desgarro de la arteria o la vena subclavia. Las fracturas de las costillas inferiores se relacionan con lesiones en el bazo y el hígado, que pueden lacerarse por secciones fragmentadas de la costilla. Se ha demostrado que los pacientes mayores con tres o más fracturas costales tienen una tasa de mortalidad cinco veces mayor y una incidencia cuatro veces mayor de neumonía (Mancini, 2014).

### **Manifestaciones clínicas**

Los pacientes con fractura del esternón presentan dolor en la parte anterior del tórax, dolor suprayacente, equimosis, crepitación, hinchazón y posible deformidad de la pared torácica. Las manifestaciones clínicas de pacientes con fractura de costillas son semejantes: dolor grave, dolor localizado y espasmo muscular sobre el área de la fractura que se agrava con la tos, la respiración profunda y el movimiento. El área que rodea la fractura puede mostrar equimosis. Con el fin de reducir el dolor, el paciente inmoviliza el tórax al respirar de modo superficial y evita los suspiros, la respiración profunda, la tos y los movimientos. Este rechazo al movimiento y la respiración profunda reduce la ventilación y causa atelectasia (colapso de alvéolos no aireados), neumonitis e hipoxemia. Los resultados de este ciclo son anomalías e insuficiencia respiratorias.

### **Valoración y hallazgos diagnósticos**

Debe evaluarse estrictamente al paciente en busca de lesiones cardíacas subyacentes. La auscultación puede revelar un ruido como crujido o aspereza en el tórax (crepitación subcutánea). Los estudios diagnósticos incluyen radiografía de tórax, imágenes en tiempo real del área de la costilla específica, ECG, oximetría de pulso continua y gasometría arterial.

### **Tratamiento médico**

El tratamiento médico se dirige a aliviar el dolor, evitar la actividad excesiva y tratar cualquier lesión relacionada. Pocas veces se necesita fijación quirúrgica, excepto si los fragmentos están muy desplazados y representan una posibilidad de nueva lesión.

Los objetivos del tratamiento para las fracturas de costilla son controlar el dolor y detectar y tratar las lesiones. Se emplean sedantes para aliviar el dolor y permitir la respiración profunda y toser. Debe tenerse cuidado de evitar la sedación excesiva y suprimir el estímulo respiratorio. Las estrategias alternativas para aliviar el dolor comprenden bloqueo de nervios intercostales y hielo sobre el sitio de la fractura. Puede usarse un soporte de tórax como tratamiento de apoyo, el cual proporciona estabilidad a la pared torácica y disminuye el dolor. Se instruye al paciente para que se aplique el soporte lo suficientemente ajustado para que brinde apoyo, pero que no impida los movimientos respiratorios. En general, el dolor disminuye en 5-7 días y el malestar puede aliviarse con analgesia epidural, analgesia controlada por el paciente

(ACP) o analgésicos no opiáceos. La mayoría de las fracturas de costilla cicatrizan en 3-6 semanas. Debe vigilarse de manera estricta al paciente por signos y síntomas de lesiones relacionadas.

## **Tórax inestable**

Con frecuencia, el tórax inestable es una complicación de un traumatismo torácico contuso secundario a una lesión causada por el volante de un automóvil. En general, se presenta cuando tres o más costillas adyacentes (varias costillas contiguas) se fracturan en dos o más sitios; como resultado, los fragmentos de costilla flotan libremente. También puede deberse a la combinación de fractura de costillas y cartílagos costales o esternón. Por lo tanto, la pared del tórax pierde estabilidad, lo cual ocasiona alteraciones respiratorias y casi siempre dificultad respiratoria grave.

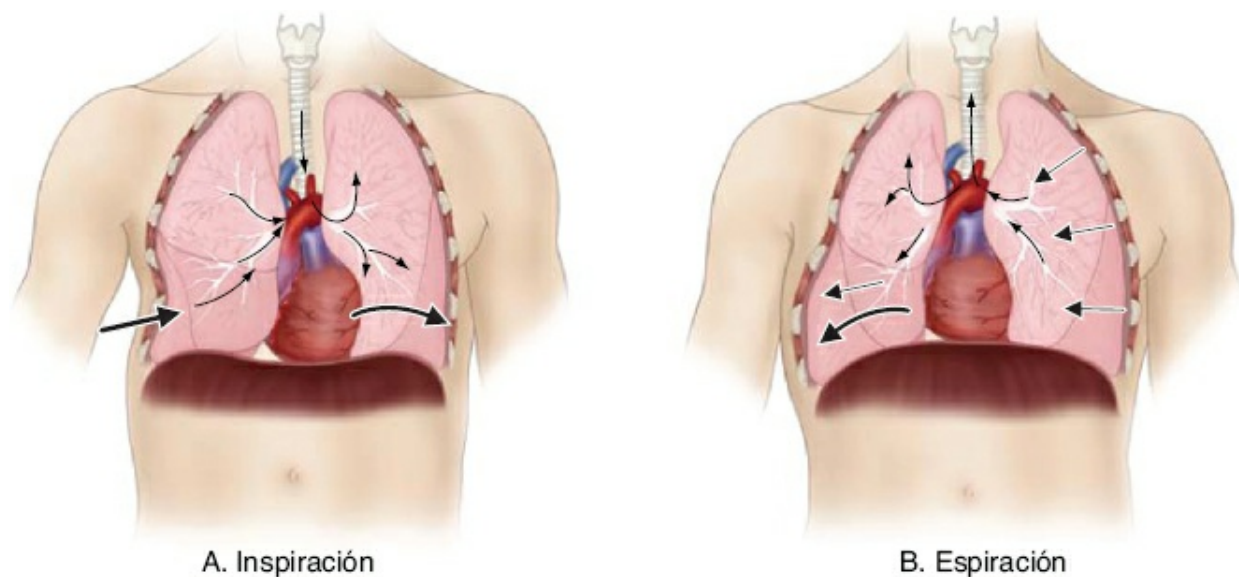
### **Fisiopatología**

Durante la inspiración, conforme el tórax se expande, la parte desprendida del segmento de costilla (segmento inestable) se mueve de forma paradójica (movimiento pendular) porque tira hacia dentro durante la inspiración, reduciendo la cantidad de aire que se jala al interior de los pulmones. En la espiración, puesto que la presión intratorácica excede la presión atmosférica, el segmento inestable sobresale hacia fuera y dificulta la capacidad del paciente para espirar. El mediastino se desplaza hacia atrás al lado afectado (fig. 23-8). Esta acción paradójica produce aumento del espacio muerto, reducción de la ventilación alveolar y menor distensibilidad. Con frecuencia, el tórax inestable se acompaña de retención de secreciones en la vía aérea y atelectasias. El paciente muestra hipoxemia y, si el intercambio de gases se encuentra muy comprometido, desarrolla acidosis respiratoria por retención de dióxido de carbono. Conforme el movimiento paradójico del mediastino disminuye el gasto cardíaco, aparecen hipotensión, perfusión inadecuada de tejidos y acidosis metabólica.

### **Tratamiento médico**

Como en la fractura de costillas, el tratamiento del tórax inestable suele ser de soporte. El plan terapéutico consiste en proporcionar soporte ventilatorio, limpiar secreciones de los pulmones y tratar el dolor. El tratamiento específico depende del grado de disfunción respiratoria. Cuando un solo segmento pequeño del tórax está afectado, los objetivos son despejar la vía respiratoria mediante posicionamiento, tos, respiración profunda y aspiración para ayudar a expandir el pulmón, y aliviar el dolor mediante bloqueo del nervio intercostal, bloqueo epidural torácico alto o uso cuidadoso de opiáceos i.v.





**Figura 23-8** • El tórax inestable es un segmento de la caja torácica que flota libremente como resultado de fracturas múltiples de costillas. **A.** El movimiento paradójico en la inspiración ocurre cuando el segmento inestable de la caja torácica es aspirado hacia dentro y las estructuras mediastínicas se desplazan hacia el lado sano. La cantidad de aire que se arrastra al interior del pulmón afectado es reducida. **B.** En la espiración, el segmento inestable sobresale hacia afuera y las estructuras mediastínicas se desplazan de regreso al lado afectado.

En las lesiones leves a moderadas del tórax inestable, la contusión pulmonar subyacente se trata con vigilancia de la ingesta de líquidos y restitución apropiada mientras también se alivia el dolor torácico. Se hace fisioterapia pulmonar dirigida a expandir el volumen pulmonar y técnicas de control de secreciones. Se vigila de forma cercana al paciente en busca de otra afección respiratoria.

Las lesiones graves del tórax inestable requieren intubación endotraqueal y ventilación mecánica a fin de estabilizar la neumática interna del tórax inestable y corregir anomalías en el intercambio de gases. Esto ayuda a tratar la contusión pulmonar subyacente, estabiliza la caja torácica para permitir que cicatricen las fracturas y mejora la ventilación alveolar y el volumen intratorácico al disminuir el trabajo respiratorio. Esta modalidad de tratamiento requiere intubación endotraqueal y apoyo ventilatorio. Se usan diferentes modos de ventilación con base en la enfermedad subyacente y las necesidades específicas del paciente (véase el [cap. 21](#)).

En raras ocasiones, se requiere cirugía para estabilizar más rápido el segmento afectado. La cirugía puede emplearse en pacientes difíciles de ventilar o de alto riesgo por enfermedad pulmonar subyacente en quienes pueda ser complicado separar la ventilación mecánica. Otros países utilizan la fijación interna de costillas, un procedimiento quirúrgico que coloca grapas, barras o placas en las costillas rotas para estabilizar los segmentos inestables; sin embargo, no se usa ampliamente en los Estados Unidos porque no hay suficiente evidencia clínica para respaldar su eficacia (Bulger, 2016).

Cualquiera que sea el tipo de tratamiento, se vigila con cuidado al paciente mediante radiografías seriales de tórax, gasometría arterial, oximetría de pulso y vigilancia de la función pulmonar. El tratamiento del dolor es clave para el éxito del tratamiento. Para aliviar o tratar el dolor torácico, puede utilizarse ACP, bloqueos de nervios intercostales, analgesia epidural y administración intrapleural de opiáceos.

## Contusión pulmonar

La *contusión pulmonar* es una lesión torácica frecuente y a menudo se relaciona con tórax inestable; se define como daño al tejido pulmonar por hemorragia y edema localizado. Se asocia con traumatismo torácico cuando hay compresión y descompresión rápidas de la pared torácica (traumatismo contuso). La contusión pulmonar representa un espectro de lesiones pulmonares que se caracterizan por la aparición de infiltrados y varios grados de disfunción respiratoria y, en ocasiones, insuficiencia respiratoria. A menudo, se cita como la lesión torácica con mayor frecuencia potencialmente mortal; sin embargo, la mortalidad casi siempre se atribuye a otras lesiones acompañantes. Es posible que la contusión pulmonar no sea evidente en el examen inicial, pero se desarrolla en el período postraumático; puede afectar una pequeña parte de un pulmón, una sección masiva de un pulmón, un pulmón entero o ambos pulmones. Dependiendo de la extensión de la lesión, este tipo de traumatismo puede generar una tasa de mortalidad mayor del 50% (Mancini, 2014).

### Fisiopatología

El defecto patológico primario es la acumulación anómala de líquido en los espacios intersticial e intraalveolar. Se considera que la lesión al parénquima pulmonar y su red capilar produce una filtración de proteínas y plasma del suero. Las proteínas del suero ejercen presión osmótica que aumenta la pérdida de líquido desde los capilares. La sangre, el edema y los desechos celulares (de la respuesta celular a la lesión) entran en el pulmón y se acumulan en bronquiolos y alvéolos, donde interfieren con el intercambio de gases. La resistencia vascular pulmonar y la presión en la arteria pulmonar se incrementan. El paciente experimenta hipoxemia y retención de dióxido de carbono.

### Manifestaciones clínicas

La contusión pulmonar puede ser leve, moderada o grave. Las manifestaciones clínicas varían desde ruidos respiratorios disminuidos, taquipnea, taquicardia, dolor en tórax, hipoxemia y secreciones teñidas con sangre, hasta taquipnea, taquicardia, estertores, hemorragia franca, hipoxemia grave (cianosis) y acidosis respiratoria. Los cambios en el estado mental, incluida la agitación o el comportamiento irracional combativo, pueden ser signos de hipoxemia.

Además, los pacientes con contusión pulmonar moderada tienen gran cantidad de moco, suero y sangre en el árbol traqueobronquial; con frecuencia tienen tos constante, pero no pueden eliminar las secreciones. Los individuos con contusión pulmonar grave muestran signos y síntomas de SIRA, que pueden incluir cianosis central, agitación, combatividad, tos productiva con espuma y secreciones sanguinolentas.

### Valoración y hallazgos diagnósticos

La eficacia del intercambio de gases se determina por oximetría de pulso y medición

de gasometría arterial. La oximetría de pulso también se usa para medir de forma continua la saturación de oxígeno. La radiografía torácica inicial tal vez no muestre cambios; es posible que los cambios no aparezcan durante 1 o 2 días después de la lesión y que se presenten como infiltrados pulmonares en la radiografía de tórax.

### **Tratamiento médico**

Las prioridades de tratamiento incluyen mantener la vía aérea, proporcionar oxigenación adecuada y controlar el dolor. En la contusión pulmonar leve, la hidratación adecuada mediante líquidos i.v. y orales es importante para movilizar secreciones. Sin embargo, debe vigilarse de manera estricta la ingesta de líquido para prevenir la hipervolemia. Para extraer las secreciones, se emplean técnicas de expansión de volumen, drenaje postural, fisioterapia, que incluye tos, y aspiración endotraqueal. El dolor se trata mediante bloqueo de nervios intercostales u opiáceos a través de ACP u otros métodos. Suele administrarse un esquema antimicrobiano porque un pulmón dañado es susceptible a infección. Por lo general, se administra oxígeno suplementario por mascarilla o cánula durante 24-36 h.

En los pacientes con contusión pulmonar moderada, se requiere una broncoscopia para eliminar las secreciones. La intubación y la ventilación mecánica con PEEP (véase el [cap. 21](#)) también pueden ser necesarias para mantener la presión y conservar los pulmones inflados. Con el fin de aliviar la distensión gastrointestinal, se introduce una sonda nasogástrica.

Los pacientes con contusión grave, que pueden generar insuficiencia respiratoria, a veces necesitan tratamiento intensivo con intubación endotraqueal y apoyo ventilatorio, diuréticos y restricción de líquidos. Se pueden prescribir medicamentos antimicrobianos para el tratamiento de la infección pulmonar, la cual es una complicación frecuente de la contusión pulmonar (en especial, neumonía en el segmento contuso) porque el líquido y la sangre extravasados en los espacios alveolar e intersticial funcionan como un excelente medio de cultivo.

## **Traumatismo penetrante**

Cualquier órgano o estructura dentro del tórax es susceptible a la penetración traumática. Estos órganos incluyen la pared torácica, los pulmones y la pleura, el sistema traqueobronquial, el esófago, el diafragma y los grandes vasos torácicos, así como el corazón y otras estructuras mediastínicas. La consecuencia clínica del traumatismo penetrante del tórax depende del mecanismo de lesión, la localización, las lesiones asociadas y las enfermedades subyacentes (Shahani, 2015). Las lesiones frecuentes incluyen el neumotórax y el taponamiento cardíaco.

### **Tratamiento médico**

El objetivo del tratamiento inmediato es restablecer y mantener la función cardiopulmonar. Después de asegurar una vía aérea adecuada y establecer la ventilación, se efectúa una evaluación por choque y lesiones intratorácicas e intraabdominales. Debe desnudarse por completo al paciente para no pasar por alto

lesiones adicionales (véase en el [cap. 72](#) una descripción de la valoración primaria y secundaria). El riesgo de lesiones intraabdominales acompañantes es muy alto con puñaladas por debajo de la altura del quinto espacio intercostal anterior. La muerte puede producirse por hemorragia exanguinante o sepsis intraabdominal.

Los estudios diagnósticos incluyen radiografía de tórax, perfil químico, análisis de gasometría arterial, oximetría de pulso y ECG. La sangre del paciente se tipifica y somete a pruebas de compatibilidad cruzada en caso de requerirse transfusión. Después de valorar el estado de los pulsos periféricos, se introduce una vía i.v. de luz amplia. Se introduce una sonda permanente para vigilar la diuresis y otra sonda nasogástrica que se conecta a un sistema de baja presión para prevenir la broncoaspiración, minimizar la fuga del contenido abdominal y descomprimir el tubo digestivo.

El choque hemorrágico se trata de manera simultánea con soluciones coloides, cristaloides o sangre, según lo indique el estado del paciente. Los procedimientos diagnósticos se realizan con base en las necesidades del individuo (p. ej., TC de tórax o abdomen, radiografía simple de abdomen, punción abdominal para comprobar sangrado) (véase el [cap. 14](#)).

En la mayoría de los pacientes con heridas penetrantes de tórax, se introduce una sonda torácica en el espacio pleural para lograr la reexpansión pulmonar rápida y continua. La introducción de la sonda torácica a menudo produce la evacuación completa de sangre y aire. La sonda torácica también permite reconocer con oportunidad el sangrado intratorácico continuo, el cual exige exploración quirúrgica. La intervención quirúrgica será necesaria si la persona presenta una herida penetrante en el corazón o grandes vasos, el esófago o el árbol traqueobronquial.

## Neumotórax

Un neumotórax se presenta cuando se rompe la pleura parietal o visceral y el espacio pleural queda expuesto a la presión atmosférica positiva. En condiciones normales, la presión en el espacio pleural es negativa o por debajo de la atmosférica; esta presión negativa es necesaria para mantener el pulmón inflado. Cuando alguna de las pleuras se rompe, penetra aire al espacio pleural y se colapsa todo o una parte del pulmón.

### Tipos de neumotórax

Los tipos de neumotórax incluyen el simple, el traumático y a tensión.

#### Neumotórax simple

Un neumotórax simple, o espontáneo, se presenta cuando penetra aire al espacio pleural a través de una brecha en la pleura parietal o visceral. Esto sucede con mayor frecuencia cuando el aire entra al espacio pleural a través de la rotura de una ampolla o fístula broncopleural. Es posible que una persona aparentemente sana experimente un neumotórax espontáneo en ausencia de traumatismo debido al rompimiento de una vesícula, o ampolla, llena de aire en la superficie del pulmón, que permite la entrada de aire de las vías respiratorias a la cavidad pleural. Esto puede relacionarse con

enfermedad pulmonar intersticial difusa y enfisema grave.

## Neumotórax traumático

Un neumotórax traumático tiene lugar cuando el aire escapa de un desgarro en el propio pulmón o de una herida en la pared torácica y entra al espacio pleural. Puede deberse a traumatismo cerrado (p. ej., fractura de costillas), traumatismo torácico o abdominal penetrante (p. ej., puñaladas o heridas de bala) o desgarros diafragmáticos. El neumotórax traumático puede surgir durante procedimientos torácicos invasivos (toracocentesis, biopsia transbronquial de pulmón, inserción de una vía subclavia) en los que la pleura sufre punción inadvertida o por barotraumatismo de ventilación mecánica.

Un neumotórax traumático secundario a lesión torácica mayor suele acompañarse de hemotórax (sangre acumulada en el espacio pleural resultante del desgarro de vasos intercostales, laceraciones de grandes vasos o de los pulmones). A menudo, se encuentra sangre y aire en la cavidad torácica (hemoneumotórax) después de un traumatismo mayor. La cirugía de tórax puede considerarse un neumotórax traumático a consecuencia del ingreso de aire al espacio pleural y la acumulación de aire y líquido en este espacio.

Un neumotórax *abierto* es una forma de neumotórax traumático. Se presenta cuando una herida en la pared torácica es lo suficientemente grande para permitir que el aire pase con libertad dentro y fuera de la cavidad torácica con cada intento de respirar. Como la corriente de aire a través de la herida en la pared torácica produce un sonido como de succión, estas lesiones se llaman *heridas torácicas aspirantes*. En estos pacientes, no sólo el pulmón colapsado, sino también las estructuras del mediastino (corazón y grandes vasos), se desplazan hacia el lado no lesionado con cada inspiración y en la dirección opuesta con la espiración. Esto se llama *aleteo* o *vaivén mediastínico* y produce graves problemas circulatorios.



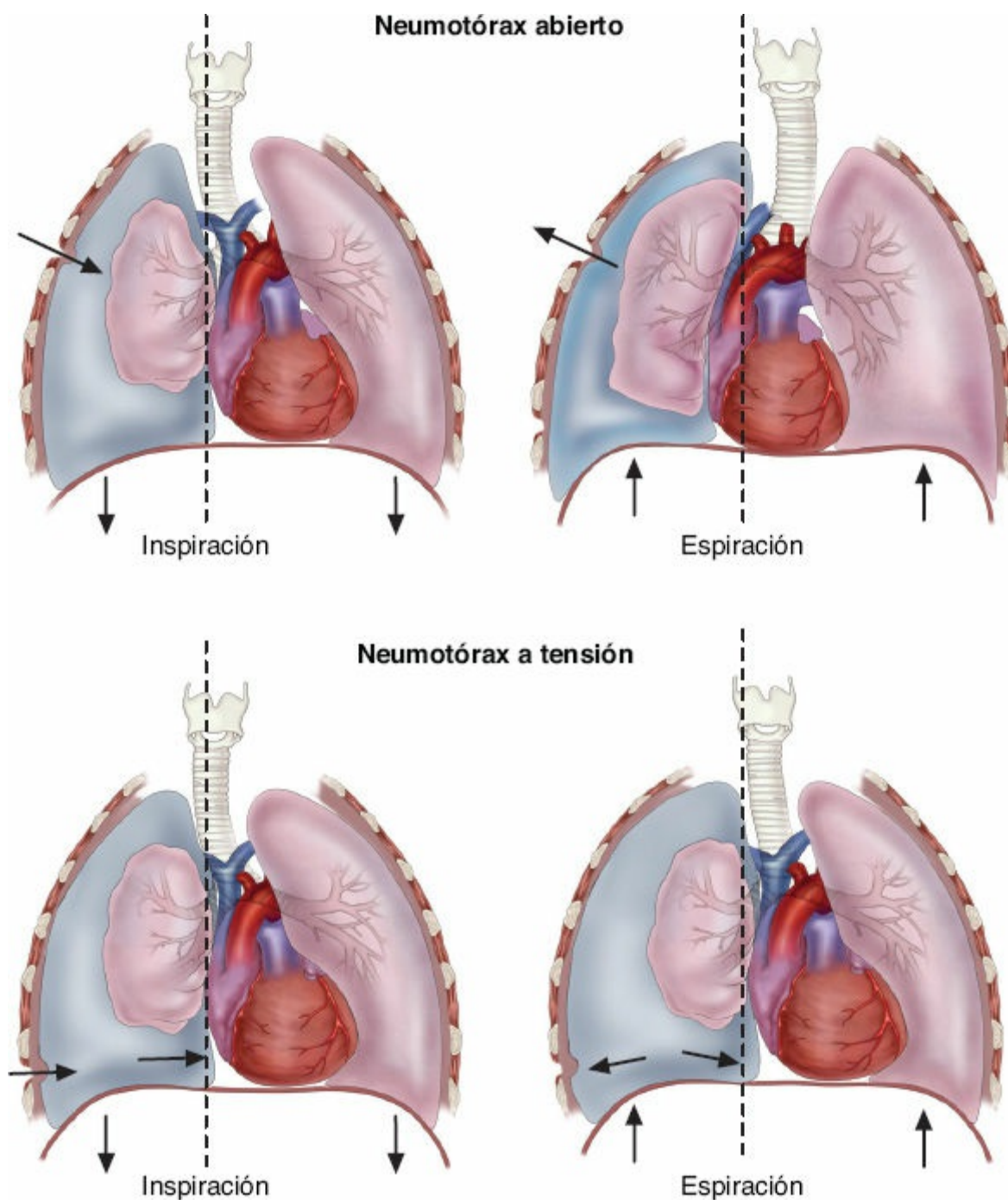
### Alerta de enfermería: calidad y seguridad

*El neumotórax traumático abierto es una llamada a la intervención de urgencia. Interrumpir el flujo de aire a través de la abertura en la pared torácica es una medida que salva vidas.*

## Neumotórax a tensión

El **neumotórax a tensión** se presenta cuando se jala aire al interior del espacio pleural de un pulmón lacerado o a través de una pequeña abertura o herida en la pared torácica. Puede ser una complicación de otros tipos de neumotórax. Al contrario del neumotórax abierto, el aire que entra en la cavidad torácica con cada inspiración es atrapado; no puede expulsarse durante la espiración a través de los pasajes de aire o la abertura en la pared del tórax. En efecto, ocurre un mecanismo de válvula de una vía o válvula esférica en el cual el aire entra al espacio pleural pero no puede escapar. La tensión (presión positiva) dentro del espacio pleural afectado se incrementa con cada inspiración. El proceso hace que el pulmón colapse, y el corazón, los grandes vasos y la tráquea se desplazan hacia el lado no afectado del tórax (desplazamiento mediastínico). Las funciones respiratoria y circulatoria se ven afectadas debido al

incremento de la presión intratorácica que reduce el retorno venoso al corazón, lo que disminuye el gasto cardíaco y deteriora la circulación periférica. En casos extremos, el pulso puede ser indetectable, lo que se conoce como *actividad eléctrica sin pulso*.



**Figura 23-9 •** Neumotórax abierto (*arriba*) y neumotórax a tensión (*abajo*). En el neumotórax abierto, el aire entra en el tórax durante la inspiración y sale durante la espiración. Puede presentarse un ligero desplazamiento del pulmón afectado debido a una disminución de la presión cuando el aire se mueve hacia fuera del tórax. En el neumotórax a tensión, el aire entra, pero no puede abandonar el tórax. Conforme la presión aumenta, el corazón y los grandes vasos se comprimen y las estructuras mediastínicas se desplazan hacia el lado opuesto del tórax. La tráquea es empujada de su posición normal en la línea media hacia el lado opuesto del tórax y el pulmón indemne sufre compresión.

## Manifestaciones clínicas

Los signos y síntomas relacionados con el neumotórax dependen de su tamaño y

causa. Por lo general, el dolor es súbito y puede ser pleurítico. En ocasiones, el individuo con un pequeño neumotórax simple o no complicado sólo experimenta dificultad respiratoria mínima con ligero malestar torácico y taquipnea. Si el neumotórax es grande y el pulmón está colapsado por completo, se presenta dificultad respiratoria aguda. El paciente se muestra ansioso, con disnea y avidez de aire e incremento del uso de músculos accesorios; puede desarrollar cianosis central por hipoxemia grave.

En la exploración torácica por neumotórax de cualquier tipo, el personal de enfermería valora la alineación traqueal, la expansión torácica, los ruidos respiratorios y la percusión del tórax. En un neumotórax simple, la tráquea está en la línea media, la expansión del tórax disminuye, los ruidos respiratorios pueden estar atenuados y la percusión torácica a veces revela ruidos normales o hiperresonancia según el tamaño del neumotórax. En un neumotórax a tensión, la tráquea se desplaza alejándose del lado afectado, la expansión del tórax puede disminuir o fijarse en un estado de hiperexpansión, los ruidos respiratorios disminuyen o están ausentes y la percusión en el lado afectado es hiperresonante. El cuadro clínico es de avidez de aire, agitación, hipoxemia creciente, cianosis central, hipotensión, taquicardia y diaforesis profusa. En la [figura 23-9](#), se compara el neumotórax abierto y el neumotórax a tensión.

## Tratamiento médico

El tratamiento médico del neumotórax depende de su causa y gravedad. El objetivo del tratamiento es evacuar aire o sangre del espacio pleural. Se introduce una pequeña sonda torácica (28 Fr) cerca del segundo espacio intercostal; se utiliza este espacio porque es la parte más delgada de la pared del tórax, el peligro de contactar el nervio torácico es mínimo y deja una cicatriz menos visible. Si un paciente también tiene hemotórax, se introduce una sonda torácica de gran calibre (32 Fr o mayor), casi siempre en el cuarto o quinto espacio intercostal en la línea medioaxilar. La sonda se dirige hacia atrás para drenar líquido y aire. La descompresión eficaz de la cavidad pleural (drenaje de sangre o aire) tiene lugar una vez que la sonda o sondas torácicas se introducen y se aplica aspiración (por lo general, a 20 mm Hg).

Si una cantidad excesiva de sangre entra en la sonda torácica en un lapso más o menos breve, tal vez se necesite autotransfusión. Esta técnica consiste en recolectar la sangre del enfermo que se drenó del tórax, filtrarla y después transfundirla de nuevo al sistema vascular.

En esta urgencia puede emplearse cualquier objeto lo suficientemente grande para llenar la herida del tórax: una toalla, un pañuelo o el talón de la mano. Si el paciente conserva la consciencia, se le instruye para que inhale y puje contra la glotis cerrada. Esta acción ayuda a reexpandir el pulmón y expulsar el aire del tórax. En el hospital, la abertura se tapona sellándola con gasa impregnada de vaselina. Se aplica vendaje compresivo. Suele introducirse una sonda torácica conectada a un drenaje con sello de agua para extraer aire y líquido. Casi siempre se prescriben antibióticos para combatir la infección debida a la contaminación.

La gravedad del neumotórax abierto depende de la cantidad y velocidad del sangrado torácico y la cantidad de aire en el espacio pleural. La cavidad pleural se

descomprime mediante aspiración con aguja (toracocentesis) o sonda torácica para drenar sangre o aire. Después, el pulmón puede reexpandirse y reasumir la función de intercambio de gases. Como regla, la pared torácica se abre por medios quirúrgicos (toracotomía) si se aspiran inicialmente más de 1 500 mL de sangre por toracocentesis (o es el gasto inicial de la sonda torácica) o si el gasto de la sonda torácica se mantiene por arriba de 200 mL/h (Shahani, 2015). El grado de afección respiratoria determina la urgencia con la cual debe retirarse la sangre. También puede efectuarse toracotomía de urgencia en el servicio de urgencias si se sospecha lesión cardiovascular secundaria a traumatismo torácico o penetrante. El paciente con posible neumotórax a tensión debe recibir de inmediato oxígeno suplementario en alta concentración para tratar la hipoxemia y usar la oximetría de pulso para vigilar la saturación de oxígeno. En una situación de urgencia, un neumotórax a tensión puede descomprimirse o convertirse rápido en un neumotórax simple mediante la introducción de una aguja de orificio amplio (calibre 14) en el segundo espacio intercostal, línea medioclavicular en el lado afectado. Esto alivia la presión y permite desahogar la presión positiva al ambiente externo. Se introduce entonces una sonda torácica y se conecta a la aspiración para retirar el aire y líquido restantes, restablecer la presión negativa y reexpandir el pulmón. Si éste se reexpande y la salida de aire del parénquima se detiene, tal vez sea innecesario el drenaje adicional. Si una fuga de aire se prolonga y continúa a pesar de la sonda torácica de sello de agua, quizá sea necesario recurrir a la cirugía para cerrar la fuga.

## **Taponamiento cardíaco**

El taponamiento cardíaco es la compresión del corazón como consecuencia de la presencia de líquido o sangre dentro del saco pericárdico. Por lo general, se debe a un traumatismo torácico cerrado o penetrante. Las heridas que penetran el corazón se relacionan con una tasa de mortalidad alta. El taponamiento cardíaco también puede ser subsecuente a un cateterismo cardíaco diagnóstico, procedimientos angiográficos y la instalación de marcapasos, que pueden perforar el corazón y los grandes vasos. También es posible que aparezca derrame pericárdico con líquido que comprime el corazón por metástasis al pericardio de tumores malignos de mama, pulmón o mediastino, y puede presentarse con linfomas y leucemias, insuficiencia renal, tuberculosis y dosis altas de radiación al tórax (véase en el [cap. 29](#) una descripción detallada del taponamiento cardíaco).


## **Enfisema subcutáneo**

Sin importar el tipo de traumatismo torácico, si el pulmón o las vías aéreas sufren lesión, el aire puede entrar en los planos del tejido y avanzar una cierta distancia debajo de la piel (p. ej., cuello, tórax). Los tejidos producen una sensación de crepitación cuando se palpan, y la cara, el cuello, el cuerpo y el escroto adquieren un aspecto alarmante por el aire subcutáneo. El enfisema subcutáneo por sí mismo no es una complicación grave. El aire subcutáneo se absorbe de manera espontánea si la fuga de aire subyacente recibe tratamiento o se interrumpe de forma espontánea. En




los casos graves en los que se propaga el enfisema subcutáneo, está indicada una traqueostomía si la presión del aire atrapado en la tráquea amenaza la permeabilidad de las vías respiratorias.

## EJERCICIOS DE PENSAMIENTO CRÍTICO

**1**  Una mujer caucásica de 25 años de edad acude al servicio de urgencias con un dolor agudo en el lado izquierdo del tórax e informa dificultad para respirar de 1 día de duración. Se encontraba en excelente estado de salud hasta el día previo. Se despertó por un dolor agudo en el lado izquierdo de la parte anterior del tórax. El dolor empeora con el movimiento y la respiración profunda. El dolor ha aumentado de forma progresiva y ahora se ha vuelto intenso en el hombro izquierdo. Se queja de dificultad para respirar y la posibilidad de morir le genera mucha aprensión. Niega haber tenido tos, fiebre, producción de esputo o hemoptisis. Está casada y tuvo un parto vaginal normal hace 3 años. Hoy en día está tomando anticonceptivos orales. Nunca ha sido hospitalizada, excepto en su trabajo de parto y parto previos. La exploración física no muestra datos de importancia. Niega cualquier antecedente de problemas venosos. Describa sus prioridades de atención. ¿Qué anomalías respiratorias pueden estar relacionadas con este tipo de presentación? ¿Cómo ayudaría a esta paciente para que esté más cómoda y menos aprensiva?

**2** Un hombre de 38 años de edad presenta antecedentes de 11 meses de rinitis, seguida de tos, dificultad para respirar y opresión en el pecho. No toma medicamentos estacionales. Es un exfumador que consumía 10 paquetes de cigarrillos al año y marihuana de manera ocasional. Ha pintado automóviles durante 3 años. Afirma que sus síntomas son peores al final de la jornada de trabajo y que mejoran los fines de semana y en vacaciones. La exploración torácica no genera datos especiales. ¿Cuáles son sus ideas iniciales sobre los síntomas de este paciente? ¿Qué otras preguntas formularía y por qué?

**3** Un hombre de 56 años de edad se presenta al servicio de cirugía después de una resección de colon. Tiene obesidad y fuma. Tiene una bomba de ACP funcionando y parece estar cómodo con ella. El paciente está recibiendo O<sub>2</sub> por la cánula nasal a razón de 2 L/min. Con cierta dificultad, es posible despertarlo y puede decir su nombre y dónde está. Sus signos vitales son: PA, 145/92; FC, 75 lpm; FR, 16 respiraciones por minuto. Poco después de que usted concluye su control postoperatorio, el paciente vuelve a dormirse. Durante las rondas una hora más tarde, tiene dificultades para despertarlo. La PA es de 110/78; la FC, de 70 latidos por minuto; la FR, de 12 respiraciones por minuto. Usted obtiene una oximetría de pulso, la cual es del 62%. ¿Cuáles son las posibles causas del problema respiratorio y qué intervenciones de enfermería son importantes?

**4**  Usted se encuentra en una unidad quirúrgica cuidando a un hombre de 66 años de edad que ha sufrido una lobectomía media derecha por cáncer de

pulmón. El paciente es un fumador activo. Cuando usted evalúa su disposición para dejar de fumar, él menciona: “¿Qué diferencia hace ahora? Ya tengo cáncer de pulmón”. ¿Qué estrategias considera usted que animen al paciente a dejar de fumar? ¿Cuál es la base de evidencia para las estrategias que usted considera? ¿Cómo valoraría la solidez de la evidencia?

## REFERENCIAS

\*El asterisco indica investigación de enfermería.

\*\*El doble asterisco indica referencia clásica.

### Libros

Gilbert, D. N., Chambers, H. F., Eliopoulos, G. M., et al. (2015). *The Sanford guide to antimicrobial therapy 2015 (45th ed.)*. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy, Inc.

Weinberger, S. E., Cockrill, B. A., & Mandel, J. (2014). *Principles of pulmonary medicine* (6th ed.). Philadelphia, PA: Elsevier Saunders.

### Revistas y documentos electrónicos

Amanullah, S. (2015). Ventilator-associated pneumonia overview of nosocomial pneumonias. Medscape. Actualizado el: 31 de diciembre, 2015. Acceso el: 3/27/2016 en:

[emedicine.medscape.com/article/304836overview](http://emedicine.medscape.com/article/304836overview)

American Association of Critical Care Nurses (AACN) (2016). AACN practice alert: Prevention of aspiration in adults. *Critical Care Nurse*, 36(1), e20-e24.

American Cancer Society (ACS). (2016). *Learn about cancer: lung cancer*. Actualizado el: 2/8/2016. Acceso el: 3/27/2016 en: [www.cancer.org/cancer/lungcancer/index](http://www.cancer.org/cancer/lungcancer/index)

American College of Surgeons (2015). *National trauma data bank 2015-annual report*. Acceso el: 3/27/2016 en: [www.facs.org/quality-programs/trauma/ntdb/docpub](http://www.facs.org/quality-programs/trauma/ntdb/docpub)

American Lung Association (ALA). (2016). Lung health & diseases: Pneumoconiosis. Acceso el: 3/27/16 en: [www.lung.org/lung-health-and-diseases/lung-disease-lookup/pneumoconiosis](http://www.lung.org/lung-health-and-diseases/lung-disease-lookup/pneumoconiosis)

\*\*American Thoracic Society & Infectious Diseases Society of America. (2005). Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 171(4), 388–416.

Augenbraun, M. H. (2014). Pneumonia in immunocompromised patients. *Emedicine/Medscape*. Actualizado el: 13 de noviembre, 2014. Acceso el: 3/27/2016 en: [emedicine.medscape.com/article/807846-overview](http://emedicine.medscape.com/article/807846-overview)

Bartlett, J. (2015). Aspiration pneumonia in adults. *UpToDate*. Actualizado el: 6 de julio, 2015. Acceso el: 4/23/2016 en: [www.uptodate.com/contents/aspiration-pneumonia-in-adults](http://www.uptodate.com/contents/aspiration-pneumonia-in-adults)

Bartlett, J. G. (2014). Lung abscess. *UpToDate*. Actualizado el: 8 de julio, 2014. Acceso el: 6/7/2016 en: [www.uptodate.com/contents/lung-abscess](http://www.uptodate.com/contents/lung-abscess)

Bernardo, J. (2014). Epidemiology and pathology of miliary and extrapulmonary tuberculosis. *UpToDate*. Actualizado el: 7 de febrero, 2014. Acceso el: 6/6/2016 en: [www.uptodate.com/contents/epidemiology-and-pathology-of-miliary-and-extrapulmonary-tuberculosis](http://www.uptodate.com/contents/epidemiology-and-pathology-of-miliary-and-extrapulmonary-tuberculosis)

Berry, M. F. (2015). Evaluation of mediastinal masses. *UpToDate*. Actualizado el: 9 de noviembre, 2015. Acceso el: 6/8/2016 en: [www.uptodate.com/contents/evaluation-of-mediastinal-masses](http://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-mediastinal-masses)

Boston University School of Medicine. ICOUGH<sup>SM</sup>. Acceso el: 12/1/16 en: <https://www.bumc.bu.edu/surgery/quality-safety/i-cough/>

Bulger, E. M. (2016). Inpatient management of traumatic rib fractures. *UpToDate*. Actualizado el: 18 de febrero, 2016. Acceso el: 4/23/2016 en: [www.uptodate.com/contents/inpatient-management-of-traumatic-rib-fractures?source=search\\_result&search=inpatient+management+of+traumatic+rib+fractures&selectedTitle=1~150](http://www.uptodate.com/contents/inpatient-management-of-traumatic-rib-fractures?source=search_result&search=inpatient+management+of+traumatic+rib+fractures&selectedTitle=1~150)

Cassidy, M. R., Rosenkranz, P., McCade, K., et al. (2013). ICOUGH reduction postoperative pulmonary complications with a multidisciplinary patient care program. *JAMA Surgery*, 148(8), 740–745.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2012). TB fact sheets-infection control and prevention; TB in specific populations. Actualizado el: 1 de septiembre, 2012. Acceso el: 3/26/2016 en: [www.cdc.gov/tb/publications/factsheets/specpop.htm](http://www.cdc.gov/tb/publications/factsheets/specpop.htm)

- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2014a). National Center for Health Statistics CDC Wonder On-line database, compiled from compressed mortality file 1999–2013 Series 20(2S), 2014. Acceso el: 6/8/2016 en: [www.cdc.gov/nchs/data\\_access/cmfm.htm](http://www.cdc.gov/nchs/data_access/cmfm.htm)
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2014b). TB fact sheets: the difference between latent TB infection and TB disease. Actualizado el: 21 de noviembre, 2014. Acceso el: 1/13/2017 en: [www.cdc.gov/tb/publications/factsheets/general/ltbiandactivetb.htm](http://www.cdc.gov/tb/publications/factsheets/general/ltbiandactivetb.htm)
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2015a). *National vital statistics reports*, 64(10). Acceso el: 6/8/2016 en: [www.cdc.gov/nchs/data/nvsr/nvsr64/nvsr64\\_10.pdf](http://www.cdc.gov/nchs/data/nvsr/nvsr64/nvsr64_10.pdf)
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2015b). *Faststats pneumonia*. Acceso el: 7/8/2016 en: [www.cdc.gov/nchs/faststats/pneumonia.htm](http://www.cdc.gov/nchs/faststats/pneumonia.htm)
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2015c). Pneumococcal disease: Pneumococcal vaccination. Actualizado el: 10 de diciembre, 2015. Acceso el: 4/23/2016 en: [www.cdc.gov/pneumococcal/vaccination.html](http://www.cdc.gov/pneumococcal/vaccination.html)
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2015d). Tuberculosis: Data and statistics. Actualizado el: 24 de septiembre, 2015. Acceso el: 3/27/2016 en: [www.cdc.gov/tb/statistics/](http://www.cdc.gov/tb/statistics/)
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2015e). Venous thromboembolism (blood clots). Actualizado el: 22 de junio, 2015. Acceso el: 3/27/2016 en: [www.cdc.gov/ncbddd/dvt/data.html](http://www.cdc.gov/ncbddd/dvt/data.html)
- Conde, M. V., & Adams, S. G. (2015). Overview of the management of postoperative pulmonary complications. *UpToDate*. Actualizado el: 13 de octubre, 2015. Acceso el: 4/23/2016 en: [www.uptodate.com/contents/overview-of-the-management-of-postoperative-pulmonary-complications?source=search\\_result&search=Overview+of+the+management+of+postoperative+pulmonary+complication](http://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-management-of-postoperative-pulmonary-complications?source=search_result&search=Overview+of+the+management+of+postoperative+pulmonary+complication)
- Cunha, B. A. (2015). Community-acquired pneumonia. *Emedicine/Medscape*. Actualizado el: 13 de agosto, 2015. Acceso el: 4/23/2016 en: [emedicine.medscape.com/article/234240-overview](http://emedicine.medscape.com/article/234240-overview)
- DeBardino, D. M., & Wunderink, R. G. (2015). Aspiration pneumonia: A review of modern trends. *Journal of Critical Care*, 30(1), 40–48.
- Fedullo, P. F., & Roberts, A. (2015). Placement of vena cava filters and their complications. *UpToDate*. Actualizado el: 29 de septiembre, 2015. Acceso el: 6/7/2016 en: [www.uptodate.com/contents/placement-of-vena-cava-filters-and-their-complications?source=search\\_result&search=Placement+of+vena+cava+filters+and+their+complications&selectedTitle=1](http://www.uptodate.com/contents/placement-of-vena-cava-filters-and-their-complications?source=search_result&search=Placement+of+vena+cava+filters+and+their+complications&selectedTitle=1)
- File, T. M. (2016). Treatment of hospital-acquired, ventilator-associated and healthcare-associated pneumonia in adults. *UpToDate*. Actualizado el: 29 de septiembre, 2016. Acceso el: 4/23/2016 en: [www.uptodate.com/contents/treatment-of-hospital-acquired-ventilator-associated-and-healthcare-associated-pneumonia-in-adults?source=search\\_result&search=Treatment+of+hospital-acquired%2C+ventilator-associated+and+healthcare-associated+pneumonia+in+adults&selectedTitle=1~150](http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-hospital-acquired-ventilator-associated-and-healthcare-associated-pneumonia-in-adults?source=search_result&search=Treatment+of+hospital-acquired%2C+ventilator-associated+and+healthcare-associated+pneumonia+in+adults&selectedTitle=1~150)
- Fournier, M. (2014). Caring for patients in respiratory failure. *American Nurse Today*, 9(11), 18–23.
- \*Frazee, E. N., Personett, H. A., Bauer, S. R., et al. (2015). Intensive care nurses' knowledge about use of neuromuscular blocking agents in patients with respiratory failure. *American Journal of Critical Care*, 24(5), 431–439.
- Fridkin, S. K., Baggs J., Fagan R., et al. (2014). Vital signs: Improving antibiotic use among hospitalized patients. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 63(9), 194–200.
- Garja, A., & Jatoi, A. (2014). Non-small-cell lung cancer in elderly patients: A discussion of treatment options. *Journal of Clinical Oncology*, 32(24), 2562–2569.
- Goldman, R. H. (2015). Overview of occupational and environmental health. *UpToDate*. Actualizado el: 2 de abril, 2015. Acceso el: 4/23/2016 en: [www.uptodate.com/contents/overview-of-occupational-and-environmental-health?source=search\\_result&search=Overview+of+occupational+and+environmental+health&selectedTitle=1~15](http://www.uptodate.com/contents/overview-of-occupational-and-environmental-health?source=search_result&search=Overview+of+occupational+and+environmental+health&selectedTitle=1~15)
- Heffner, J. E. (2015a). Diagnostic evaluation of pleural effusion in adults: Initial testing. *UpToDate*. Actualizado el: 2 de diciembre, 2015. Acceso el: 4/23/2016 en: [www.uptodate.com/contents/diagnostic-evaluation-of-a-pleural-effusion-in-adults-initial-testing?source=search\\_result&search=Diagnostic+evaluation+of+pleural+effusion+in+adults%3A+Initial+testing&](http://www.uptodate.com/contents/diagnostic-evaluation-of-a-pleural-effusion-in-adults-initial-testing?source=search_result&search=Diagnostic+evaluation+of+pleural+effusion+in+adults%3A+Initial+testing&)
- Heffner, J. E. (2015b). Chemical pleurodesis. *UpToDate*. Actualizado el: 7 de abril, 2015. Acceso el: 6/7/2016 en: [www.uptodate.com/contents/chemical-pleurodesis?source=search\\_result&search=Heffner+Chemical+Pleurodesis&selectedTitle=1~56](http://www.uptodate.com/contents/chemical-pleurodesis?source=search_result&search=Heffner+Chemical+Pleurodesis&selectedTitle=1~56)
- Hopkins, W., & Rubin, L. (2016). Treatment of pulmonary hypertension in adults. *UpToDate*. Actualizado el: 12 de enero, 2016. Acceso el: 4/23/2016 en: [www.uptodate.com/contents/treatment-of-pulmonary-hypertension-in-adults?source=search\\_result&search=Overview+of+pulmonary+hypertension+in+adults&selectedTitle=2~150](http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-pulmonary-hypertension-in-adults?source=search_result&search=Overview+of+pulmonary+hypertension+in+adults&selectedTitle=2~150)

- Hull, R. D., & Lip G. Y. H. (2016). Venous thromboembolism: Anticoagulation after initial management. *UpToDate*. Actualizado el: 12 de abril, 2016. Acceso el: 6/7/2016 en: [www.uptodate.com/contents/venousthromboembolism-anticoagulation-after-initial-management?source=search\\_result&search=Venous+thromboembolism%3A+Anticoagulation+after+initial+management](http://www.uptodate.com/contents/venousthromboembolism-anticoagulation-after-initial-management?source=search_result&search=Venous+thromboembolism%3A+Anticoagulation+after+initial+management)
- Jain, S., Self, W. H., Wunderink, R. G., et al. (2015). CDC EPIC Study Team. Community-acquired pneumonia requiring hospitalization among US adults. *New England Journal of Medicine*, 373(5), 415–427.
- Kearon, C., Aki, E. A., Omelas, J, et al. (2016). Antithrombotic therapy for VTE diseases: Chest guideline, *Chest*, 2015.11.026
- King, T. (2014). Treatment of pulmonary sarcoidosis with glucosteroids. *UpToDate*. Actualizado el: 15 de diciembre, 2014. Acceso el: 4/23/2016 en: [www.uptodate.com/contents/treatment-of-pulmonary-sarcoidosis-with-gluco-corticoids?source=search\\_result&search=Treatment+of+pulmonary+sarcoidosis+with+glucosteroids&selectedTitle=2~](http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-pulmonary-sarcoidosis-with-gluco-corticoids?source=search_result&search=Treatment+of+pulmonary+sarcoidosis+with+glucosteroids&selectedTitle=2~)
- King, T. (2016). Clinical manifestations and diagnosis of sarcoidosis. *UpToDate*. Actualizado el: 12 de febrero, 2016. Acceso el: 4/23/2016 en: [www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-pulmonary-sarcoidosis?source=search\\_result&search=Clinical+manifestations+and+diagnosis+of+sarcoidosis&selectedTitle=1~15](http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-pulmonary-sarcoidosis?source=search_result&search=Clinical+manifestations+and+diagnosis+of+sarcoidosis&selectedTitle=1~15)
- Klings, E. S., (2014). Cor pulmonale. *UpToDate*. Actualizado el: 24 de febrero, 2014. Acceso el: 4/23/2016 en: [www.uptodate.com/contents/cor-pulmonale?source=search\\_result&search=cor+pulmonale&selectedTitle=1~102](http://www.uptodate.com/contents/cor-pulmonale?source=search_result&search=cor+pulmonale&selectedTitle=1~102)
- Kobayashi, M., Bennett, N., Gierke, R., et al. (2015). Intervals between PCV13 and PPSV23 vaccines: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 64(34), 944–947.
- Kollef, M. H. (2015). Clinical presentation and diagnosis of ventilator-associated pneumonia. *UpToDate*. Actualizado el: 3 de diciembre, 2015. Acceso el: 4/23/2016 en: [www.uptodate.com/contents/clinical-presentation-and-diagnosis-of-ventilator-associated-pneumonia?source=search\\_result&search=Clinical+presentation+and+diagnosis+of+VAP&selectedTitle=1~72](http://www.uptodate.com/contents/clinical-presentation-and-diagnosis-of-ventilator-associated-pneumonia?source=search_result&search=Clinical+presentation+and+diagnosis+of+VAP&selectedTitle=1~72)
- Mancini, M. C. (2014). Blunt chest trauma. *Emedicine/Medscape*. Actualizado el: 03 de octubre, 2014. Acceso el: 3/27/2016 en: [emedicine.medscape.com/article/428723-overview](http://emedicine.medscape.com/article/428723-overview)
- Marrie, T. J. (2015). Epidemiology, pathogenesis, and microbiology of community-acquired pneumonia in adults. *UpToDate*. Actualizado el: 13 de agosto, 2015. Acceso el: 4/23/2016 en: [www.uptodate.com/contents/epidemiology-pathogenesis-and-microbiology-of-community-acquired-pneumonia-in-adults?source=search\\_result&search=Epidemiology%2C+pathogenesis%2C+and+microbiology+of+community-acquired+pneumonia+in+adults&selectedTitle=1~145](http://www.uptodate.com/contents/epidemiology-pathogenesis-and-microbiology-of-community-acquired-pneumonia-in-adults?source=search_result&search=Epidemiology%2C+pathogenesis%2C+and+microbiology+of+community-acquired+pneumonia+in+adults&selectedTitle=1~145)
- Midthun, D. E. (2015). Overview of risk factors, pathology and clinical manifestations of lung cancer. *UpToDate*. Actualizado el: 23 de febrero, 2015. Acceso el: 6/8/2016 en: [www.uptodate.com/contents/overview-of-the-risk-factors-pathology-and-clinical-manifestations-of-lung-cancer](http://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-risk-factors-pathology-and-clinical-manifestations-of-lung-cancer)
- National Comprehensive Cancer Network (NCCN) Guidelines. (2016). Nonsmall cell lung cancer Version 4.2016. Acceso el: 6/8/2016 en: [www.nccn.org/professionals/physician\\_gls/pdf/nscl.pdf](http://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/nscl.pdf)
- Ouellette, D. R. (2015). Pulmonary embolism. *Emedicine/Medscape*. Actualizado el: 30 de enero, 2015. Acceso el: 3/27/2016 en: [www.emedicine.medscape.com/article/300901-overview](http://www.emedicine.medscape.com/article/300901-overview)
- Pagali, S. R., Verdoom, B. P., Wieland, M. L., et al. (2014). Infection control and managing tuberculosis at long term care facility: A case report. *The Journal of Post-Acute and Long-Term Care Medicine*, 15(3), B6.
- Pozniak, A. (2016) Clinical manifestations and complications of pulmonary tuberculosis. *UpToDate*. Actualizado el: 12 de enero, 2016. Acceso el: 4/23/2016 en: [www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-complications-of-pulmonary-tuberculosis?source=search\\_result&search=Clinical+manifestations+and+complications+of+pulmonary+tuberculosis&se](http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-complications-of-pulmonary-tuberculosis?source=search_result&search=Clinical+manifestations+and+complications+of+pulmonary+tuberculosis&se)
- Reichman, L. E., & Lardizabal, A. (2015) Adherence to tuberculosis treatment. *UpToDate*. Actualizado el: 9 de diciembre, 2015. Acceso el: 6/7/2016 en: [www.uptodate.com/contents/adherence-to-tuberculosis-treatment/contributors](http://www.uptodate.com/contents/adherence-to-tuberculosis-treatment/contributors)
- Roy, A., Eisenhut, M., Harris, R. J., et al. (2014). Effect of BCG vaccination against Mycobacterium tuberculosis infection in children: Systematic review and meta-analysis. *British Medical Journal*, 349, g4643 doi: <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.g4643>
- Rubin, L., & Hopkins, W. (2016). Overview of pulmonary hypertension in adults. *UpToDate*. Actualizado el: 5 de diciembre, 2016. Acceso el: 4/23/2016 en: [www.uptodate.com/contents/overview-of-pulmonary-hypertension-in-adults?](http://www.uptodate.com/contents/overview-of-pulmonary-hypertension-in-adults?)

- source=search\_result&search=Overview+of+pulmonary+hypertension+in+adults&selectedTitle=1~150
- Saenz, A. D. (2015). Peripheral nerve stimulator-train of four monitoring. *Emedicine/Medscape*. Actualizado el: 17 de septiembre, 2015. Acceso el: 3/27/2017 en: [emedicine.medscape.com/article/2009530-overview](http://emedicine.medscape.com/article/2009530-overview)
- Shahani, R. (2015). Penetrating chest trauma. *Emedicine/Medscape*. Actualizado el: 8 de noviembre, 2015. Acceso el: 3/27/2016 en: [emedicine.medscape.com/article/425698-overview](http://emedicine.medscape.com/article/425698-overview)
- Siegel, M. D. (2015a). Acute respiratory distress syndrome: Epidemiology, pathophysiology, pathology and etiology in adults. *UpToDate*. Actualizado el: 14 de octubre, 2015. Acceso el: 4/23/2016 en: [www.uptodate.com/contents/acute-respiratory-distress-syndrome-epidemiology-pathophysiology-pathology-and-etiology-in-adults?source=search\\_result&search=Acute+respiratory+distress+syndrome%3A+epidemiology%2C+pathophysio](http://www.uptodate.com/contents/acute-respiratory-distress-syndrome-epidemiology-pathophysiology-pathology-and-etiology-in-adults?source=search_result&search=Acute+respiratory+distress+syndrome%3A+epidemiology%2C+pathophysio)
- Siegel, M. D. (2015b). Acute respiratory distress syndrome: Prognosis and outcomes in adults. *UpToDate*. Actualizado el: 4 de febrero, 2016. Acceso el: 4/23/2016 en: [www.uptodate.com/contents/acute-respiratory-distress-syndrome-prognosis-and-outcomes-in-adults?source=search\\_result&search=Acute+respiratory+distress+syndrome%3A+Prognosis+and+outcomes+in+ac](http://www.uptodate.com/contents/acute-respiratory-distress-syndrome-prognosis-and-outcomes-in-adults?source=search_result&search=Acute+respiratory+distress+syndrome%3A+Prognosis+and+outcomes+in+ac)
- Siegel, R. L., Miller, K. D., & Jemal, A. (2015). Cancer statistics 2016. *CA A Cancer Journal for Clinicians*, 66(1), 7–30.
- Smetana, G. W. (2015). Strategies to reduce postoperative pulmonary complications. *UpToDate*. Actualizado el: 11 de agosto, 2015. Acceso el: 4/23/2016 en: [www.uptodate.com/contents/strategies-to-reduce-postoperative-pulmonary-complications?source=search\\_result&search=Strategies+to+reduce+postoperative+pulmonary+complications&selectedTitl](http://www.uptodate.com/contents/strategies-to-reduce-postoperative-pulmonary-complications?source=search_result&search=Strategies+to+reduce+postoperative+pulmonary+complications&selectedTitl)
- Stark, P. (2015). Atelectasis: Types and pathogenesis in adults. *UpToDate*. Actualizado el: 28 de mayo, 2015. Acceso el: 4/23/2016 en: [www.uptodate.com/contents/atelectasis-types-and-pathogenesis-in-adults?source=search\\_result&search=Atelectasis%3A+Types+and+pathogenesis+in+adults&selectedTitle=1~150](http://www.uptodate.com/contents/atelectasis-types-and-pathogenesis-in-adults?source=search_result&search=Atelectasis%3A+Types+and+pathogenesis+in+adults&selectedTitle=1~150)
- Sterling, T. R. (2016). Treatment of pulmonary tuberculosis in HIV-noninfected adults. *UpToDate*. Actualizado el: 2 de mayo, 2016. Acceso el: 6/6/2106 en: [www.uptodate.com/contents/treatment-of-pulmonary-tuberculosis-in-hiv-uninfected-adults](http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-pulmonary-tuberculosis-in-hiv-uninfected-adults)
- Strange, C. (2016). Parapneumonic effusion and empyema in adults. *UpTo-Date*. Actualizado el: 17 de mayo, 2016. Acceso el: 6/7/2016 en: [www.uptodate.com/contents/parapneumonic-effusion-and-empyema-in-adults?source=search\\_result&search=Parapneumonic+effusion+and+empyema+in+adults&selectedTitle=1~150](http://www.uptodate.com/contents/parapneumonic-effusion-and-empyema-in-adults?source=search_result&search=Parapneumonic+effusion+and+empyema+in+adults&selectedTitle=1~150)
- Swaminathan, A. (2015). Aspiration pneumonitis and pneumonia. *Medscape*, Actualizado el: 2 de abril, 2015. Acceso el: 6/8/2016 en: [emedicine.medscape.com/article/296198-overview](http://emedicine.medscape.com/article/296198-overview)
- Tapson, V. F. (2016). Overview of the treatment, prognosis, and follow-up of acute pulmonary embolism in adults. *UpToDate*. Actualizado el: 7 de abril, 2016. Acceso el: 6/7/2016 en: [www.uptodate.com/contents/overview-of-the-treatment-prognosis-and-follow-up-of-acute-pulmonary-embolism-in-adults?source=search\\_result&search=Tapson+Overview+of+the+treatment%2C+prognosis%2C+and+follow-up+of+acute+pulmonary+embolism+in+adults&selectedTitle=1~150](http://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-treatment-prognosis-and-follow-up-of-acute-pulmonary-embolism-in-adults?source=search_result&search=Tapson+Overview+of+the+treatment%2C+prognosis%2C+and+follow-up+of+acute+pulmonary+embolism+in+adults&selectedTitle=1~150)
- Thomas, K. W., & Gould, M. K. (2015). Overview of the initial evaluation, diagnosis, and staging of patient with suspected lung cancer. *UpToDate*. Actualizado el: 4 de diciembre, 2015. Acceso el: 4/23/2016 en: [www.uptodate.com/contents/overview-of-the-initial-evaluation-diagnosis-and-staging-of-patients-with-suspected-lung-cancer?source=search\\_result&search=Overview+of+the+initial+evaluation%2C+diagnosis%2C+and+staging+of+p](http://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-initial-evaluation-diagnosis-and-staging-of-patients-with-suspected-lung-cancer?source=search_result&search=Overview+of+the+initial+evaluation%2C+diagnosis%2C+and+staging+of+p)

## Recursos

- Agency for Healthcare Quality and Research (AHRQ), [www.ahrq.gov](http://www.ahrq.gov)
- American Association for Respiratory Care (AARC), [www.aarc.org](http://www.aarc.org)
- American Cancer Society, [www.cancer.org](http://www.cancer.org)
- American College of Chest Physicians (ACCP), [www.chestnet.org](http://www.chestnet.org)
- American Lung Association, [www.lung.org](http://www.lung.org)
- American Thoracic Society (ATS), [www.thoracic.org](http://www.thoracic.org)
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC), National Institute for Occupational Safety and Health and Safety (NIOSH), [www.cdc.gov/niosh/](http://www.cdc.gov/niosh/)
- National Cancer Institute (NCI), [www.cancer.gov](http://www.cancer.gov)
- National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI), [www.nhlbi.nih.gov](http://www.nhlbi.nih.gov)
- Occupational Safety and Health Administration (OSHA), [www.osha.gov](http://www.osha.gov)
- Pulmonary Hypertension Association (PHA), [www.phassociation.org](http://www.phassociation.org)



# 24

## Tratamiento de pacientes con enfermedades pulmonares crónicas

### OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Al terminar este capítulo, el lector podrá:

- 1 Describir la fisiopatología, las manifestaciones clínicas y el tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
- 2 Analizar los principales factores de riesgo para la aparición de EPOC y las intervenciones de enfermería a fin de disminuir o prevenir estos factores de riesgo.
- 3 Utilizar el proceso de enfermería como marco de referencia para la atención de los pacientes con EPOC.
- 4 Elaborar un plan de enseñanza para pacientes con EPOC.
- 5 Describir la fisiopatología, las manifestaciones clínicas y el tratamiento de la bronquiectasia.
- 6 Identificar el tratamiento médico y de enfermería para la bronquiectasia.
- 7 Describir la fisiopatología, las manifestaciones clínicas y el tratamiento del asma.
- 8 Explicar las estrategias de autocuidado para el asma.
- 9 Describir la fisiopatología, las manifestaciones clínicas y el tratamiento de la fibrosis quística.

### GLOSARIO

**Asma:** enfermedad heterogénea caracterizada por la inflamación de las vías respiratorias que se define por antecedentes de síntomas como sibilancias, disnea, opresión torácica y tos que pueden variar con el tiempo y en intensidad.

**Atrapamiento de aire:** vaciamiento incompleto de los alvéolos durante la espiración debido a pérdida de la elasticidad del tejido pulmonar (enfisema), broncoespasmo (asma) u obstrucción de las vías respiratorias.

**Bronquiectasia:** dilatación irreversible de bronquios y bronquiolos debida a la destrucción de los músculos y el tejido conjuntivo elástico; las vías respiratorias dilatadas se vuelven saculares y son un medio propicio para infecciones crónicas.

**Bronquitis crónica:** enfermedad de las vías respiratorias definida como presencia de tos y producción de esputo durante al menos un total combinado de 3 meses en cada uno de dos años consecutivos.

**Desaturación:** disminución súbita de la saturación de oxígeno en la hemoglobina.

**Enfermedad pulmonar obstructiva crónica:** estado de enfermedad caracterizado por limitación del flujo de aire no del todo reversible; a veces se conoce como *obstrucción crónica de la vía respiratoria*.

**Enfisema:** enfermedad de las vías respiratorias caracterizada por la destrucción de las paredes de los alvéolos sobredistendidos.

**Espirometría:** pruebas de función pulmonar para medir volúmenes pulmonares específicos (p. ej., volumen espiratorio forzado en 1 s [FEV<sub>1</sub>], capacidad vital forzada [FVC]) y tasas (flujo espiratorio forzado [FEF], 25-75%); pueden medirse antes y después de la administración de broncodilatadores.

**Inhalador de dosis medidas:** frasco de medicamento activado por el paciente que suministra el fármaco en aerosol para que lo inhale y llegue a los pulmones.

**Insuficiencia de antitripsina  $\alpha_1$ :** alteración genética debida a la insuficiencia de antitripsina  $\alpha_1$ , una sustancia protectora del pulmón; aumenta el riesgo del paciente de desarrollar enfisema panacinar, incluso en ausencia de tabaquismo.

**Policitemia:** aumento de la cantidad de eritrocitos en sangre; en la EPOC, el organismo intenta mejorar la capacidad de transportar oxígeno al aumentar la producción de eritrocitos.

En los Estados Unidos, las enfermedades pulmonares crónicas son la causa principal de morbilidad y mortalidad. El personal de enfermería atiende sujetos con enfermedad pulmonar crónica en todo el espectro de atención, desde la categoría de paciente externo y atención en el hogar hasta la atención crítica en el servicio de urgencias y los asilos. En la atención de estos pacientes, el personal de enfermería no sólo necesita perspicacia en la evaluación de la capacidad de manejo clínico, sino también conocimiento de cómo pueden afectar estas anomalías la calidad de vida. Además, para los sujetos afectados son importantes los conocimientos del personal de enfermería en los cuidados paliativos y al final de la vida. Una importante intervención de enfermería para el paciente y su familia es la capacitación para incrementar el autocuidado en individuos con cualquier padecimiento pulmonar crónico.

## Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

La *enfermedad pulmonar obstructiva crónica* (EPOC) es una enfermedad respiratoria prevenible lentamente progresiva caracterizada por obstrucción del flujo de aire, que afecta las vías respiratorias, el parénquima pulmonar o ambos (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease [GOLD], 2015). El parénquima incluye cualquier forma de tejido pulmonar, como los bronquiolos, bronquios, vasos sanguíneos, intersticio y alvéolos. La limitación u obstrucción el flujo de aire en la EPOC no es del todo reversible. La mayoría de los pacientes con EPOC presentan signos y síntomas que se superponen a los del enfisema y la bronquitis crónica, que son dos patologías distintas.

La EPOC puede incluir enfermedades que causan obstrucción del flujo de aire (p. ej., enfisema, bronquitis crónica) o cualquier combinación de estas afecciones. Otras enfermedades, por ejemplo, la fibrosis quística (FQ), la bronquiectasia y el asma, se clasifican como enfermedades pulmonares crónicas. El asma se considera un padecimiento distinto y se clasifica como una situación anómala del flujo de aire caracterizada principalmente por inflamación reversible. La EPOC puede coexistir con el asma. Ambas enfermedades tienen los mismos síntomas principales; sin embargo, suelen ser más variables en el asma que en la EPOC. Este capítulo analiza la EPOC como una enfermedad y describe la bronquitis crónica y el enfisema como estados patológicos diferentes, brindando una base para entender la fisiopatología de la EPOC. La bronquiectasia, el asma y la FQ se analizan por separado.

La EPOC y las enfermedades de las vías respiratorias bajas son la tercera causa principal de fallecimientos en los Estados Unidos, siendo la cardiopatía y el cáncer la número uno y dos, respectivamente (Centers for Disease Control and Prevention [CDC], 2015a). En el 2012, alrededor de 144 000 estadounidenses fallecieron por enfermedades de las vías respiratorias bajas (CDC, 2015a). Aunque la mortalidad por otras causas principales ha estado disminuyendo, los fallecimientos por EPOC siguen aumentando. La EPOC afecta a más del 5% de la población adulta en los Estados



Unidos. Se estima que 27 millones de adultos padecen EPOC, incluyendo a 14 millones diagnosticados y más de 12 millones de adultos sin diagnóstico. Cada año hay alrededor de 700 000 hospitalizaciones con la EPOC como principal diagnóstico en los Estados Unidos; de ellos, uno de cada cinco se rehospitalizan en 30 días (Agency for Health Care Research and Quality [AHRQ], 2014). Se estima que el coste directo anual de la EPOC es de \$29.5 mil millones de dólares y el indirecto de \$20.4 mil de millones de dólares (GOLD, 2015). Las exacerbaciones de la EPOC constituyen la proporción mayor del coste.

## Fisiopatología

Las personas con EPOC presentan frecuentemente síntomas cuando son adultos de mediana edad y la incidencia de la enfermedad aumenta con la edad. Aunque de manera habitual ciertos aspectos de la función pulmonar disminuyen con la edad (p. ej., capacidad vital y FEV<sub>1</sub>), la EPOC acentúa y acelera estos cambios fisiológicos, como se describe más adelante. En la EPOC, la limitación al flujo de aire es progresiva y se relaciona con una respuesta inflamatoria anómala de los pulmones a partículas o gases nocivos. La respuesta inflamatoria se presenta en toda la extensión de las vías respiratorias proximales y periféricas, el parénquima del pulmón y la vasculatura pulmonar (GOLD, 2015). Debido a la inflamación crónica y los intentos del organismo por repararla, se presentan cambios y estrechamientos en las vías respiratorias. En las vías respiratorias proximales (tráquea y bronquios mayores de 2 mm de diámetro), los cambios incluyen incremento en el número de células caliciformes y crecimiento de las glándulas submucosas, que originan hipersecreción de moco. En las vías respiratorias periféricas (bronquiolos mayores de 2 mm de diámetro), la inflamación torna gruesa la pared de la vía aérea y causa fibrosis peribronquial, exudado en la vía aérea y estrechamiento en toda la vía respiratoria (bronquiolitis obstructiva). Con el tiempo, esta evolución de la lesión y la reparación dan lugar a la formación de tejido cicatricial y estrechamiento de la luz de la vía respiratoria (GOLD, 2015). También se presentan cambios inflamatorios y estructurales en el parénquima pulmonar (bronquiolos respiratorios y alvéolos). La destrucción de la pared alveolar lleva a la pérdida de las uniones alveolares y reducción de la elasticidad. Por último, el proceso inflamatorio crónico afecta la vasculatura pulmonar y causa engrosamiento del revestimiento de los vasos e hipertrofia del músculo liso, que puede generar hipertensión pulmonar (GOLD, 2015).

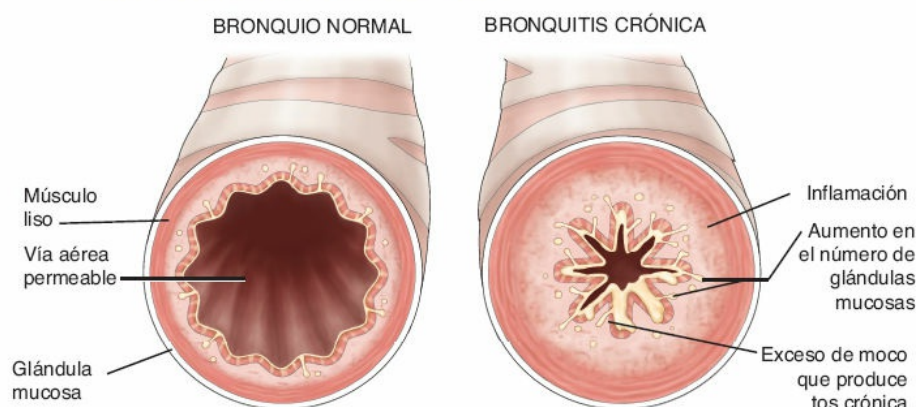
Los procesos relacionados con los desequilibrios de sustancias (proteinasas y antiproteinasas) en el pulmón también pueden contribuir a la limitación del flujo de aire. Cuando se activan estos procesos a causa de la inflamación crónica, pueden liberarse proteinasas y otras sustancias que dañan el parénquima pulmonar. Estos cambios del parénquima también se presentan como consecuencia de la inflamación o de factores ambientales o genéticos (p. ej., insuficiencia de antitripsina  $\alpha$ -1).

## Bronquitis crónica

La **bronquitis crónica**, una enfermedad de las vías respiratorias, se define como la

presencia de producción de esputo y tos durante al menos 3 meses en cada uno de dos años consecutivos. Aunque *bronquitis crónica* es un término clínico y útil desde el punto de vista epidemiológico, no refleja el efecto mayor de la limitación al flujo de aire en la morbilidad y la mortalidad por EPOC (GOLD, 2015). En numerosos casos, fumar u otros contaminantes del ambiente irritan las vías respiratorias, lo cual causa inflamación e hipersecreción de moco. La irritación constante determina que las glándulas secretoras de moco y las células caliciformes aumenten en número, situación que origina una mayor producción de moco. Los tapones de moco en la vía respiratoria reducen la función ciliar. Las paredes bronquiales también aumentan su espesor, estrechando aún más la luz bronquial (fig. 24-1). Los alvéolos adyacentes a los bronquiolos pueden sufrir daño y fibrosis, lo cual produce alteración de la función de los macrófagos alveolares. Este proceso es relevante, pues los macrófagos desempeñan una función importante en la destrucción de partículas extrañas, incluidas las bacterias. En consecuencia, el sujeto es más susceptible a infecciones respiratorias. Un amplio espectro de infecciones víricas, bacterianas y por micoplasma pueden producir episodios agudos de bronquitis. Las exacerbaciones de la bronquitis crónica tienen mayor probabilidad de presentarse durante el invierno, cuando las infecciones víricas y bacterianas son más prevalentes.

### Fisiología/fisiopatología

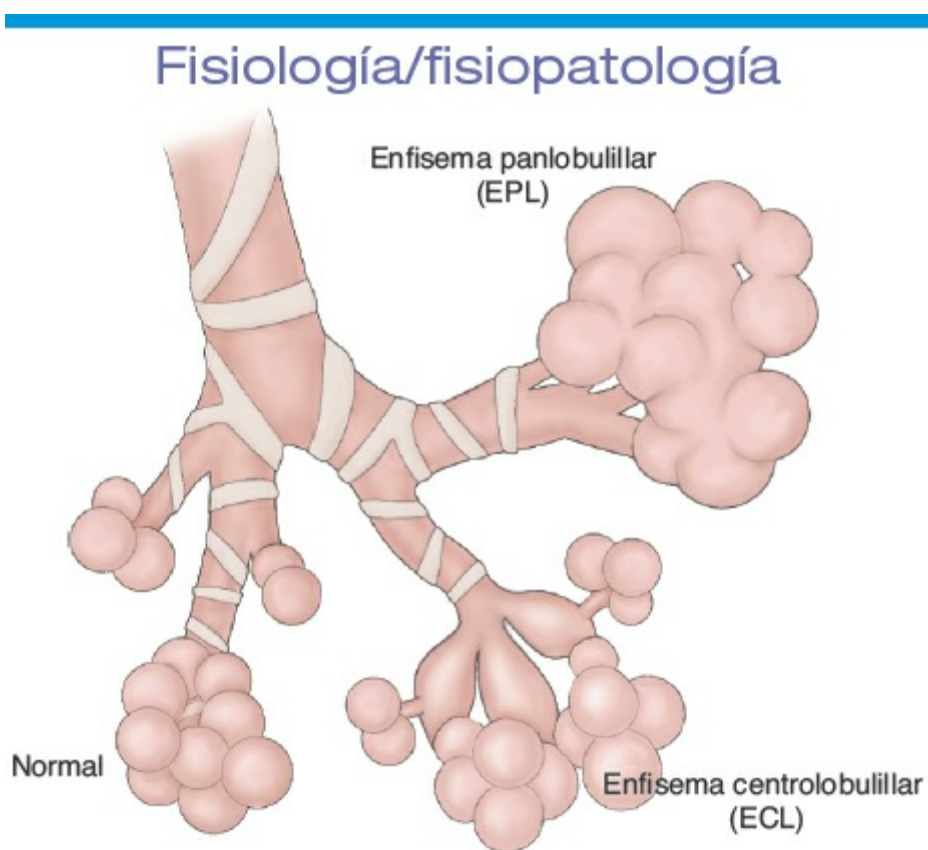


**Figura 24.1** • Fisiopatología de la bronquitis crónica comparada con un bronquio normal. En la bronquitis crónica, el bronquio está estrechado y el flujo de aire alterado debido a múltiples mecanismos: inflamación, producción excesiva de moco y posible constricción del músculo liso (broncoespasmo).

## Enfisema

En el **enfisema**, el daño al intercambio de oxígeno y dióxido de carbono es consecuencia de la destrucción de las paredes de los alvéolos sobredistendidos. El *enfisema* es un término histopatológico que describe la distensión anómala de los espacios aéreos más allá de los bronquiolos terminales con destrucción de las paredes de los alvéolos (GOLD, 2015). Además, una respuesta inflamatoria crónica puede inducir daño en los tejidos del parénquima. Este proceso de etapa final avanza lentamente durante gran cantidad de años. A medida que se destruyen las paredes de los alvéolos (proceso acelerado por infecciones recurrentes), el área de la superficie alveolar en contacto directo con los capilares pulmonares disminuye de forma continua. Ello incrementa el espacio muerto (área del pulmón donde no hay

intercambio de gas) y el deterioro en la difusión de oxígeno, dando origen a hipoxemia. En las últimas etapas de la enfermedad, la eliminación de dióxido de carbono es defectuosa, lo cual conduce a una mayor presión de dióxido de carbono en la sangre arterial (hipercapnia), situación que provoca acidosis respiratoria. Conforme se destruyen las paredes alveolares, el lecho capilar pulmonar reduce su tamaño. Por consiguiente, incrementa la resistencia al flujo de sangre pulmonar y se fuerza al ventrículo derecho a mantener una mayor presión arterial en la arteria pulmonar. La hipoxemia puede aumentar todavía más la presión en la arteria pulmonar (hipertensión pulmonar). El *corazón pulmonar* (*cor pulmonale*), una de las complicaciones del enfisema, es una insuficiencia cardíaca derecha ocasionada por la alta presión sanguínea a largo plazo en las arterias pulmonares. Esta presión alta en las arterias pulmonares y el ventrículo derecho llevan al aumento de sangre en el sistema venoso, causando edema en declive, distensión de venas yugulares o dolor en la región hepática (véase el [cap. 29](#) para consultar un análisis más detallado).



**Figura 24.2** • Cambios de la estructura alveolar en los enfisemas centrilobulillar y panlobulillar. En el enfisema panlobulillar, los bronquiolos, los conductos alveolares y los alvéolos están destruidos y los espacios aéreos dentro del lobulillo se encuentran crecidos. En el enfisema centrilobulillar, los cambios patológicos ocurren en el lobulillo, en tanto las partes periféricas del ácino se preservan.

Existen dos tipos principales de enfisema con base en los cambios que tienen lugar en el pulmón ([fig. 24-2](#)). Ambos tipos pueden aparecer en el mismo paciente. En el tipo de enfisema panlobulillar (panacinar), hay destrucción de los bronquiolos respiratorios, los conductos alveolares y los alvéolos. Todos los espacios aéreos dentro del lóbulo están prácticamente crecidos, pero la enfermedad inflamatoria es escasa. De forma típica, un tórax hiperinflado (hiperexpandido) se acompaña de

disnea considerable durante el ejercicio y pérdida de peso. Para desplazar aire dentro y fuera de los pulmones, se requiere presión negativa durante la inspiración y debe alcanzarse y mantenerse un nivel adecuado de presión positiva durante la espiración. En vez de ser un acto pasivo involuntario, la espiración es activa y requiere esfuerzo muscular.

En la forma centrolobulillar (centroacinar), se presentan cambios patológicos principalmente en el centro del lobulillo secundario, con preservación de las partes periféricas de los ácinos (p. ej., la unidad terminal de la vía respiratoria en la que se presenta el intercambio de gas). Con frecuencia, hay una descompensación de la relación ventilación-perfusión, lo que produce hipoxemia crónica, hipercapnia, **policitemia** (aumento de los eritrocitos) y episodios de insuficiencia cardíaca derecha. Este fenómeno provoca cianosis central e insuficiencia respiratoria. El paciente también manifiesta edema periférico.

## Factores de riesgo

Los factores de riesgo para EPOC incluyen exposición ambiental y factores del hospedero ([cuadro 24-1](#)). El factor de riesgo ambiental más importante para EPOC es el consumo de cigarrillos. Existe una relación dosis-respuesta entre la intensidad del tabaquismo (antecedentes paqueteño) y el deterioro de la función pulmonar. Otros factores de riesgo ambiental incluyen fumar pipas, puros y diversos tipos de tabaco. Fumar pasivamente (humo de segunda mano) también contribuye a los síntomas respiratorios y a la EPOC (GOLD, 2015). Fumar deprime la actividad de las células fagocíticas y afecta el mecanismo de limpieza ciliar del conducto respiratorio, que mantienen las vías respiratorias libres de irritantes inhalados, bacterias y otros materiales extraños. Cuando el humo daña este mecanismo de limpieza, el flujo de aire se obstruye y el aire queda atrapado detrás de la obstrucción. Los alvéolos se distienden mucho, lo cual reduce la capacidad pulmonar. Fumar también irrita las células caliciformes y las glándulas mucosas, situación que causa un incremento en la acumulación de moco, que a su vez produce más irritación, infección y daño pulmonar (U.S. Department of Health and Human Services [HHS], 2014a; HHS, 2014b). Además, el monóxido de carbono (un subproducto del humo) se combina con la hemoglobina para formar carboxihemoglobina. La hemoglobina unida a carboxihemoglobina no puede transportar oxígeno de manera eficaz. El consumo de cigarrillos es el factor de riesgo para EPOC mejor estudiado; sin embargo, no es el único factor de riesgo y los estudios han demostrado que las personas que no fuman también pueden padecer obstrucción crónica del flujo de aire. Otros factores de riesgo ambiental para EPOC incluyen exposición prolongada e intensa a polvos y sustancias químicas ocupacionales, contaminación del aire en interiores y contaminación atmosférica en el exterior (GOLD, 2015).

Cuadro  
24-1 

### FACTORES DE RIESGO

### Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

- La exposición al humo de tabaco causa un 80-90% de los casos estimados de enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- Fumar de manera pasiva (de segunda mano).

- Edad mayor.
- Exposición ocupacional a polvo y sustancias químicas.
- Contaminación del aire en interiores y exteriores.
- Anomalías genéticas, incluida la deficiencia de antitripsina  $\alpha$ -1, un inhibidor enzimático que suele contrarrestar la destrucción del tejido pulmonar por otras enzimas.

Adaptado de: Global Initiative for Chronic Obstructive Disease. (2015). *Global strategy for the diagnosis, management and prevention of COPD*. Acceso el: 4/18/2016 en: [www.goldcopd.org/uploads/users/files/GOLD\\_Report\\_2015.pdf](http://www.goldcopd.org/uploads/users/files/GOLD_Report_2015.pdf)

Los factores de riesgo del hospedero incluyen la composición genética del individuo. Un factor de riesgo genético bien documentado es la insuficiencia de antitripsina  $\alpha$ -1, un inhibidor enzimático que protege el parénquima pulmonar de lesiones. Esta insuficiencia puede conducir a patología pulmonar y hepática. En todo el mundo, la insuficiencia de antitripsina  $\alpha$ -1 afecta a entre 1/1 700 y 1/5 000 personas (American Liver Foundation, 2015). De los pacientes con EPOC, se ha encontrado que entre el 1 y 2% padecen insuficiencia grave de antitripsina  $\alpha$ -1. Esta insuficiencia predispone a personas jóvenes a la aparición rápida de enfisema lobulillar, incluso si no fuman. Entre las personas caucásicas, la insuficiencia de antitripsina  $\alpha$ -1 es una de las enfermedades genéticas mortales más frecuentes. La EPOC también puede ser causada por interacciones genéticas y ambientales (GOLD, 2015). Las personas genéticamente susceptibles son sensibles a los factores ambientales (p. ej., tabaquismo, contaminación del aire, agentes infecciosos y alérgenos) y terminarán desarrollando síntomas obstructivos. Debe identificarse a los portadores, a fin de que puedan modificar los factores de riesgo ambientales para retrasar o prevenir los síntomas evidentes de la enfermedad. Debe ofrecerse asesoramiento genético. El tratamiento de reposición con un inhibidor de la proteasa  $\alpha$ , que retrasa el avance de la enfermedad, está disponible para pacientes con este defecto genético y para quienes tienen enfermedad grave. Sin embargo, esta terapia de infusión es costosa y debe aplicarse de forma continua.

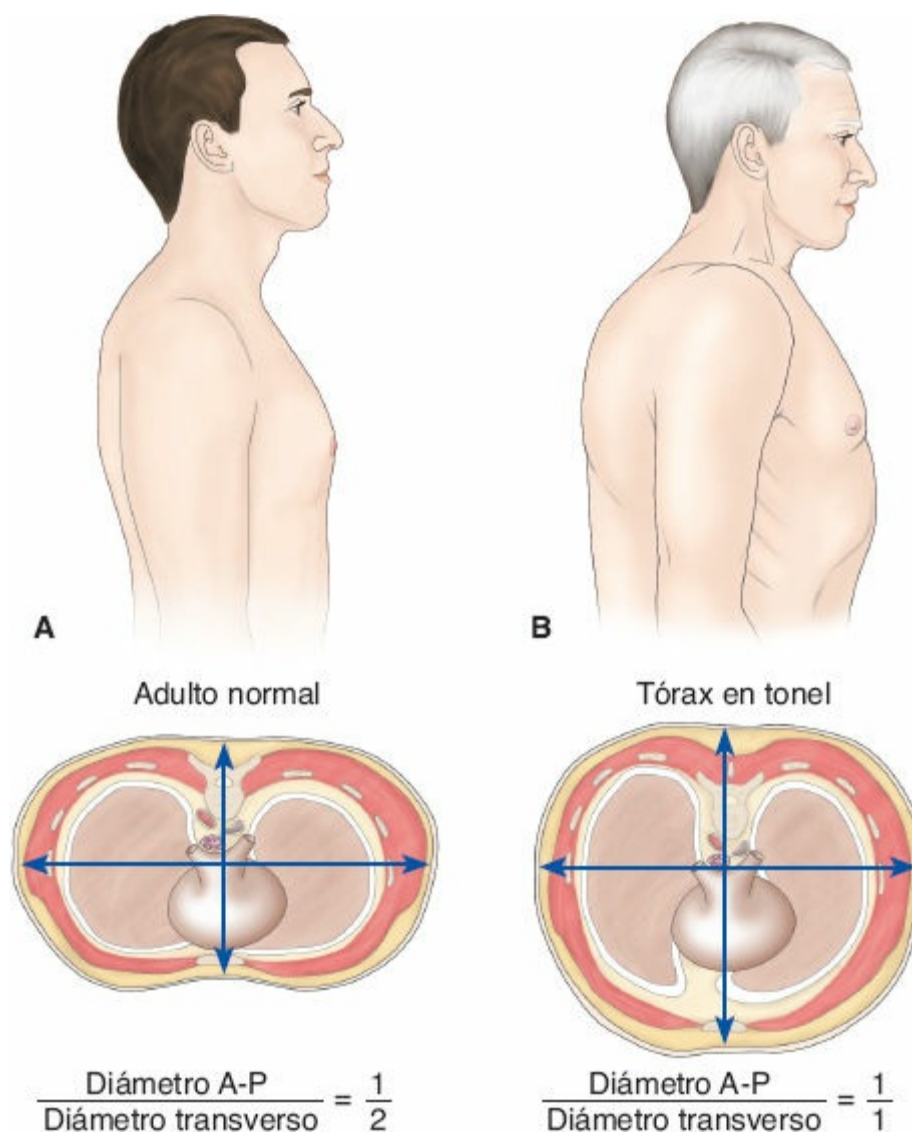
Otros factores de riesgo genéticos pueden predisponer al paciente a padecer EPOC. En la actualidad se trabaja en identificar las variantes específicas de los genes que hipotéticamente están involucrados en la aparición de la EPOC. Estos genes pueden incluir fenotipos específicos de varias regiones cromosómicas en familias con varios individuos con EPOC de aparición temprana.

La edad se identifica con frecuencia como un factor de riesgo para EPOC, aunque no es claro si el envejecimiento saludable es un riesgo independiente o si el riesgo se relaciona con la exposición acumulada a los riesgos con el paso del tiempo (GOLD, 2015). Hay una considerable relación inversa entre la EPOC y los niveles socioeconómicos más bajos. Sin embargo, probablemente no sean los niveles socioeconómicos más bajos, sino la manera en que estos aumentan el riesgo de la persona a patrones de mayor exposición (contaminantes en interiores y exteriores, hacinamiento, malnutrición, infecciones y mayor tabaquismo).

## Manifestaciones clínicas

Aunque la evolución natural de la EPOC es variable, en general es una enfermedad

progresiva caracterizada por tres síntomas principales: tos crónica, producción de esputo y disnea (GOLD, 2015). A menudo, estos síntomas empeoran con el tiempo. La tos crónica y la producción de esputo preceden con frecuencia durante gran cantidad de años a la aparición de la limitación al flujo de aire. Sin embargo, no toda persona con tos y producción de esputo desarrolla EPOC. En algunos pacientes la tos puede ser intermitente y, a veces, no productiva (GOLD, 2015). La disnea quizá sea grave y suele interferir con las actividades y la calidad de vida del paciente. Tiende a ser progresiva, empeora con el ejercicio y es persistente. A medida que progresa la EPOC, la disnea puede presentarse en reposo. La pérdida de peso es frecuente, pues la disnea interfiere con la alimentación y el esfuerzo de la respiración consume energía. El esfuerzo respiratorio aumenta con el tiempo y, en un esfuerzo por respirar, se suman los músculos accesorios. Los sujetos con EPOC están en riesgo de insuficiencia e infecciones respiratorias o exacerbaciones de la EPOC, que a su vez incrementan el riesgo de insuficiencia respiratoria aguda y crónica.



**Figura 24.3** • Características de la pared torácica normal y la pared torácica en el enfisema. **A.** Pared torácica normal y su sección transversal. **B.** Tórax en tonel del enfisema y su sección transversal.

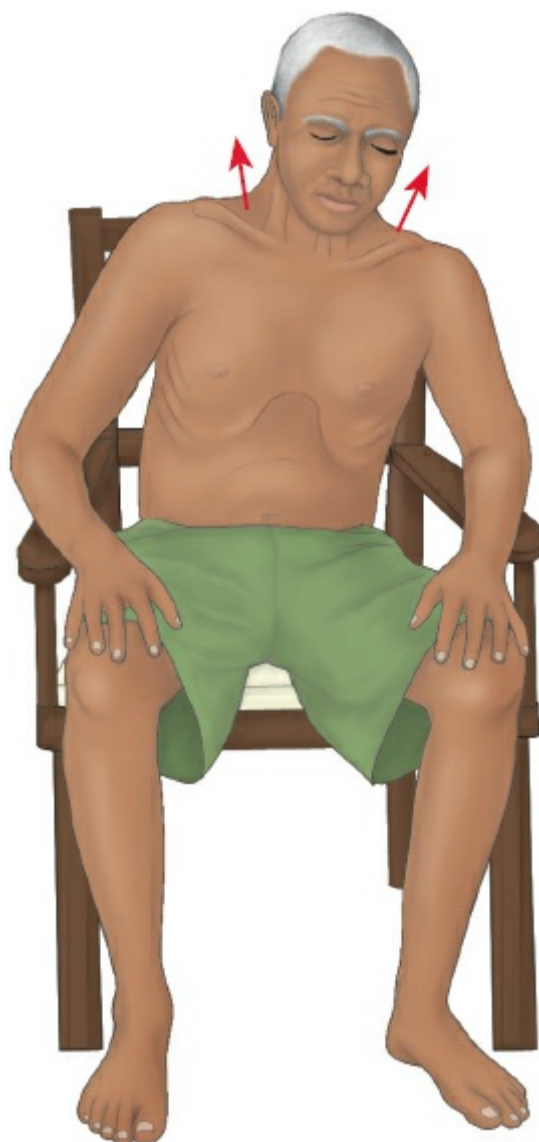
En pacientes de EPOC que tienen un componente enfisematoso primario, la

hiperinflación crónica lleva al aspecto de “tórax en tonel”. Esta configuración resulta de una posición más fija de las costillas en inspiración (debido a hiperinflación) y pérdida de elasticidad del pulmón (fig. 24-3). En la inspiración, ocurre retracción de la fosa supraclavicular, lo cual causa elevación de los hombros (fig. 24-4). En el enfisema avanzado, los músculos abdominales también pueden contraerse en la inspiración.

También pueden presentarse manifestaciones sistémicas o extrapulmonares de la EPOC, las cuales incluyen desgaste musculoesquelético (véase el cap. 5 para consultar un análisis de la valoración nutricional y el cap. 44 para un análisis del tratamiento nutricional), síndrome metabólico (véase el cap. 27) y depresión (comorbilidad frecuente resultado de la enfermedad crónica debilitante). Estas manifestaciones clínicas extrapulmonares también deben evaluarse y tratarse para disminuir la morbilidad y mejorar la calidad de vida del paciente con EPOC.

### Valoración y hallazgos diagnósticos

El personal de enfermería debe realizar una entrevista completa a las personas con EPOC conocida o potencial. El cuadro 24-2 enumera los factores clave para valorar a los pacientes con EPOC conocida o en quienes se sospecha. Los estudios de la función pulmonar se emplean para confirmar el diagnóstico de EPOC, determinar la gravedad de la enfermedad y vigilar su progresión. La **espirometría** se utiliza para explorar la obstrucción del flujo de aire, determinada por la relación entre el FEV<sub>1</sub> y la capacidad vital forzada (FVC). Los resultados espirométricos se expresan como volumen absoluto y porcentaje del valor pronosticado con la utilización de los valores normales apropiados por sexo, edad y estatura. El sujeto con obstrucción tiene dificultad para espirar o no puede efectuar una espiración forzada del aire de los pulmones, con lo cual se reduce el FEV<sub>1</sub>. La espirometría también se utiliza para conocer si la obstrucción es reversible después del empleo de broncodilatadores (GOLD, 2015). Primero se efectúa espirometría, se administra al paciente un tratamiento con broncodilatador inhalado de acuerdo con un protocolo estándar y después se repite la espirometría. El paciente muestra un grado de reversibilidad si los valores de la función pulmonar mejoran después de la administración del broncodilatador.



**Figura 24.4** • Postura típica de una persona con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (principalmente enfisema). La persona tiende a inclinarse hacia delante y usa los músculos accesorios de la respiración para respirar, lo cual fuerza la cintura escapular hacia arriba y causa la retracción de las fosas supraclaviculares durante la inspiración.

También es posible obtener mediciones de gasometría arterial para evaluar la oxigenación basal y el intercambio de gases, que son de especial importancia en la EPOC avanzada. Se obtiene una radiografía de tórax para excluir diagnósticos alternos. No es un procedimiento de rutina llevar a cabo un estudio de tomografía computarizada (TC) de tórax en el diagnóstico de EPOC, pero una TC de alta resolución ayuda en el diagnóstico diferencial. Por último, puede efectuarse la detección de insuficiencia de antitripsina  $\alpha$ -1 en pacientes menores de 45 años de edad y en aquellos con antecedentes familiares de EPOC, particularmente si tienen parientes con insuficiencia de antitripsina  $\alpha$ -1 o EPOC de naturaleza principalmente enfisematosa.

La EPOC se clasifica en cuatro etapas según la gravedad medida por las pruebas de función pulmonar, como se muestra en la [tabla 24-1](#) (GOLD, 2015). Sin embargo, la función pulmonar no es la única manera para valorar o clasificar la EPOC; la función pulmonar se evalúa en conjunto con los síntomas, la afección del estado de



salud por EPOC y la posibilidad de exacerbaciones. Los factores que determinan la evolución clínica y la supervivencia de sujetos con EPOC incluyen antecedente de fumar cigarrillos, exposición pasiva al humo de tabaco, edad, tasa de disminución del FEV<sub>1</sub>, hipoxemia, presión arterial pulmonar, frecuencia cardíaca en reposo, pérdida ponderal, reversibilidad de la obstrucción del flujo de aire y comorbilidades.

En el diagnóstico de EPOC deben descartarse varios diagnósticos diferenciales. El principal diagnóstico diferencial es el asma. Quizá sea difícil distinguir entre un paciente con EPOC y uno con asma crónica. Otras enfermedades consideradas en el diagnóstico diferencial incluyen insuficiencia cardíaca, bronquiectasia, tuberculosis, bronquiolitis obliterativa y panbronquiolitis difusa (GOLD, 2015). Los factores clave para establecer el diagnóstico son los antecedentes del paciente, la gravedad de los síntomas y su reactividad a broncodilatadores.

## Complicaciones

La dificultad y la insuficiencia respiratorias son complicaciones de la EPOC que amenazan la vida. Lo agudo del inicio y la gravedad de la insuficiencia respiratoria dependen de la función pulmonar basal, los valores de la oximetría de pulso o de la gasometría arterial, las comorbilidades y la gravedad de otras complicaciones de la EPOC. La dificultad y la insuficiencia respiratorias también pueden ser crónicas (con EPOC grave) o agudas (con broncoespasmo intenso o neumonía en un sujeto con EPOC grave). La dificultad y la insuficiencia respiratorias agudas pueden requerir soporte ventilatorio a la vez que se tratan otras complicaciones agudas, como la infección (véase el [cap. 21](#) para consultar el tratamiento del paciente que requiere soporte ventilatorio). Otras complicaciones de la EPOC incluyen neumonía, atelectasia crónica, neumotórax e hipertensión arterial pulmonar (corazón pulmonar).

## Tratamiento médico

Las estrategias terapéuticas para el paciente con EPOC incluyen fomentar dejar de fumar, recetar medicamentos que suelen incluir broncodilatadores y corticoesteroides, tratar las exacerbaciones y brindar oxigenoterapia suplementaria en la medida indicada.

## Reducción del riesgo

En los pacientes con enfermedad estable, el tratamiento se centra en disminuir el riesgo y los síntomas. El factor de riesgo más importante relacionado con la EPOC es la exposición ambiental, lo cual es modificable. La exposición ambiental más importante es el tabaquismo. Alrededor de 8 millones de personas en los Estados Unidos padecen enfermedades crónicas relacionadas con el tabaquismo. Fumar mata a más de 500 000 personas cada año y conlleva gastos de más de \$300 mil millones de dólares para los Estados Unidos en atención médica, así como una gran pérdida de productividad cada año (HHS, 2015a). Dejar de fumar es la intervención más simple y económica para reducir el riesgo de desarrollar EPOC y detener su progresión (GOLD, 2015). Sin embargo, cesar el tabaquismo es difícil de lograr e incluso más difícil de mantener a largo plazo. Los factores relacionados con la persistencia del

hábito tabáquico varían entre los pacientes y pueden incluir la intensidad de la adicción a la nicotina, la exposición continua a estímulos relacionados con el acto de fumar (en el trabajo o en el ámbito social), el estrés, la depresión y el hábito.

**Cuadro**  
24-2



## VALORACIÓN

### Valoración de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica

#### Antecedentes de salud

- ¿El paciente fue expuesto a factores de riesgo (tipos, intensidad, duración)?
- ¿El paciente tiene antecedentes médicos de enfermedades o problemas respiratorios, incluidos asma, alergias, sinusitis, pólipos nasales o infecciones respiratorias?
- ¿El sujeto tiene antecedentes familiares de EPOC u otras enfermedades respiratorias crónicas?
- ¿Cuánto tiempo el paciente ha tenido dificultad respiratoria?
- ¿Cuál es el patrón del desarrollo de los síntomas?
- ¿El ejercicio incrementa la disnea? ¿Qué tipo de ejercicio?
- ¿Cuáles son los límites de tolerancia al ejercicio del paciente?
- Durante el día, ¿a qué hora se queja el paciente más de fatiga y disnea?
- ¿El paciente describe algún malestar o dolor en alguna parte del cuerpo? Si es así, ¿dónde se presenta, qué tan intenso es este dolor, cuándo sucede, interfiere con las actividades de la vida cotidiana? ¿Hay alguna intervención que ayude a aliviar el dolor o malestar?
- ¿Cuáles son los hábitos de alimentación y sueño que han sido afectados?
- ¿Cuál es el efecto de la enfermedad respiratoria sobre la calidad de vida?
- ¿Qué sabe el paciente acerca de la enfermedad y su estado?
- ¿Cuáles son los antecedentes de tabaquismo del paciente (activo y pasivo)?
- ¿Existe exposición ocupacional a humo u otros contaminantes?
- ¿Cuáles son los acontecimientos desencadenantes (p. ej., ejercicio, olores fuertes, polvo, exposición a animales)?
- ¿El paciente tiene antecedentes de exacerbaciones u hospitalizaciones previas por problemas respiratorios?
- ¿Hay enfermedades concomitantes?
- ¿Qué tan apropiados son los tratamientos médicos actuales?
- ¿El paciente dispone de apoyo social y familiar?
- ¿Cuál es el potencial para reducir factores de riesgo (p. ej., dejar de fumar)?

#### Exploración física

- ¿Qué posición asume el paciente durante la entrevista?
- ¿Cuáles son las frecuencias del pulso y la respiratoria?
- ¿Cuáles son las características de las respiraciones? ¿Con y sin esfuerzo? ¿Otras?
- ¿El paciente puede completar una frase sin tomar aliento?
- ¿El paciente contrae los músculos abdominales durante la inspiración?
- ¿El paciente usa los músculos accesorios de los hombros y el cuello cuando respira?
- ¿El individuo toma mucho tiempo para espirar (espiración prolongada)?
- ¿Es evidente la cianosis central?
- ¿Las venas del cuello del paciente están ingurgitadas?
- ¿El sujeto presenta edema periférico?
- ¿El paciente está tosiendo?
- ¿Cuál es el color, la cantidad y la consistencia del esputo?
- ¿Presenta dedos hipocráticos?
- ¿Qué tipos de ruidos respiratorios se escuchan (claros, disminuidos o distantes, estertores, sibilancias)? Describir y documentar los hallazgos y las localizaciones.
- ¿Hay problemas sensitivos?
- ¿Existen impedimentos de la memoria a corto o largo plazo?
- ¿Se observa estupor cada vez mayor?
- ¿El paciente es aprensivo?

Dado que son numerosos los factores relacionados con la persistencia del tabaquismo, el éxito para interrumpirlo requiere con frecuencia múltiples estrategias. El personal de atención de la salud debe fomentar la interrupción de este hábito al explicar los riesgos de fumar y personalizar el mensaje al individuo “en riesgo”. Después de una enérgica advertencia, el profesional de la salud debe trabajar con el sujeto para definir una “fecha para dejar el cigarrillo”. Puede ser útil derivar al paciente a un programa para dejar de fumar. Hay una mayor tasa de éxito cuando se vigila al paciente durante los 3-5 días ulteriores a la fecha para dejar de fumar, con el propósito de revisar avances y tratar cualquier problema; esto debe repetirse cuantas veces sea necesario. El refuerzo continuo con una modalidad individualizada para el paciente y su estilo de vida (p. ej., llamadas telefónicas, mensajes de texto, correo electrónico o consultas en la clínica) puede ser de beneficio. Las recaídas deben analizarse y el paciente, junto con el personal de atención de la salud, han de identificar posibles soluciones para prevenir futuros pasos hacia atrás. Es importante enfatizar los éxitos más que los fracasos. La sustitución de nicotina (el tratamiento farmacológico de primera elección que incrementa de modo confiable las tasas de abstinencia del tabaquismo) cuenta con varias modalidades disponibles, por ejemplo, goma de mascar, inhalador, aerosol nasal, parche transdérmico, comprimido sublingual o pastillas. El bupropión y la nortriptilina (antidepresivos) también pueden incrementar las tasas de abandono del hábito tabáquico a largo plazo. Otros fármacos incluyen el antihipertensivo clonidina; sin embargo, sus efectos adversos limitan su utilización. La vareniclina, un agonista parcial del receptor nicotínico de acetilcolina, puede ayudar con el abandono del hábito tabáquico (GOLD, 2015). Los sujetos que no son candidatos para farmacoterapia son quienes tienen contraindicaciones médicas, fumadores leves menos de 10 cigarrillos por día), embarazadas y fumadores adolescentes.

**TABLA 24-1** Grados de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica

<b>Grado</b>	<b>Gravedad</b>	<b>Función pulmonar</b>
Grado I	Leve	FEV <sub>1</sub> /FVC < 70% FEV <sub>1</sub> ≥ 80% del pronosticado
Grado II	Moderado	FEV <sub>1</sub> /FVC < 70% FEV <sub>1</sub> 50-80% del pronosticado
Grado III	Grave	FEV <sub>1</sub> /FVC < 70% FEV <sub>1</sub> < 30-50% del pronosticado
Grado IV	Muy grave	FEV <sub>1</sub> /FVC < 70% FEV <sub>1</sub> < 30% del pronosticado

FEV<sub>1</sub>, volumen espiratorio forzado en 1 s; FVC, capacidad vital forzada.

Adaptado de: Global Initiative for Chronic Obstructive Disease. (2015). *Global strategy for the diagnosis, management and prevention of COPD*. Acceso el: 18/ABR/2016 en: [www.goldcopd.org/uploads/users/files/GOLD\\_Report\\_2015.pdf](http://www.goldcopd.org/uploads/users/files/GOLD_Report_2015.pdf)

La suspensión del tabaquismo se puede iniciar en varios ámbitos de atención de la

salud (clínica de pacientes ambulatorios, centro de salud, centro de rehabilitación pulmonar, comunidad, hospital y hogar). Cualquiera que sea el lugar, el personal de enfermería tiene la oportunidad de instruir a los pacientes con respecto a los riesgos de fumar y los beneficios de dejarlo. Diversos materiales, recursos y programas creados por diversas organizaciones (p. ej., Agency for Healthcare Research and Quality, U.S. Public Health Service, Centers for Disease Control and Prevention, National Cancer Institute, American Lung Association, American Cancer Society) están disponibles para ayudar en este esfuerzo.

## Tratamiento farmacológico

Los regímenes de medicamentos que se emplean para controlar la EPOC se basan en la gravedad de la enfermedad. Para la EPOC de grado I (leve), puede recetarse un broncodilatador de acción corta. Para la EPOC de grados II o III, pueden emplearse un broncodilatador de acción corta y un tratamiento regular con uno o más broncodilatadores de acción prolongada. Para la EPOC de grados III o IV (grave o muy grave), el tratamiento farmacológico incluye el tratamiento regular con uno o más broncodilatadores o corticoesteroides inhalados para las exacerbaciones recurrentes.

## Broncodilatadores

Los broncodilatadores son clave para el control de los síntomas en la EPOC estable (GOLD, 2015). Se prefiere el tratamiento inhalado y la elección del broncodilatador depende de la disponibilidad y la respuesta individual en relación con el alivio de los síntomas y los efectos adversos. El tratamiento inhalado puede recetarse en la medida necesaria o con regularidad para disminuir los síntomas. Los broncodilatadores de acción prolongada son más prácticos para los pacientes y la combinación de broncodilatadores con diferentes mecanismos y duraciones de acción puede optimizar el control de los síntomas (GOLD, 2015). Incluso los pacientes que no muestran una respuesta considerable a una prueba con broncodilatador de acción corta pueden beneficiarse sintomáticamente del tratamiento con broncodilatadores de acción prolongada.

Los broncodilatadores alivian el espasmo bronquial mejorando el flujo espiratorio al ensanchar las vías respiratorias y fomentar el vaciamiento pulmonar en cada respiración. Estos fármacos alteran el tono del músculo liso y disminuyen la obstrucción del flujo de aire, permitiendo una mayor distribución de oxígeno en todos los pulmones y mejorando la ventilación alveolar. Si bien el empleo regular de broncodilatadores que actúan principalmente sobre el músculo liso de la vía respiratoria no modifica el deterioro de la función o el pronóstico de la EPOC, su utilización es primordial en el tratamiento de esta enfermedad (GOLD, 2015). Estos fármacos pueden administrarse a través de un inhalador de dosis medida (IDM) u otro tipo de inhalador, por nebulización o por vía oral con comprimidos o en forma líquida. Con frecuencia, los broncodilatadores suelen utilizarse regularmente todo el día o según la necesidad. Asimismo, pueden emplearse de forma profiláctica para prevenir disnea, de manera que se indica al sujeto que los utilice antes de participar o completar una actividad, como comer o caminar.

Se dispone de varios dispositivos para suministrar el medicamento en aerosol. Éstos incluyen IDM convencionales, IDM que actúan con la respiración, inhaladores de polvo seco, espaciador o cámaras con válvula de retención y nebulizadores (también conocidos como *nebulizadores húmedos*, consiste en la nebulización de medicamento líquido a través de un compresor de aire) (Gardenhire, Ari, Hess, et al., 2013). Es esencial prestar atención a la administración de fármacos y a capacitar al paciente en relación con la técnica apropiada para utilizar el inhalador. Un terapeuta respiratorio es un excelente proveedor de atención de la salud para consultar con respecto a una técnica apropiada para utilizar el inhalador. La elección del dispositivo inhalador depende de la disponibilidad, los costes, la prescripción médica, la cobertura del seguro y las habilidades y la capacidad del paciente (GOLD, 2015). Las características clave de cada uno se describen en la [tabla 24-2](#). Un IDM es un dispositivo presurizado que contiene el fármaco en polvo en aerosol. Con cada activación del recipiente se libera una cantidad precisa de medicamento. Debe instruirse a los pacientes sobre el uso correcto del dispositivo. También se puede utilizar un espaciador o una cámara con válvula de retención para incrementar el depósito del fármaco en el pulmón y ayudar al paciente a coordinar la activación del IDM con la inspiración. Los espaciadores se presentan en varios diseños, pero todos van unidos al IDM y tienen una pieza bucal en el extremo opuesto ([fig. 24-5](#)).

En los Estados Unidos, la Food and Drug Administration (FDA) autorizó en 2015 un nuevo inhalador de polvo seco de múltiples dosis activado con la respiración, el albuterol (ProAir RespiClick<sup>®</sup>). Aunque este inhalador se prescribe en la actualidad principalmente para el asma, se indica para el tratamiento o prevención del broncoespasmo reversible. En ocasiones la EPOC tiene un componente de broncoespasmo que puede tratarse con este fármaco. Además, el mecanismo activado por respiración que se introdujo en años recientes parece ser un método de administración prometedor. El método de activación por respiración disminuye al mínimo la coordinación del paciente necesaria para activar el inhalador con la inspiración (Teva Respiratory, 2016).

Se utilizan varias clases de broncodilatadores, incluidos los agonistas  $\beta$ -adrenérgicos, los antagonistas muscarínicos (anticolinérgicos) y la combinación de fármacos. Los agonistas  $\beta$ -adrenérgicos incluyen agonistas  $\beta$ -2 de acción corta (ABAC) y agonistas  $\beta$ -2 de acción prolongada (ABAP). Los fármacos anticolinérgicos incluyen antagonistas muscarínicos (anticolinérgicos) de acción corta (AMAC) y antagonistas muscarínicos de acción prolongada (AMAP) (Bellinger y Peters, 2015; GOLD, 2015). Los corticoesteroides inhalados también pueden combinarse con broncodilatadores. Estos fármacos se pueden usar combinados para optimizar la dilatación bronquial. Los broncodilatadores agonistas  $\beta$ -2 de acción prolongada son más prácticos para que los utilice el sujeto en contraste con los agonistas  $\beta$ -2 de acción corta. Los ejemplos de estos fármacos se describen en la [tabla 24-3](#). Los medicamentos nebulizados, conocidos como *nebulizaciones húmedas* (nebulización del fármaco por medio de un compresor de aire), también son eficaces en los pacientes que no pueden emplear de manera apropiada un IDM o que prefieren este método de administración. Sin embargo, los nebulizadores húmedos son más costosos que otros dispositivos y requieren una limpieza y un mantenimiento

adecuados (GOLD, 2015).

## Corticoesteroides

Aunque los corticoesteroides inhalados y sistémicos pueden mejorar los síntomas de EPOC, no reducen el deterioro de la función del pulmón. Sus efectos son menos notables que en el asma. Se puede prescribir un breve ciclo de corticoesteroides orales para los sujetos con el objeto de determinar si la función pulmonar mejora y los síntomas disminuyen. No se recomienda el tratamiento a largo plazo con corticoesteroides orales en la EPOC, ya que pueden causar miopatía por esteroides, lo cual lleva a debilidad muscular, menor capacidad de desempeño y, en la enfermedad avanzada, insuficiencia respiratoria (GOLD, 2015). Los corticoesteroides inhalados se prescriben con frecuencia para la EPOC.

La combinación de los agonistas  $\beta$ -2 de acción prolongada y corticoesteroides en un inhalador puede ser adecuada; los ejemplos incluyen formoterol/budesonida, vilanterol/fluticasona y salmeterol/fluticasona (Bellinger y Peters, 2015; GOLD, 2015).

## Otros fármacos

Otros tratamientos farmacológicos que se pueden usar en la EPOC incluyen un esquema terapéutico con aumento de antitripsina  $\alpha$ -1, antibióticos, mucolíticos, antitusivos, vasodilatadores y opiáceos. Las vacunas también pueden ser eficaces para la prevención de exacerbaciones al evitar las infecciones respiratorias. Las vacunas contra la gripe (influenza) pueden reducir las morbilidades graves y la muerte en casi un 50% de los pacientes con EPOC (GOLD, 2015). Se recomienda que la persona limite su propio riesgo a través de la vacunación contra influenza y el cese del tabaquismo. La vacunación con neumococo también reduce la incidencia de neumonía, hospitalizaciones por anomalías cardíacas y muerte en la población general de personas de edad avanzada (GOLD, 2015) (véase el [cap. 23](#) para consultar un análisis más detallado sobre la vacuna contra neumococo).

**TABLA 24-2** Dispositivos para administrar aerosoles

Dispositivos/fármacos	Técnica óptima	Problemas terapéuticos
Inhalador de dosis medida (IDM) Agonistas $\beta$ -2 Corticoesteroides Cromoglicato disódico Anticolinérgicos	Actuación <sup>a</sup> durante una inhalación lenta y profunda (30 L/min o 3-5 s), seguida por 10 s conteniendo la respiración	Inhalar con lentitud y coordinar la activación puede ser difícil para algunos sujetos. Los pacientes pueden interrumpir de modo inadecuado la inhalación durante la activación. Depósito del 50-80% de la dosis aplicada en la bucofaringe. Lavarse la boca y escupir es eficaz para reducir la cantidad de fármaco deglutida y absorbida a la circulación sistémica
IDM activado por respiración Agonistas $\beta$ -2	Sello hermético alrededor de la boquilla e inhalación ligeramente más rápida que con el IDM estándar (véase antes) seguida por	Puede ser particularmente útil en los pacientes incapaces de coordinar la inhalación y la activación. También puede ser útil para las personas de edad avanzada. Los pacientes pueden

	10 s conteniendo la respiración	interrumpir de modo inadecuado la inhalación durante la activación. No puede utilizarse con los dispositivos disponibles hoy en día de espaciadores/cámaras con válvula de contención (CVC)
Inhalador de polvo seco Agonistas $\beta$ -2 Corticoesteroides Anticolinérgicos	Inhalación profunda rápida (1-2 s). El flujo inspiratorio mínimamente eficaz depende del dispositivo	La dosis se pierde si el paciente espira a través del dispositivo después de la activación. El suministro puede ser mayor o menor comparado con el de los IDM, dependiendo del dispositivo y la técnica. El suministro depende más del flujo en los dispositivos con la mayor resistencia interna. La inhalación rápida favorece un mayor suministro en las vías respiratorias centrales más grandes. Lavarse la boca y escupir son eficaces para reducir la cantidad de fármaco deglutida y absorbida a la circulación sistémica
Espaciador o cámara con válvula de contención (CVC)	Inhalación profunda y lenta (30 L/min o 3-5 s), seguida por 10 s conteniendo la respiración inmediatamente después de la activación. Se activa una sola vez por inhalación dentro del espaciador/CVC. Se lava el plástico de la CVC una vez al mes con detergente líquido lavaplatos en el hogar a baja concentración (1:5 000 o 1-2 gotas por taza de agua) y se deja escurrir	Está indicado en pacientes con dificultad para efectuar de modo adecuado la técnica del IDM. Puede ser voluminoso. Los tubos simples no evitan coordinar la activación e inhalación. Se prefieren las CVC. Los espaciadores o las CVC pueden incrementar el suministro de corticoesteroides inhalados a los pulmones
Nebulizador Agonistas $\beta$ -2 Corticoesteroides Cromoglicato disódico Anticolinérgicos	Respiración lenta de aire corriente con respiración profunda ocasional. Mascarilla firmemente adaptada a la cara para quienes no pueden utilizar boquillas	Depende menos de la coordinación y la cooperación del paciente Puede ser costoso, consume tiempo y es voluminoso; el suministro depende del dispositivo y los parámetros operativos (volumen completo, manejado por flujo de gas); las variaciones internebulizador e intranebulizador del suministro son importantes. El empleo de la mascarilla reduce el 50% del suministro a los pulmones. La elección del sistema de administración depende de los recursos, la disponibilidad y el juicio clínico del médico que atiende al paciente Existe la posibilidad de infecciones si el dispositivo no se limpia de manera adecuada

<sup>a</sup>La activación se refiere al suministro de la dosis del medicamento con la inhalación.

Gardenhire, D. S., Ari, A., Hess, D., et al. (2013). *A guide to aerosol delivery devices for respiratory therapists (3rd ed.)*. Dallas, TX: American Association for Respiratory Care.



**Figura 24.5 • A.** Ejemplos de inhaladores de dosis medida y espaciadores. **B.** Un inhalador de dosis medida y espaciador en uso.

**TABLA 24-3** Tipos de fármacos broncodilatadores de uso frecuente para la EPOC

Clase/fármaco	Método de administración			Duración de acción <sup>b</sup>
	Inhalador <sup>a</sup>	Nebulizador	Oral	
<b>Agonistas adrenérgicos β-2</b>				
Fenoterol	X	X	X	ABAC
Salbutamol, albuterol	X	X	X	ABAC
Albuterol	X			ABAC
Levalbuterol				ABAC
Terbutalina	X		X	ABAC
Arformoterol		X		ABAP
Formoterol	X	X		ABAP
Salmeterol	X			ABAP
Indacaterol	X			ABAP
<b>Anticolinérgicos</b>				
Bromuro de ipratropio, bromuro de tiotropio	X	X		AMAC
Umeclidinio	X			AMAP
	X			AMAP
<b>Combinación de agonistas adrenérgicos β-2 de acción corta y anticolinérgicos</b>				
Fenoterol/ipratropio	X	X		ABAC/AMAC
Salbutamol/ipratropio	X			ABAC/AMAC
<b>Corticoesteroides inhalados (CEI)</b>				
Propionato de beclometasona	X	X		
Budesonida	X	X		
Propionato de fluticasona	X	X		
<b>Combinación de corticoesteroides inhalados y agonistas adrenérgicos β-2 de acción prolongada</b>				
Budesonida/formoterol	X			CEI/ABAP
Mometasona/formoterol	X			CEI/ABAP
Fluticasona/salmeterol	X			CEI/ABAP
Fluticasona/vilanterol	X			CEI/ABAP

<sup>a</sup>El inhalador puede incluir inhalador de dosis medida, inhalador con inhalación de polvo seco, o disco.

<sup>b</sup>Acción corta, <math>4-6\text{ h}</math>; acción prolongada, más de 12 h.

ABAC, agonista β-2 de acción corta; ABAP, agonista β-2 de acción prolongada; AMAC, anticolinérgico muscarínico de acción corta; AMAP, anticolinérgico muscarínico de acción prolongada; CEI, corticoesteroides inhalados.

Adaptado de: Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). (2015). *Global strategy for the diagnosis, management and prevention of COPD*. Acceso el: 18/04/2016 en: [www.goldcopd.org/uploads/users/files/GOLD\\_Report\\_2015.pdf](http://www.goldcopd.org/uploads/users/files/GOLD_Report_2015.pdf)



## Tratamiento de las exacerbaciones

La *exacerbación* de la EPOC se define como un acontecimiento en la evolución natural de la enfermedad caracterizado por un cambio agudo (empeoramiento) de los síntomas respiratorios del paciente, más notable que las variaciones diarias habituales. Además, las exacerbaciones conducen al cambio de fármacos (GOLD, 2015). Las causas principales de una exacerbación aguda incluyen infección traqueobronquial y contaminación del aire. Sin embargo, no se puede identificar el origen de alrededor del 33% de las exacerbaciones graves (GOLD, 2015). El roflumilast puede emplearse como tratamiento para disminuir el riesgo de exacerbaciones en pacientes con EPOC grave relacionada con bronquitis crónica y antecedentes de exacerbaciones. El *roflumilast* es un inhibidor selectivo de la fosfodiesterasa 4 (PDE4) y se administra en forma de un comprimido una vez al día.

El tratamiento de la exacerbación requiere la identificación de la causa primaria (de ser posible) y la administración del tratamiento específico. La optimización de los broncodilatadores es el tratamiento de primera elección para un paciente específico e implica identificar el mejor fármaco o la combinación de fármacos y tomarlos en un programa regular. Según los signos y los síntomas, también se pueden usar corticoesteroides, antibióticos, oxigenoterapia y procedimientos respiratorios intensivos. Las indicaciones para hospitalización por exacerbación aguda de la EPOC comprenden disnea grave que no responde de forma adecuada al tratamiento inicial, confusión o letargia, fatiga de músculos respiratorios, movimiento paradójico de la pared del tórax, edema periférico, empeoramiento o inicio reciente de cianosis central, hipoxemia persistente o empeoramiento y necesidad de ventilación mecánica asistida invasiva o no invasiva (GOLD, 2015). El resultado de una exacerbación de la EPOC se asocia de manera estrecha con la aparición de acidosis respiratoria, la presencia de comorbilidades importantes y la necesidad de apoyo ventilatorio con presión positiva invasiva o no invasiva.

Las directrices de GOLD (2015) brindan indicaciones para la valoración, ingreso hospitalario y la posible admisión a cuidados intensivos para los pacientes con exacerbaciones de EPOC. Las indicaciones para hospitalización incluyen un aumento considerable de la intensidad de los síntomas, EPOC grave subyacente, inicio de nuevos signos físicos (p. ej., empleo de músculos accesorios, movimiento paradójico de la pared torácica, empeoramiento de la cianosis central o si ésta es de nuevo inicio, edema periférico, signos de insuficiencia cardíaca derecha y disminución del estado de alerta), falta de respuesta al tratamiento médico inicial, edad avanzada y apoyo insuficiente en el hogar.

Cuando el paciente llega a un servicio de urgencias, la primera línea de tratamiento es oxígeno suplementario y una valoración rápida para determinar si la exacerbación pone en riesgo la vida (GOLD, 2015). Puede emplearse un broncodilatador de acción corta inhalado para evaluar la respuesta al tratamiento. Los corticoesteroides orales o intravenosos (i.v.), en conjunto con los broncodilatadores, se recomiendan para el tratamiento hospitalario de una exacerbación de EPOC. Los antibióticos también pueden beneficiar a los pacientes con EPOC, ya que las infecciones bacterianas suelen ser subsecuentes a infecciones víricas.

## Principios generales de la oxigenoterapia

La oxigenoterapia puede administrarse como tratamiento continuo a largo plazo, durante el ejercicio o para prevenir disnea aguda durante una exacerbación. El objetivo del régimen terapéutico con oxígeno suplementario es incrementar la presión arterial parcial de oxígeno ( $\text{PaO}_2$ ) basal en reposo al menos a 60 mm Hg a nivel del mar y una saturación de oxígeno arterial ( $\text{SaO}_2$ ) de al menos un 90% (GOLD, 2015). Se ha demostrado que la oxigenoterapia a largo plazo (más de 15 h por día) también mejora la calidad de vida, reduce la presión arterial pulmonar y la disnea, y mejora la supervivencia (GOLD, 2015). En la EPOC muy grave, suele utilizarse oxigenoterapia a largo plazo y las indicaciones generalmente incluyen una  $\text{PaO}_2 \leq 55$  mm Hg o evidencia de hipoxia tisular y daño a órgano, como corazón pulmonar, policitemia secundaria, edema por insuficiencia cardíaca derecha o deterioro del estado mental (GOLD, 2015). En los pacientes con hipoxemia inducida por ejercicio, el oxígeno suplementario durante esta actividad puede mejorar el desempeño. No hay evidencia para apoyar la idea de que ráfagas cortas de oxígeno antes o después de ejercitarse ofrezcan algún alivio sintomático (GOLD, 2015). Es probable que los sujetos que están hipoxémicos mientras están despiertos permanezcan así durante el sueño. Por lo tanto, también se recomienda oxígeno durante la noche con prescripción para uso continuo (uso las 24 h). La oxigenoterapia intermitente está indicada para pacientes cuya saturación de oxígeno (reducción súbita de saturación de oxígeno de la hemoglobina) disminuye únicamente durante las actividades de la vida cotidiana, el ejercicio o el sueño.

El principal objetivo en el tratamiento de los pacientes con hipoxemia e hipercapnia es proporcionar oxígeno suficiente para mejorar la oxigenación. Los individuos con EPOC que requieren oxígeno pueden sufrir insuficiencia respiratoria causada principalmente por una descompensación ventilación-perfusión. Estos pacientes responden a la oxigenoterapia y deben tratarse para conservar la saturación de oxígeno restante por encima del 90%, lo cual se relaciona con una  $\text{PaO}_2$  de 60 mm Hg o mayor (Hooley, 2015). Aunque el estímulo hipóxico se cita con frecuencia como una preocupación por la administración de oxígeno suplementario en los pacientes con EPOC, en realidad es una parte muy pequeña de los factores que estimulan el aparato respiratorio en general. Sin embargo, un pequeño subconjunto de pacientes con EPOC e hipercapnia crónica (valores altos de presión parcial de dióxido de carbono arterial [ $\text{PaCO}_2$ ]) pueden ser más sensibles al oxígeno; la insuficiencia respiratoria de estos casos se debe más a hipoventilación alveolar (estímulo hipóxico). Administrar demasiado oxígeno puede dar como resultado una retención de dióxido de carbono. Los sujetos con hipoventilación alveolar no pueden incrementar la ventilación para ajustar este aumento de carga y hay una hipercapnia creciente. La vigilancia y la evaluación son clave en la atención de pacientes con EPOC con oxígeno suplementario. La oximetría de pulso es útil para evaluar la respuesta al tratamiento, pero no lo es para las concentraciones de  $\text{PaCO}_2$ . Además, el personal de enfermería debe evaluar otros factores y medicamentos que podrían disminuir el estímulo respiratorio (p. ej., deterioro neurológico, problemas de líquidos y electrolitos y opiáceos o sedantes). La oxigenación óptima de los pacientes es

importante mientras se vigila en busca de alguna complicación potencial del oxígeno suplementario.

### **Alerta de enfermería: calidad y seguridad**

*La oxigenoterapia es variable en los pacientes con EPOC; la meta es alcanzar una concentración aceptable de oxígeno sin disminuir el pH (incremento de la hipercapnia).*

## **Tratamiento quirúrgico**

Las opciones quirúrgicas pueden ser necesarias para pacientes que no presentan mejoría de los síntomas con los tratamientos no quirúrgicos.

### **Bulectomía**

La bulectomía es una opción quirúrgica para pacientes seleccionados con enfisema buloso. Las *bulas* son espacios aéreos voluminosos que no contribuyen a la ventilación, pero ocupan espacio dentro del tórax; estas áreas se pueden extirpar de manera quirúrgica. Las bulas comprimen regiones del pulmón y pueden deteriorar el intercambio de gases. Una bulectomía ayuda a reducir la disnea y mejorar la función pulmonar. Puede realizarse por medio de toracoscopia videoasistida o incisión limitada de toracotomía (véase el [cap. 21](#)).

### **Reducción quirúrgica del volumen pulmonar**

Las opciones de tratamiento para las personas con EPOC en fase terminal (grado IV) con un componente enfisematoso primario son limitadas; sin embargo, la reducción quirúrgica del volumen del pulmón es una opción quirúrgica paliativa en un subconjunto seleccionado de pacientes. Este subconjunto incluye a personas con enfermedad homogénea o anomalía circunscrita a un área y sin propagación a todo el pulmón. La reducción quirúrgica del volumen pulmonar implica retirar una porción del parénquima del pulmón enfermo. Esta técnica reduce la inflación excesiva y permite la expansión del tejido funcional, lo cual genera mejor elasticidad del pulmón y una mecánica optimizada de la pared torácica y el diafragma. Este tipo de intervención quirúrgica no cura la enfermedad ni mejora la esperanza de vida, pero puede disminuir la disnea y optimizar la función pulmonar y la calidad de vida general del paciente (GOLD, 2015).

Los tratamientos de reducción quirúrgica del volumen pulmonar por broncoscopia se exploran actualmente en los protocolos de investigación clínica. Estos procedimientos broncoscópicos se desarrollaron para colapsar las áreas enfisematosas del pulmón y, en consecuencia, mejorar el flujo de aire del tejido pulmonar funcional. Las técnicas incluyen la colocación intrabronquial de una válvula unidireccional que permite que el aire y el moco salgan del área tratada, pero no permiten su reentrada. Otra técnica alcanza la reducción biológica del volumen pulmonar a través de la instilación broncoscópica de un sellador o gel, válvulas o endoprótesis, en la vía respiratoria del tejido pulmonar hiperinflado. Debido a que el aire ya no puede entrar en la vía respiratoria, el tejido pulmonar más allá de la vía sellada se colapsa con el

tiempo. No hay evidencia suficiente para determinar la proporción de riesgo-beneficio, coste-eficacia y posibles funciones de estos procedimientos en la atención del paciente con enfisema grave (GOLD, 2015).

### Trasplante de pulmón

El trasplante de pulmón constituye una opción viable para el tratamiento quirúrgico definitivo de la EPOC grave en ciertos pacientes. Ha demostrado mejoría en la calidad de vida y la capacidad funcional en un grupo seleccionado de sujetos con EPOC. Está limitado no sólo por la escasez de donadores de órganos, sino también por ser un procedimiento costoso con implicaciones financieras durante meses y hasta años debido a las complicaciones y la necesidad de esquemas de fármacos inmunosupresores muy costosos (GOLD, 2015).

### Rehabilitación pulmonar

En sujetos con EPOC, la rehabilitación pulmonar es un medio bien establecido y ampliamente aceptado para aliviar síntomas y optimizar el estado funcional (McCarthy, Casey, Murphy, et al., 2015). Los objetivos principales de la rehabilitación son reducir síntomas, mejorar la calidad de vida e incrementar la participación física y emocional en las actividades de la vida cotidiana (GOLD, 2015). Los beneficios de este recurso terapéutico incluyen aumento de la capacidad durante el ejercicio, reducción de la intensidad percibida de la disnea, optimización de la calidad de vida en relación con la salud, disminución de la cantidad de hospitalizaciones y de los días en el hospital, así como decremento de la ansiedad y la depresión que acompañan a la EPOC (GOLD, 2015). Los servicios de rehabilitación pulmonar son multidisciplinarios e incluyen, entre otros, evaluación, educación, suspensión del tabaquismo, reacondicionamiento físico, asesoramiento nutricional, capacitación de habilidades y apoyo psicológico. Se capacita a los pacientes sobre métodos para aliviar síntomas. También se capacitan para realizar ejercicios respiratorios y para usar los programas de ejercicio que mejoran el estado funcional.

La rehabilitación pulmonar es apropiada en los grados II hasta IV de EPOC (GOLD, 2015). La duración mínima de un programa eficaz es de 6 semanas; cuanto más largo, más eficaces los resultados (GOLD, 2015). El programa puede conducirse en enfermos hospitalizados, de manera ambulatoria o en el entorno del hogar. La selección del programa depende del estado físico, funcional y psicosocial del sujeto, la cobertura del seguro, la disponibilidad de los programas y la preferencia. La rehabilitación pulmonar también puede emplearse con un propósito terapéutico en otras anomalías además de la EPOC, incluidos asma, fibrosis quística, cáncer de pulmón, enfermedad intersticial pulmonar, cirugía torácica y trasplante de pulmón. A pesar de que se ha comprobado su eficacia, en la última década la cobertura de estos servicios únicamente ha sido autorizada por Medicare y otros seguros. El programa de Medicare cubre un programa amplio, pero deben satisfacerse criterios específicos.



Capacitación del paciente

El personal de enfermería desempeña una función clave en la identificación de posibles candidatos para rehabilitación pulmonar y en facilitar y reforzar los materiales aprendidos en el programa de rehabilitación. No todos los pacientes tienen acceso a un programa de rehabilitación formal. Sin embargo, el personal de enfermería puede ser un instrumento en la instrucción de pacientes y familias, y también al facilitar servicios específicos, como instrucción en terapia respiratoria, fisioterapia para el ejercicio y retención de la respiración, terapia ocupacional para la conservación de energía durante actividades de la vida cotidiana y asesoramiento nutricional. La capacitación del paciente es un componente primordial de la rehabilitación pulmonar e incluye una amplia variedad de temas.

Según la duración y el ámbito del programa educativo, los temas pueden incluir anatomía y fisiología normal del pulmón, fisiopatología y cambios en la EPOC, fármacos y oxigenoterapia en el hogar, nutrición, tratamientos de terapia respiratoria, alivio de síntomas, suspensión del tabaquismo, sexualidad y EPOC, afrontar la enfermedad crónica, comunicación con el personal de atención a la salud y planificación para el futuro (voluntad anticipada, testamentos en vida, toma de decisiones informadas acerca de alternativas de atención a la salud). La capacitación, incluido lo asociado con dejar de fumar, debe incorporarse en todos los aspectos de atención para la EPOC y en numerosos ámbitos (consultorios médicos, clínicas, hospitales, hogar y centros de salud comunitarios, así como programas completos de rehabilitación).

### Ejercicios respiratorios

El patrón respiratorio de la mayoría de las personas con EPOC es superficial, rápido e ineficaz; cuanto más grave la enfermedad, más ineficiente el patrón respiratorio. Con la práctica, este tipo de respiración de tórax superior puede cambiarse a respiración diafragmática, que reduce la frecuencia respiratoria, incrementa la ventilación alveolar y, en algunas ocasiones, ayuda a expulsar la mayor cantidad de aire posible durante la espiración (véase el [cap. 21](#) para conocer la técnica). Respirar con los labios fruncidos ayuda a una espiración lenta, previene el colapso de las vías respiratorias pequeñas y ayuda a controlar la frecuencia y profundidad de la respiración. También promueve la relajación, lo cual permite al sujeto controlar la disnea y reducir la sensación de pánico.

### Estimulación de la actividad

Una persona con EPOC tiene disminuida la tolerancia al ejercicio durante períodos específicos del día, en especial durante la mañana al levantarse, pues en la noche se han reunido secreciones bronquiales en los pulmones mientras la persona yace acostada. El paciente puede presentar dificultad para bañarse o vestirse y quizá llegue a fatigarse. Las actividades que requieren apoyar los brazos por encima del tórax pueden generar fatiga o dificultad respiratoria, lo cual se tolera mejor cuando el paciente se levanta y se pone en movimiento después de 1 h o más. El personal de enfermería puede ayudar al sujeto a reducir estas limitaciones al planificar actividades de autocuidado y determinar las mejores horas para bañarse y vestirse, así como otras actividades de la vida cotidiana.

## Actividades de autocuidado

A medida que el intercambio de aire despeja la vía respiratoria y mejora el patrón respiratorio, se alienta al paciente a asumir una participación cada vez mayor en actividades de autocuidado. Se enseña al paciente a coordinar la respiración diafragmática con acciones como caminar, bañarse, inclinarse o subir escaleras. El sujeto debe bañarse, vestirse y hacer breves caminatas y reposar cuando sea necesario para evitar fatiga y disnea excesiva. Los líquidos siempre deben estar disponibles y el paciente debe empezar la ingesta de líquidos sin que se sea necesario recordárselo. Si las secreciones son un problema y debe llevarse a cabo en el hogar algún tipo de maniobra de drenaje postural, el personal de enfermería o el terapeuta respiratorio deben instruir y supervisar al paciente antes del alta o en un ámbito de pacientes ambulatorios.

## Acondicionamiento físico

Las personas con EPOC de cualquier grado se benefician de programas de entrenamiento en ejercicio. Estos beneficios pueden incluir una mayor tolerancia al ejercicio y menor disnea y fatiga (GOLD, 2015). Las técnicas de acondicionamiento físico incluyen ejercicios de respiración y ejercicios generales destinados a conservar energía y aumentar la ventilación pulmonar. Los ejercicios paulatinos y los programas de acondicionamiento físico que utilizan caminadoras estáticas, bicicletas estacionarias y caminatas a desnivel medido pueden mejorar los síntomas e incrementar la capacidad de trabajo y la tolerancia al ejercicio. Cualquier actividad física que pueda realizarse de manera regular es útil. Los auxiliares para caminar pueden ser de beneficio (GOLD, 2015). Los sistemas con oxígeno portátiles de peso reducido están disponibles para pacientes ambulatorios que requieren oxigenoterapia durante la actividad física.

## Oxigenoterapia

El oxígeno suministrado en el hogar viene en sistemas de gas comprimido, líquido o con concentradores. Los sistemas portátiles de oxígeno permiten al paciente hacer ejercicio, trabajar y viajar. Para ayudar al sujeto a cumplir con la prescripción de oxígeno, el personal de enfermería debe explicar la velocidad de flujo apropiada y la cantidad requerida de horas de oxígeno, así como los peligros de los cambios arbitrarios en la velocidad de flujo o la duración del tratamiento. Asimismo, debe asegurar al paciente que el oxígeno no es “adictivo” y explicar la necesidad de evaluaciones regulares de oxigenación en sangre por oximetría de pulso o análisis de gasometría arterial.



### **Alerta de enfermería: calidad y seguridad**

*El personal de enfermería debe advertir al paciente que fumar con oxígeno o cerca de éste es extremadamente peligroso.*

## Tratamiento nutricional

La evaluación y asesoramiento nutricionales son aspectos importantes en el proceso de rehabilitación para los sujetos con EPOC. El estado nutricional se refleja en la gravedad de los síntomas, el grado de discapacidad y el pronóstico. A menudo, un problema esencial es la pérdida ponderal, pero el peso excesivo también puede ser problemático aunque sea menos frecuente. La mayoría de las personas tienen dificultad para aumentar de peso y conservarlo. Parte del proceso de rehabilitación es una evaluación total de las necesidades calóricas y el asesoramiento acerca de la planificación y la complementación de las comidas. La vigilancia continua del peso y las intervenciones necesarias son parte importante de la atención de enfermos con EPOC.

### Medidas de afrontamiento

Cualquier factor que interfiera con la respiración normal origina de modo muy natural ansiedad, depresión y cambios en la conducta. La disnea y la fatiga constantes pueden tornar irritable y aprensivo al paciente hasta el punto de llegar al sentimiento de pánico. La actividad restringida (y la reversión de los roles de la familia debido a la pérdida del empleo), la frustración de tener que esforzarse para respirar y estar convencido que la enfermedad es prolongada e inexorable quizá sean la causa de que el sujeto se muestre enojado, deprimido y demandante. La función sexual puede estar afectada, lo cual también reduce la autoestima. El personal de enfermería proporciona capacitación y apoyo a los cónyuges u otros allegados y familiares, pues en la EPOC terminal la función del cuidador puede ser difícil.

### Cuidados paliativos

Los cuidados paliativos son integrales para el paciente con EPOC avanzada. Por desgracia, éstos no suelen considerarse hasta que la enfermedad ha progresado demasiado. Las metas de los cuidados paliativos, en general, son controlar los síntomas y mejorar la calidad de vida de los pacientes con enfermedad avanzada y de sus familias (GOLD, 2015; Rocker, Simpson y Horton, 2015). Las áreas que se abordan en los cuidados paliativos incluyen la comunicación eficaz y empática con los pacientes y sus familias, atención cercana del dolor y otros síntomas, apoyo psicosocial, espiritual y de duelo, y coordinación de la amplia gama de servicios médicos y sociales que se requieren con esta enfermedad. Los cuidados paliativos deben considerarse como complementarios a los cuidados en un centro con este propósito o para el final de la vida (Rocker, et al., 2015) (véase el [cap. 16](#)).

### Atención de enfermería



#### Valorar al paciente

La valoración incluye obtener información acerca de los síntomas actuales y las manifestaciones previas de la enfermedad. Véase el [cuadro 24-2](#) para consultar ejemplos de las preguntas empleadas para obtener antecedentes claros de la evolución de la enfermedad. Además de los antecedentes, el personal de enfermería revisa los resultados disponibles de las pruebas diagnósticas.

## Eliminar secreciones de las vías respiratorias

En numerosas enfermedades pulmonares se presenta broncoespasmo, el cual reduce el calibre de los bronquios pequeños y puede causar disnea, secreciones estancadas e infección. Algunas veces el broncoespasmo se detecta por auscultación con un estetoscopio y se escuchan sibilancias o ruidos respiratorios apagados. La producción de moco aumentada, junto con la disminución de la acción mucociliar, contribuyen a un incremento de la reducción en el calibre de los bronquios y con ello la disminución del flujo e intercambio de aire. Lo anterior se agrava aún más por la pérdida de elasticidad pulmonar observada en la EPOC (GOLD, 2015). Estos cambios en las vías respiratorias requieren que el personal de enfermería vigile la aparición de disnea e hipoxemia en el paciente. Si se prescriben broncodilatadores o corticoesteroides, el personal de enfermería debe administrar los fármacos de manera apropiada y permanecer alerta en busca de posibles efectos adversos. El alivio del broncoespasmo se confirma al medir la mejoría de las tasas de flujo y volúmenes espiratorios (fuerza y duración de la espiración, y cantidad de aire espirado) y al evaluar la disnea y cerciorarse de su reducción.

Disminuir la cantidad y la viscosidad del esputo puede despejar la vía respiratoria y mejorar la ventilación pulmonar y el intercambio de aire. Deben eliminarse o reducirse todos los irritantes pulmonares, en particular el humo de cigarrillo, la fuente más persistente de irritación pulmonar. El personal de enfermería instruye al sujeto para generar una tos dirigida o controlada, más eficaz para reducir la fatiga relacionada con la tos forzada no dirigida. La tos dirigida consiste en una inspiración máxima, lenta, seguida por respiración sostenida durante varios segundos y después dos o tres emisiones de tos. La tos “resoplada” también puede ser eficaz. La técnica consiste en una o dos espiraciones forzadas (“resoplidos”) de volumen pulmonar medio a bajo con la glotis abierta.

Para algunos pacientes con EPOC, la fisioterapia torácica con drenaje postural, la respiración intermitente con presión positiva, la mayor ingesta de líquidos y el rocío en aerosol suave (con solución salina normal o agua) pueden ser útiles. El uso de estas medidas debe basarse en la respuesta y tolerancia de cada quien.

## Mejorar los patrones respiratorios

Los patrones respiratorios ineficaces y la disnea se deben a la mecánica respiratoria alterada de la pared torácica y el pulmón como resultado del **aire atrapado** (vaciamiento incompleto de los alvéolos durante la espiración), el movimiento diafragmático ineficaz, la obstrucción de la vía respiratoria, el gasto metabólico de la respiración y el estrés. La capacitación de los músculos inspiratorios y el reentrenamiento de la respiración pueden ayudar a mejorar los patrones respiratorios. La capacitación respiratoria diafragmática reduce la frecuencia respiratoria, incrementa la ventilación alveolar y, en ocasiones, ayuda a expulsar tanto aire como sea posible durante la espiración. La respiración con los labios fruncidos ayuda a una espiración lenta, evita el colapso de las vías respiratorias pequeñas y controla la frecuencia y la profundidad de la respiración. También fomenta la relajación, que permite a los sujetos controlar la disnea y reducir los sentimientos de pánico.



## Incrementar la tolerancia a la actividad

Los pacientes con EPOC experimentan intolerancia progresiva a la actividad y el ejercicio, que puede conducir a la discapacidad. La capacitación se centra en terapias de rehabilitación para favorecer la independencia en la realización de las actividades de la vida cotidiana, las cuales pueden incluir actividades tranquilas a lo largo del día o uso de dispositivos auxiliares para disminuir el gasto de energía. El personal de enfermería evalúa la tolerancia a la actividad del paciente y sus limitaciones, y utiliza estrategias de enseñanza para promover actividades independientes de la vida cotidiana. El sujeto puede ser candidato para efectuar ejercicios de capacitación a fin de fortalecer los músculos de las extremidades superiores e inferiores, y mejorar la tolerancia y la resistencia al ejercicio. Se puede recomendar el empleo de auxiliares para la marcha con el fin de optimizar los niveles de actividad y deambulación (GOLD, 2015). Es posible consultar a otros profesionales de la atención de la salud (terapeutas de rehabilitación, ocupacionales y fisioterapeutas) como recursos adicionales.

## Vigilancia y tratamiento de las posibles complicaciones

El personal de enfermería debe valorar varias complicaciones de la EPOC, como insuficiencia respiratoria que amenaza la vida, infección respiratoria y atelectasia crónica, las cuales pueden aumentar el riesgo de insuficiencia respiratoria. El personal de enfermería vigila en busca de cambios cognitivos (cambios en la personalidad y la conducta, alteración de la memoria), disnea que aumenta, taquipnea y taquicardia, las cuales indican una hipoxemia cada vez mayor e insuficiencia respiratoria inminente.

El personal de enfermería supervisa los valores de la oximetría de pulso para evaluar las necesidades de oxígeno del paciente y administra oxígeno suplementario según lo prescrito. El personal de enfermería también instruye al paciente acerca de los signos y síntomas de infección respiratoria que pueden empeorar la hipoxemia e informa al médico tratante sobre los cambios en los estados físico y cognitivo del sujeto.

Deben controlarse las infecciones broncopulmonares para disminuir el edema inflamatorio y recuperar la acción ciliar normal. Las infecciones respiratorias leves sin consecuencias graves en personas con pulmones normales pueden poner en peligro la vida de la persona con EPOC. La infección afecta la función pulmonar y es causa frecuente de insuficiencia respiratoria en los individuos con EPOC. En esta enfermedad, la infección puede acompañarse de cambios leves. El personal de enfermería instruye al paciente que notifique todo signo de infección, como fiebre o cambios en el color del esputo, así como en su aspecto, consistencia o cantidad. Cualquier empeoramiento de los síntomas (incremento de la opresión torácica, disnea y fatiga) sugiere infección y debe comunicarse. Las infecciones víricas son peligrosas para el paciente, pues a menudo van seguidas de infecciones originadas por bacterias, como *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis* y *Haemophilus influenzae* (Bartlett y Sethi, 2016).

Para evitar la infección, el personal de enfermería debe aconsejar al sujeto con EPOC que se vacune contra influenza y *S. pneumoniae*, ya que es susceptible a

infecciones respiratorias. Además, como estos pacientes reaccionan de manera distinta a la exposición externa (considerable contaminación del aire, temperaturas altas o bajas, alta humedad, olores fuertes), el personal de enfermería debe valorar los desencadenantes actuales y potenciales que causan el broncoespasmo para que pueda implementarse un plan de prevención o de tratamiento.

El neumotórax es una posible complicación de la EPOC y puede poner en riesgo la vida de pacientes con esta enfermedad, cuya reserva pulmonar es mínima. Las personas con cambios enfisematosos graves pueden presentar grandes bulas, que pueden romperse y causar neumotórax. La aparición de neumotórax puede ser espontánea u originarse por alguna actividad, como tos intensa o grandes cambios de presión intratorácica. Si se presenta disnea de inicio súbito, el personal de enfermería debe evaluar rápidamente al paciente en busca de un posible neumotórax, explorando la simetría de los movimientos torácicos, las diferencias en los ruidos respiratorios y la oximetría de pulso.

Con el tiempo puede presentarse hipertensión pulmonar como consecuencia de la hipoxemia crónica, la cual causa la constricción de las arterias pulmonares y conduce a esta complicación. Es posible evitar esta complicación manteniendo una buena oxigenación a través de una concentración adecuada de hemoglobina, mejorando la ventilación-perfusión de los pulmones o con la administración continua de oxígeno suplementario (si es necesario).

## **Promoción de la atención domiciliaria, basada en la comunidad y de transición**



### **Capacitación de los pacientes sobre el autocuidado**

Cuando el personal de enfermería proporciona instrucciones acerca del autocuidado, es importante evaluar el conocimiento de los pacientes y los familiares acerca del autocuidado y el esquema terapéutico. El personal también debe considerar si tiene confianza en dicho conocimiento. Es indispensable familiarizarse con los posibles efectos adversos de los fármacos prescritos. Además, los pacientes y los familiares deben conocer los signos y síntomas tempranos de infección y otras complicaciones para poder solicitar atención médica apropiada con prontitud. El personal de enfermería desempeña una función crucial en la suspensión del tabaquismo y la instrucción de los pacientes en relación con su importancia. Se debe alentar a los pacientes con EPOC que siguen fumando y se les debe ayudar a dejar de fumar.

Un área mayor de capacitación implica establecer y aceptar objetivos realistas a corto y largo plazo. Si la EPOC es leve (grado I), los objetivos terapéuticos son incrementar la tolerancia al ejercicio y prevenir mayor pérdida de la función pulmonar. Si la EPOC es grave (grado III), estos objetivos son la preservación de la función pulmonar actual y el mayor alivio posible de los síntomas. Es importante planificar y comunicar al paciente los objetivos y las expectativas del tratamiento. Tanto el enfermo como el cuidador necesitan paciencia para alcanzar estos objetivos.

El personal recomienda evitar temperaturas extremas, sean de calor o frío; el calor aumenta la temperatura corporal, lo cual incrementa la demanda de oxígeno; el frío tiende a favorecer el broncoespasmo. Los contaminantes del aire, como vapores,

humo, polvo e incluso talco, pelusa y aerosoles, pueden causar broncoespasmo. Las grandes altitudes agravan la hipoxemia.

Un paciente con EPOC debe adoptar un estilo de vida con actividades moderadas, idealmente en un clima con cambios mínimos de temperatura y humedad. En la mayor medida posible, el paciente debe evitar alteraciones emocionales y situaciones de estrés que puedan desencadenar un episodio de tos. El autocuidado también incluye tener un reposo y sueño adecuados (cuadro 24-3). El esquema farmacológico puede ser muy complejo; los sujetos que reciben medicamentos en aerosol mediante un IDM u otro tipo de inhalador pueden estar particularmente en riesgo. El personal de enfermería debe revisar la información educacional y efectuar demostraciones al paciente sobre el empleo correcto del IDM antes de darlo de alta, durante las visitas de seguimiento en el consultorio o la clínica y en las visitas al hogar (cuadro 24-4).

**Cuadro**  
24-3



## PERFIL DE INVESTIGACIÓN EN ENFERMERÍA

### Calidad de vida y sueño en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Geiger-Brown, J., Lindberg, S., Krachman, S., et al. (2015). Self-reported sleep quality and acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *International Journal of COPD*, 10(1), 389–397.

#### Objetivos

El objetivo de este análisis secundario fue caracterizar la calidad del sueño en los pacientes con EPOC clínicamente estable, describir las relaciones entre la calidad del sueño, las enfermedades concomitantes y los medicamentos, y determinar si la calidad del sueño durante el período clínicamente estable predice la calidad de vida en relación con la salud o si es un factor pronóstico de la exacerbación independiente.

#### Diseño

El análisis secundario se realizó a partir de un estudio aleatorizado de 1 117 pacientes con EPOC moderado a grave. Las mediciones de la calidad de vida incluyeron el *Medical Outcomes Study 36-item Short Form Survey* y el *St. George's Respiratory Questionnaire*. La calidad del sueño informada por el paciente se midió empleando el *Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)*. Las puntuaciones mayores reflejan una peor calidad de sueño (rango 0-21). Los resultados se midieron como el tiempo hasta la primera exacerbación y la frecuencia de exacerbaciones.

#### Resultados

En el 53% de los participantes, la calidad del sueño se calificó como baja (puntuación > 5). El hallazgo no se relacionó con la edad o gravedad de la obstrucción del flujo de aire. Las personas que duermen “mal” tuvieron peores mediciones de la calidad de vida en comparación con quienes duermen “bien”. Las comorbilidades no fueron frecuentes en los pacientes que duermen “mal”. Al comparar a las personas que duermen “mal” y “bien”, el tiempo (sin ajuste) hasta la primera exacerbación fue menor (190 días frente a 239 días) y la frecuencia de exacerbaciones fue mayor en quienes duermen “mal” (1.7 frente a 1.37 por año). Cuando esta información se ajustó para más medicamentos y comorbilidades, no hubo diferencias significativas entre los dos grupos.

#### Implicaciones de enfermería

La calidad del sueño es un problema en el paciente con EPOC que ha recibido poca atención. Los resultados de este estudio sugieren que la calidad del sueño se relaciona con la calidad de vida. La calidad del sueño fue mala en el 53% de los pacientes al inicio y final de este estudio clínico a pesar de recibir tratamiento que disminuyó las exacerbaciones. El personal de enfermería debe evaluar la calidad del sueño en el paciente con EPOC en los entornos tanto hospitalario como ambulatorio. En el entorno ambulatorio, puede ser útil evaluar la calidad del sueño informada por el paciente, la duración de éste, el empleo de auxiliares para dormir y cualquier disfunción en las horas de vigilia con el paso del tiempo para valorar los cambios en el sueño. En el entorno hospitalario, el personal de enfermería debe trabajar de cerca con el paciente para planificar los cuidados que puedan mejorar el sueño mientras está en el hospital. En este

momento, se desconoce si el tratamiento dirigido a mejorar el sueño también puede conducir a un mejor pronóstico de la EPOC.

EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

La suspensión del tabaquismo y los cambios del estilo de vida son objetivos frecuentes, y apoyar los esfuerzos del paciente es una actividad clave de enfermería. Dejar de fumar es la intervención terapéutica individual más importante para los pacientes con EPOC. Hay numerosas estrategias, incluidas la prevención, la interrupción del tabaquismo con o sin fármacos orales o parche tópico y técnicas de modificación de conducta.

Se dispone de abundante material de capacitación para ayudar al personal de enfermería en la capacitación de los pacientes con EPOC (véase la sección de *Recursos* al final del capítulo).

### Atención continua y de transición

La derivación para los cuidados en el hogar, la comunidad o de transición es importante para permitir al personal de enfermería explorar el entorno del hogar y el estado físico y psicológico del paciente con el propósito de evaluar su cumplimiento del régimen prescrito y su capacidad para afrontar los cambios en el estilo de vida y el estado físico. Las visitas al hogar constituyen una oportunidad para reforzar la información y las actividades aprendidas en el programa de rehabilitación pulmonar como paciente intrahospitalario o ambulatorio, así como para hacer demostraciones al paciente y la familia acerca de la administración correcta de los fármacos y el oxígeno, si está indicado, y sobre cómo realizar los ejercicios. Si el sujeto no tiene acceso a un programa formal de rehabilitación pulmonar, el personal de enfermería debe brindar la capacitación y el reentrenamiento respiratorios necesarios para optimizar el estado funcional del paciente.

Cuadro  
24-4

## CAPACITACIÓN DEL PACIENTE

### Uso del inhalador de dosis medida (IDM)

El personal de enfermería enseña al paciente a:

- Retirar la tapa y mantener el inhalador hacia arriba.
- Agitar el inhalador.
- Sentarse y pararse erguido. Espirar lentamente y por completo.
- Utilizar una de dos técnicas: con la boca abierta y con la boca cerrada:
  - *Técnica con la boca abierta:*
    - Colocar el IDM a dos dedos de los labios.
    - Con la boca abierta y la lengua en posición plana, inclinar la salida del IDM para que señale hacia la parte posterior y superior de la boca.
    - Activar el IDM y comenzar a respirar lentamente. Respirar de manera lenta y profunda por la boca y tratar de contener la respiración durante 10 s.
  - *Técnica con la boca cerrada:*
    - Colocar el IDM entre los dientes y verificar que la lengua esté en posición plana debajo de la boquilla y no bloquee el IDM.
    - Sellar los labios alrededor de la boquilla y activar el IDM. Respirar lentamente por la boca y tratar de contener la respiración durante 10 s.
- Repetir los disparos según la indicación, esperando 1 min entre cada uno. No se necesita esperar para administrar otro medicamento.

- Poner la tapa al IDM para almacenarlo.
- Después de la inhalación, enjuagar la boca con agua si se utiliza un IDM con corticoesteroides.

La boquilla del IDM debe limpiarse con regularidad, así como la boquilla del recipiente, con base en las recomendaciones del fabricante. Debido a que existen diversos tipos de inhaladores, es importante seguir las instrucciones del fabricante.

Tomado de: Gardenhire, D. S., Ari, A., Hess, D., et al. (2013). *A guide to aerosol delivery devices for respiratory therapists* (3rd ed.). Dallas, TX: American Association for Respiratory Care.

El personal de enfermería redirige al paciente hacia los recursos comunitarios, como programas de rehabilitación pulmonar y para dejar de fumar, para mejorar su capacidad de afrontamiento de su padecimiento crónico y el esquema terapéutico, así como para brindarle un sentido de importancia, esperanza y bienestar. Además, el personal de enfermería debe recordar al paciente y la familia la importancia de participar en actividades de promoción de la salud y evaluación de salud en general.

Los pacientes con EPOC han indicado que la información sobre sus necesidades al final de la vida son limitadas. Las áreas que deben abordarse en relación con los cuidados al final de la vida incluyen el control de los síntomas, la calidad de vida, la satisfacción con la atención, la información/comunicación, la atención de profesionales de la salud, utilizar centros de atención de referencia, hospitalizaciones y el lugar del fallecimiento. Es crucial que los pacientes sepan qué esperar conforme progresa la enfermedad. Además, han de tener información acerca de su función en las decisiones relacionadas con la intensidad de los cuidados cerca del final de la vida y el acceso a especialistas que puedan ayudar tanto a ellos como a sus familias. A medida que progresa la enfermedad, debe realizarse una evaluación integral de las necesidades físicas y psicológicas en cada hospitalización o visita a la clínica o el hogar. Lo anterior favorece que el paciente estime la progresión de la enfermedad y la afección en su calidad de vida, ayudando a orientar la planificación de intervenciones y tratamientos futuros (véase el [cap. 16](#) para consultar información adicional).

El [cuadro 24-5](#) proporciona mayor información acerca de la atención de enfermería para los pacientes con EPOC.

## Bronquiectasia

La **bronquiectasia** es una dilatación crónica e irreversible de bronquios y bronquiolos debido a la destrucción de los músculos y del tejido conjuntivo elástico. Se estima que 110 000 personas padecen bronquiectasia en los Estados Unidos, la cual es más frecuente en mujeres que en hombres (Barker, 2015a). Se considera un proceso patológico distinto a la EPOC (GOLD, 2015). Diversos factores pueden inducir o contribuir con el desarrollo de la bronquiectasia. Algunos factores incluyen infecciones respiratorias recurrentes, FQ, enfermedades reumáticas y otras enfermedades sistémicas, disfunción ciliar primaria, tuberculosis o anomalías inmunitarias (Barker, 2015a).

### Fisiopatología

El proceso inflamatorio relacionado con infecciones pulmonares daña la pared

bronquial, lo cual causa pérdida de su estructura de apoyo y producción de esputo espeso que finalmente obstruye los bronquios. Las paredes se distienden y deforman de manera permanente, lo que deteriora la limpieza mucociliar. En la bronquiectasia sacular, cada tubo peribronquial dilatado semeja un absceso de pulmón, cuyo exudado drena libremente a través del bronquio. La bronquiectasia suele ser un proceso localizado que afecta un segmento o lóbulo pulmonar, con mayor frecuencia en los lóbulos inferiores.

La retención de secreciones y subsiguiente obstrucción origina en último término la obstrucción de alvéolos distales y su colapso (atelectasia). La cicatriz inflamatoria o la fibrosis reemplazan el tejido pulmonar funcional. Con el tiempo, el paciente padece insuficiencia respiratoria y tiene una capacidad vital reducida, ventilación disminuida y un incremento en el índice entre volumen residual y capacidad pulmonar total. Existe un defecto de compatibilidad entre la ventilación y la perfusión (descompensación ventilación-perfusión) e hipoxemia.

### **Manifestaciones clínicas**

Los síntomas característicos de bronquiectasia incluyen la tos crónica y la producción de esputo purulento en cantidades copiosas. Una gran cantidad de pacientes con esta enfermedad presentan hemoptisis. También son habituales los dedos hipocráticos debido a la insuficiencia respiratoria. Los sujetos suelen presentar episodios repetidos de infecciones pulmonares.

### **Valoración y hallazgos diagnósticos**

La bronquiectasia no es fácil de diagnosticar porque los síntomas pueden confundirse con los de la bronquitis crónica. Un signo definido corresponde a los antecedentes prolongados de tos productiva, con pruebas negativas de manera sistemática para bacilos tuberculosos en esputo. El diagnóstico se establece por TC, que revela dilatación bronquial. La llegada de la TC de alta resolución permite el diagnóstico de esta enfermedad durante sus etapas más tempranas.

### **Tratamiento médico**

Los objetivos del tratamiento son fomentar el drenaje bronquial para despejar secreciones excesivas de la parte afectada del pulmón y prevenir o controlar la infección. El drenaje postural es parte de todos los planes terapéuticos, puesto que al drenar por gravedad las áreas bronquiectásicas, se reduce la cantidad de secreciones y el grado de infección. En ocasiones, puede retirarse el esputo mucopurulento mediante broncoscopia. La fisioterapia torácica, incluidos la percusión y el drenaje postural, es importante para el control de las secreciones. Dejar de fumar es fundamental, puesto que el hábito tabáquico deteriora el drenaje bronquial al paralizar la acción ciliar, incrementar las secreciones bronquiales e inflamar las mucosas, lo cual origina hiperplasia de las glándulas mucosas.

Los antibióticos son el tratamiento fundamental para el control de una exacerbación bronquiectásica. La elección del tratamiento antimicrobiano se basa en los resultados de los estudios de sensibilidad en los cultivos de esputo; sin embargo,

inicialmente suele prescribirse cobertura empírica (antibióticos de amplio espectro eficaces para tratar los patógenos frecuentemente implicados), esperando los resultados de los cultivos de esputo. Los patógenos implicados con mayor frecuencia son *H. influenzae*, que puede tratarse con amoxicilina y ácido clavulánico; *M. catarrhalis*, que puede tratarse con gemifloxacino o levofloxacino; *S. aureus*, que responde a clindamicina; y *P. aeruginosa*, que puede combatirse con ciprofloxacino (Barker, 2015b). Debido a que la infección por *P. aeruginosa* se relaciona con una mayor velocidad de deterioro de la función pulmonar, puede emplearse un tratamiento antibiótico por vía oral o i.v. más intenso para que tenga una duración más prolongada. Para los pacientes con exacerbaciones recurrentes (por lo general, dos o más en el último año), puede administrarse un macrólido a dosis bajas como tratamiento preventivo continuo (Barker, 2015b). Además, los pacientes deben vacunarse contra la influenza y la neumonía neumocócica.

El control de las secreciones es un problema para los pacientes con bronquiectasia. Los broncodilatadores, que pueden recetarse para pacientes con enfermedad de vías respiratorias reactivas, también pueden ayudar con el control de las secreciones. Los mucolíticos nebulizados también coadyuvan a eliminar las secreciones de las vías respiratorias. Además, una hidratación adecuada y el empleo de fisioterapia de tórax son útiles para la liberación de las secreciones y hacerlas menos viscosas (Barker, 2015b).

**DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA:** intercambio de aire y limpieza de la vía respiratoria deteriorados por inhalación crónica de toxinas.  
**OBJETIVO:** mejorar el intercambio de aire.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Evaluar el estado actual del tabaquismo, capacitar para suspenderlo y facilitar los esfuerzos para lograrlo:               <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Evaluar el hábito tabáquico actual del paciente y la familia.</li> <li>b. Educar con respecto a los peligros de fumar y su relación con la EPOC.</li> <li>c. Evaluar los intentos previos para dejar de fumar.</li> <li>d. Proporcionar materiales educativos.</li> <li>e. Derivar a un programa o recursos para dejar de fumar.</li> </ol> </li> <li>2. Evaluar la exposición actual a toxinas o contaminantes ocupacionales y contaminación en el interior/exterior:               <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Valorar la exposición a toxinas ocupacionales, contaminación del aire en interiores y exteriores (p. ej., humo, vapores tóxicos, sustancias químicas).</li> <li>b. Hacer énfasis en la prevención primaria de la exposición ocupacional. Lo anterior se logra mejor al eliminar o reducir la exposición en el sitio de trabajo.</li> <li>c. Instruir sobre los tipos de contaminación del aire en el interior y exterior (p. ej., combustible de biomasa quemado para cocinar y calefacción en edificios mal ventilados, contaminación del aire exterior).</li> <li>d. Aconsejar al paciente que revise los avisos al público con respecto a la calidad del aire.</li> </ol> </li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Fumar causa daño permanente al pulmón y afecta sus mecanismos protectores. El flujo de aire está obstruido, las secreciones aumentan y la capacidad del pulmón se reduce. Continuar fumando incrementa la morbilidad y mortalidad por EPOC y es un factor de riesgo para cáncer de pulmón.</li> <li>2. La inhalación crónica de toxinas interiores y exteriores causa daño a las vías respiratorias y deteriora el intercambio de aire.</li> </ol>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Identifica los peligros de fumar cigarrillos.</li> <li>• Identifica los recursos para dejar de fumar.</li> <li>• Se inscribe en un programa para dejar de fumar.</li> <li>• Informa el éxito en el abandono del tabaquismo.</li> <li>• Expresa los tipos de toxinas inhaladas.</li> <li>• Disminuye al mínimo o elimina las exposiciones.</li> <li>• Está atento a los avisos al público con respecto a la calidad del aire y disminuye al mínimo o elimina las exposiciones durante los episodios de contaminación intensa.</li> </ul>

**DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA:** alteración del intercambio de aire relacionado con el desequilibrio entre ventilación y perfusión.  
**OBJETIVO:** mejorar el intercambio de aire.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Administrar broncodilatadores según lo prescrito:               <ol style="list-style-type: none"> <li>a. La vía preferida es la inhalación.</li> <li>b. Observar en busca de efectos adversos: taquicardia, arritmias, activación del sistema nervioso central, náuseas y vómitos.</li> <li>c. Evaluar la técnica correcta para emplear el inhalador de dosis medida (IDM) u otro tipo de administración.</li> </ol> </li> <li>2. Evaluar la eficacia de los tratamientos con nebulizador o IDM.               <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Evaluar la disminución de la disnea, las sibilancias o los estertores, la movilización de secreciones y menor ansiedad.</li> <li>b. Garantizar que el tratamiento se administre antes de las comidas para evitar las náuseas y reducir la fatiga que acompaña a la alimentación.</li> </ol> </li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Los broncodilatadores expanden las vías respiratorias. La dosis del medicamento se ajusta de forma cuidadosa a cada paciente de acuerdo con la respuesta clínica.</li> <li>2. Por lo general, se emplean combinaciones con broncodilatadores aerosolizados para controlar la broncoconstricción en una exacerbación aguda. Sin embargo, el IDM con espaciador suele ser la vía de preferencia (menor coste y tiempo de tratamiento).</li> </ol>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Expresa comprender la necesidad de usar broncodilatadores y los administra según lo prescrito.</li> <li>• Muestra efectos adversos menores; frecuencia cardíaca casi normal, ausencia de arritmias, estado mental sin alteraciones.</li> <li>• Notifica disminución de la disnea.</li> <li>• Muestra mejoría en la tasa de flujo espiratorio.</li> <li>• Emplea y limpia el equipo de tratamiento respiratorio según corresponda.</li> <li>• Presenta respiración diafragmática y tos.</li> <li>• Utiliza de manera apropiada el equipo de oxígeno cuando está indicado.</li> <li>• Evidencia de mejoría de la gasometría arterial o la oximetría de pulso.</li> <li>• Demuestra conocer una técnica correcta para utilizar el IDM.</li> </ul>



3. Capacitar y motivar al paciente a realizar respiración diafragmática y tos eficaz.
4. Administrar oxígeno por el método prescrito:
  - a. Explicar el fundamento e importancia al paciente.
  - b. Evaluar la eficacia; observar en busca de signos de hipoxemia. Notificar al médico sobre la presencia de intranquilidad, ansiedad, somnolencia, cianosis o taquicardia.
  - c. Analizar gasometría arterial y comparar con los valores de referencia. Cuando se efectúa una punción arterial y se obtiene una muestra de sangre, comprimir el sitio de la punción durante 5 min para prevenir sangrado arterial y equimosis.
  - d. Iniciar la oximetría de pulso para vigilar la saturación de oxígeno.
  - e. Explicar que no se permite fumar al paciente o a los visitantes mientras el oxígeno está en uso.
3. Estas técnicas mejoran la ventilación al abrir las vías respiratorias para eliminar con mayor facilidad el esputo de éstas. El intercambio de aire mejora y la fatiga disminuye al mínimo.
4. El oxígeno corrige la hipoxemia. Es importante observar con cuidado el flujo de litros o el porcentaje administrado y su efecto en el paciente. Estas personas casi siempre requieren tasas bajas de flujo de oxígeno de 1-2 L/min. Se vigila y ajusta para alcanzar la PaO<sub>2</sub> deseada. La medición periódica de la gasometría arterial y oximetría de pulso ayudan a evaluar si la oxigenación es adecuada. Fumar puede hacer imprecisa la oximetría de pulso, pues el monóxido de carbono también satura la hemoglobina.

**DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA:** la limpieza ineficaz de la vía respiratoria se relaciona con broncoconstricción, incremento de la producción de moco, tos ineficaz, infección broncopulmonar y otras complicaciones.

**OBJETIVO:** lograr la eliminación de secreciones de las vías respiratorias.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
1. Hidratar de forma adecuada al paciente.	1. La hidratación sistémica mantiene húmedas las secreciones y son más fáciles de expectorar. Los líquidos deben suministrarse con precaución en presencia de insuficiencia cardíaca derecha o izquierda.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Expresa la necesidad de beber líquidos.</li> <li>• Presenta respiración diafragmática y tos.</li> <li>• Realiza correctamente el drenaje postural.</li> <li>• La tos se disminuye al mínimo.</li> <li>• No fuma.</li> </ul>
2. Enseñar y recomendar la utilización de la respiración diafragmática y las técnicas para toser.	2. Estas técnicas ayudan a mejorar la ventilación y movilizar las secreciones sin causar disnea o fatiga.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Expresa que pólenes, vapores, gases, polvos, temperaturas extremas y humedad son irritantes que deben evitarse.</li> <li>• Identifica los signos tempranos de infección.</li> </ul>
3. Ayudar con la administración del nebulizador o el IDM.	3. Esta asistencia segura el suministro adecuado del fármaco a las vías respiratorias.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• No padece infección (sin fiebre, sin cambios en el esputo, disminución de la disnea).</li> </ul>
4. Si está indicado, efectuar drenaje postural con percusión y vibración en la mañana y en la noche, según la prescripción.	4. Se utiliza la gravedad para ayudar a subir las secreciones para que se expectoren o aspiren con mayor facilidad.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Expresa la necesidad de notificar al médico tratante acerca de los signos tempranos de infección.</li> </ul>
5. Capacitar al sujeto para evitar irritantes bronquiales, como humo de cigarrillo, aerosoles, temperaturas extremas y vapores.	5. Los irritantes bronquiales causan broncoconstricción e incrementan la producción de moco, que entonces interfiere con la eliminación de secreciones de las vías respiratorias.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Expresa la necesidad de permanecer alejado de multitudes o personas con resfriado en la estación de la gripe.</li> </ul>
6. Enseñar los signos tempranos de infección que deben notificarse inmediatamente al médico: <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Producción de esputo incrementada.</li> <li>b. Cambio en el color del esputo.</li> <li>c. Espesor incrementado del esputo.</li> <li>d. Aumento de la disnea, opresión torácica o fatiga.</li> <li>e. Incremento de la tos.</li> <li>f. Fiebre o escalofríos.</li> </ol>	6. Las infecciones respiratorias menores que no tienen consecuencias en personas con pulmones normales pueden producir anomalías letales en los pulmones de la persona con enfisema. Su reconocimiento temprano es crucial.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Conversa con el médico acerca de las vacunas contra influenza y neumonía para ayudar a prevenir infecciones.</li> </ul>
7. Administrar antibióticos según la prescripción.	7. Se pueden prescribir antibióticos para prevenir o tratar la infección.	
8. Recomendar al paciente que se vacune contra la influenza y <i>S. pneumoniae</i> .	8. Los pacientes con anomalías respiratorias son susceptibles a infecciones respiratorias y se recomienda vacunarse.	

**DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA:** patrón de respiración ineficaz relacionado con disnea, secreción mucosa, broncoconstricción e irritantes de las vías respiratorias.

**OBJETIVO:** mejorar el patrón respiratorio.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Capacitar al pacientes con respecto a la respiración diafragmática y con los labios fruncidos.</li> <li>2. Recomendar que alterne la actividad con períodos de reposo. Permitir al paciente tomar algunas decisiones (bañarse, afeitarse) acerca de sus cuidados en función del nivel de tolerancia.</li> <li>3. Aconsejar el empleo de un entrenador para la utilización de los músculos inspiratorios según la prescripción.</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Las técnicas ayudan al paciente a prolongar el tiempo de espiración y disminuyen el atrapamiento de aire. Con estas técnicas, el sujeto puede respirar de manera más eficaz y eficiente.</li> <li>2. Las acciones mesuradas permiten al paciente realizar sus actividades sin malestar excesivo.</li> <li>3. Esta medida fortalece y acondiciona los músculos respiratorios.</li> </ol>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Practica la respiración diafragmática y con los labios fruncidos, y la emplea cuando padece disnea y durante la actividad.</li> <li>• Muestra signos de menor esfuerzo respiratorio y actividades mesuradas.</li> <li>• Trabaja con el entrenador la utilización de los músculos inspiratorios según la prescripción.</li> </ul>

**DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA:** carencias del autocuidado relacionadas con fatiga secundaria al trabajo respiratorio incrementado y la ventilación y la oxigenación insuficientes.

**OBJETIVO:** independencia en las actividades de autocuidado.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Enseñar al paciente a coordinar la respiración diafragmática con la actividad (p. ej., caminar, inclinarse).</li> <li>2. Alentar al sujeto a comenzar a bañarse y vestirse solo, caminar y beber líquidos. Analizar las medidas de conservación de energía.</li> <li>3. Enseñar al paciente el drenaje postural, si es apropiado.</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Lo anterior permite al sujeto ser más activo y evitar la fatiga excesiva o la disnea durante la actividad.</li> <li>2. A medida que la enfermedad se limita, el paciente es capaz de realizar más actividades, pero necesita motivación para que evite la dependencia creciente.</li> <li>3. Esto motiva al paciente a participar en su propia atención y lo prepara para conducirse en el hogar.</li> </ol>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Utiliza la respiración controlada cuando se baña, inclina y camina.</li> <li>• Modera las actividades de la vida cotidiana para alternarlas con períodos de reposo a fin de reducir la fatiga y la disnea.</li> <li>• Describe las estrategias de conservación de energía.</li> <li>• Desempeña las mismas actividades de autocuidado como antes.</li> <li>• Realiza correctamente el drenaje postural.</li> </ul>

**DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA:** intolerancia a la actividad debido a fatiga, hipoxemia y patrones respiratorios ineficaces.

**OBJETIVO:** mejorar la tolerancia a la actividad.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Apoyar al paciente para establecer un plan de ejercicio regular con caminadora y bicicleta estacionarias, caminata u otros ejercicios apropiados, como caminar en centros comerciales:             <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Evaluar el nivel actual de funcionamiento del sujeto y crear un plan de ejercicio según el estado funcional inicial.</li> <li>b. Sugerir la consulta con un fisioterapeuta o la adopción de un programa de rehabilitación pulmonar para determinar un programa de ejercicio específico que considere la capacidad del paciente. Disponer de una unidad portátil de oxígeno si se prescribe oxígeno para el ejercicio.</li> </ol> </li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Los músculos desacondicionados consumen más oxígeno y confieren una carga adicional a los pulmones. Mediante el ejercicio regular y gradual, este grupo de músculos se acondiciona y el paciente puede hacer mayor esfuerzo sin padecer disnea. Los ejercicios graduales rompen el ciclo de debilitamiento.</li> </ol>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Realiza actividades que impliquen menor disnea.</li> <li>• Expresa la necesidad de ejercitarse todos los días y demuestra conocer un plan de ejercicios que pueda realizarse en el hogar.</li> <li>• Camina e incrementa de manera gradual el tiempo y la distancia de las caminatas para mejorar la condición física.</li> <li>• Ejercicios para ambos grupos musculares, de las partes superior e inferior del cuerpo.</li> </ul>

**DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA:** capacidad de afrontamiento ineficaz relacionada con socialización reducida, ansiedad, depresión, menor nivel de actividad e incapacidad para trabajar.

**OBJETIVO:** alcanzar un nivel óptimo de afrontamiento.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ayudar al paciente a desarrollar objetivos realistas.</li> <li>2. Estimular la actividad hasta el nivel de tolerancia para el síntoma.</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Desarrollar objetivos realistas fomentando un sentido de esperanza y logros, en lugar de derrota y desesperanza.</li> <li>2. La actividad reduce la tensión y disminuye el grado de disnea conforme el sujeto adquiere condición física.</li> </ol>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Expresa interés en el futuro.</li> <li>• Participa en el plan del alta.</li> <li>• Analiza las actividades o métodos que puedan efectuarse para aliviar la disnea.</li> <li>• Utiliza correctamente técnicas de relajación.</li> </ul>

- |   |   |  |
|---|---|--|
| <p>3. Enseñar al paciente técnicas de relajación o brindar un audio para relajación grabado en formato físico o digital disponible para teléfonos inteligentes o tabletas.</p> <p>4. Afiliar al sujeto a un programa de rehabilitación pulmonar cuando esté disponible.</p> | <p>3. La relajación disminuye el estrés, la ansiedad y la disnea, y ayuda al paciente a afrontar la discapacidad.</p> <p>4. Los programas de rehabilitación pulmonar han mostrado favorecer una mejoría subjetiva en el estado y la autoestima del paciente; también incrementan la tolerancia al ejercicio y disminuyen las hospitalizaciones.</p> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Expresa interés en un programa de rehabilitación pulmonar.</li> </ul> |
|---|---|--|

**DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA:** conocimiento deficiente acerca del autocuidado que debe efectuarse en el hogar.  
**OBJETIVO:** cumplir con el programa terapéutico y los cuidados en el hogar.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
<p>1. Ayudar al paciente a identificar/desarrollar objetivos a corto y largo plazo:</p> <p>a. Enseñar al paciente acerca de la enfermedad, los fármacos, los procedimientos y sobre cómo y cuándo buscar ayuda.</p> <p>b. Derivar al paciente a rehabilitación pulmonar.</p> <p>2. Ofrecer mensajes enérgicos para interrumpir el tabaquismo. Analizar las estrategias para dejar de fumar. Proporcionar información acerca de grupos de recursos (p. ej., SmokEnders, American Cancer Society, American Lung Association).</p>	<p>1. El paciente debe sentirse participe en la creación del plan de atención y necesita saber qué debe esperar. La enseñanza sobre la enfermedad es uno de los aspectos más importantes de la atención; ello prepara al paciente para vivir y afrontar el padecimiento y mejorar su calidad de vida.</p> <p>2. Fumar causa daño permanente al pulmón y disminuye los mecanismos protectores de los pulmones. El flujo de aire está obstruido y la capacidad pulmonar es reducida. Fumar incrementa la morbilidad y la mortalidad, y también es un factor de riesgo para cáncer de pulmón.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Comprende la enfermedad y la forma en la que lo afecta.</li> <li>• Expresa la necesidad de preservar la función pulmonar existente al cumplir el programa prescrito.</li> <li>• Entiende el propósito y la administración apropiada de los fármacos.</li> <li>• Deja de fumar o se inscribe en un programa para dejar de fumar.</li> <li>• Identifica cuándo y a quién llamar para pedir ayuda.</li> </ul>

**PROBLEMA INTERDEPENDIENTE:** atelectasia.  
**OBJETIVO:** ausencia de atelectasia en la radiografía y la exploración física.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
<p>1. Vigilar el estado respiratorio, incluyendo la frecuencia y el patrón respiratorio, los ruidos respiratorios, los signos y síntomas de dificultad respiratoria y la oximetría de pulso.</p> <p>2. Enseñar y estimular la respiración diafragmática y las técnicas eficaces para toser.</p> <p>3. Fomentar la utilización de técnicas de expansión pulmonar (p. ej., ejercicios de respiración profunda, espirometría de incentivo), según la prescripción.</p>	<p>1. Un cambio en el estado respiratorio, incluidos taquipnea, disnea y ruidos respiratorios disminuidos o ausentes, puede indicar atelectasia.</p> <p>2. Estas técnicas mejoran la ventilación y la expansión del pulmón y, de manera ideal, optimizan el intercambio de aire.</p> <p>3. Los ejercicios de respiración profunda y la espirometría de incentivo promueven la máxima expansión pulmonar.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Frecuencia y patrón respiratorio normales (basal para el sujeto).</li> <li>• Ruidos respiratorios normales para el paciente.</li> <li>• Presenta respiración diafragmática y tos eficaz.</li> <li>• Realiza ejercicios de respiración profunda y espirometría de incentivo según lo prescrito.</li> <li>• La oximetría de pulso es <math>\geq 90\%</math>.</li> </ul>

**PROBLEMA INTERDEPENDIENTE:** neumotórax.  
**OBJETIVO:** ausencia de signos y síntomas de neumotórax.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
<p>1. Vigilar el estado respiratorio, incluyendo frecuencia y patrón de respiraciones, simetría de los movimientos de la pared torácica, ruidos respiratorios, signos y síntomas de insuficiencia respiratoria y oximetría de pulso.</p> <p>2. Evaluar el pulso.</p> <p>3. Valorar el dolor torácico y los factores desencadenantes.</p>	<p>1. La disnea, la taquipnea, la taquicardia, el dolor pleurítico agudo en tórax, la desviación traqueal alejándose del lado afectado, la ausencia de ruidos respiratorios en el lado afectado y el frémito al tacto disminuido pueden indicar neumotórax.</p> <p>2. La taquicardia se relaciona con neumotórax y ansiedad.</p> <p>3. El dolor puede acompañar al neumotórax.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Frecuencia y patrón respiratorio normales para el sujeto.</li> <li>• Ruidos respiratorios normales en ambos lados.</li> <li>• Pulso normal para el paciente.</li> <li>• Frémito táctil normal.</li> <li>• Ausencia de dolor.</li> <li>• Posición traqueal en la línea media.</li> <li>• Oximetría de pulso <math>\geq 90\%</math>.</li> <li>• Las mediciones de saturación de oxígeno y gasometría arterial se mantienen normales.</li> </ul>

4. Palpar para buscar desviación/desplazamiento traqueal que se aleja del lado afectado.	4. La detección temprana de neumotórax y la intervención oportuna evitan otras complicaciones graves.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• No presenta hipoxemia ni hipercapnia (o regresa a los valores iniciales).</li> <li>• Ausencia de dolor.</li> <li>• Movimientos simétricos de la pared torácica.</li> <li>• Pulmón totalmente reexpandido en la radiografía de tórax.</li> </ul>
5. Vigilar la oximetría de pulso y, si se indica, la gasometría arterial.	5. El reconocimiento del deterioro en la función respiratoria puede evitar complicaciones graves.	
6. Administrar oxigenoterapia complementaria, según la indicación.	6. El oxígeno corrige la hipoxemia, pero debe administrarse con precaución.	
7. Suministrar analgésicos según la indicación para el dolor torácico.	7. El dolor interfiere con la respiración profunda, lo que genera una menor expansión del pulmón.	
8. Ayudar con la inserción de la sonda torácica y el empleo del sistema de drenaje pleural, según la prescripción.	8. La extracción del aire del espacio pleural expande de nuevo el pulmón.	

**PROBLEMA INTERDEPENDIENTE:** insuficiencia respiratoria.

**OBJETIVO:** ausencia de signos y síntomas de insuficiencia respiratoria; sin evidencia de insuficiencia respiratoria en pruebas de laboratorio.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
1. Vigilar el estado respiratorio, incluyendo frecuencia y patrón de respiraciones, ruidos respiratorios y signos y síntomas de dificultad respiratoria aguda.	1. El reconocimiento temprano del deterioro de la función respiratoria evita mayores complicaciones, como insuficiencia respiratoria, hipoxemia grave e hipercapnia.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Frecuencia y patrón respiratorios normales para el paciente sin dificultad aguda.</li> <li>• Reconoce los síntomas de hipoxemia e hipercapnia.</li> <li>• Mantiene la gasometría arterial y la oximetría de pulso normales o regresa a los valores iniciales.</li> </ul>
2. Vigilar la oximetría de pulso y la gasometría arterial.	2. El reconocimiento de cambios en la oxigenación y el equilibrio acidobásico puede orientar la corrección y la prevención de las complicaciones.	
3. Administrar oxígeno suplementario e iniciar mecanismos para ventilación mecánica, según la prescripción.	3. La insuficiencia respiratoria es una urgencia médica. La hipoxemia es un signo característico. La administración de oxigenoterapia y ventilación mecánica (si están indicadas) es decisiva para la supervivencia.	

**PROBLEMA INTERDEPENDIENTE:** hipertensión arterial pulmonar.

**OBJETIVO:** ausencia de evidencia de hipertensión arterial pulmonar en la exploración física o los análisis de laboratorio.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
1. Vigilar el estado respiratorio, incluyendo frecuencia y patrón de respiraciones, ruidos respiratorios, oximetría de pulso y signos y síntomas de dificultad respiratoria aguda.	1. La disnea es el síntoma principal de la hipertensión arterial pulmonar. Otros síntomas incluyen fatiga, angina, presíncope, edema y palpitaciones.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Frecuencia y patrón respiratorios normales para el sujeto.</li> <li>• No muestra signos ni síntomas de insuficiencia cardíaca derecha.</li> <li>• Mantiene cifras basales en la oximetría de pulso y la gasometría arterial.</li> </ul>
2. Valorar los signos y síntomas de insuficiencia cardíaca derecha, incluidos edema periférico, ascitis, venas del cuello distendidas, estertores y soplo cardíaco.	2. La insuficiencia cardíaca derecha es una manifestación clínica frecuente de la hipertensión arterial pulmonar debida a incremento de la carga del ventrículo derecho.	
3. Administrar oxigenoterapia según la prescripción.	3. La oxigenoterapia continua es un componente fundamental del tratamiento de la hipertensión arterial pulmonar; previene la hipoxemia y con ello disminuye la vasoconstricción pulmonar (resistencia) secundaria a la hipoxemia.	

La intervención quirúrgica se realiza con poca frecuencia, pero puede estar indicada en sujetos que continúan expectorando grandes cantidades de moco y padecen brotes repetidos de neumonía y hemoptisis a pesar de cumplir con los esquemas terapéuticos. La enfermedad sólo debe afectar una o dos áreas del pulmón que se puedan extirpar sin producir insuficiencia respiratoria. Los objetivos del tratamiento quirúrgico son conservar el tejido pulmonar normal y evitar las complicaciones infecciosas. Se retira el tejido enfermo, siempre y cuando después de la operación, la función del pulmón sea adecuada. A veces es necesario extirpar un segmento de un lóbulo (resección segmentaria), un lóbulo (lobectomía) o, en raras ocasiones, un pulmón completo (neumonectomía) (véase el [cap. 21](#) para consultar información adicional). La resección segmentaria es la extirpación de una subdivisión anatómica de un lóbulo pulmonar. En determinados casos puede realizarse una segmentectomía o lobectomía videoasistida, las cuales se relacionan con menos

complicaciones y una menor estancia hospitalaria. La principal ventaja es extirpar sólo tejido enfermo y conservar tejido pulmonar sano.

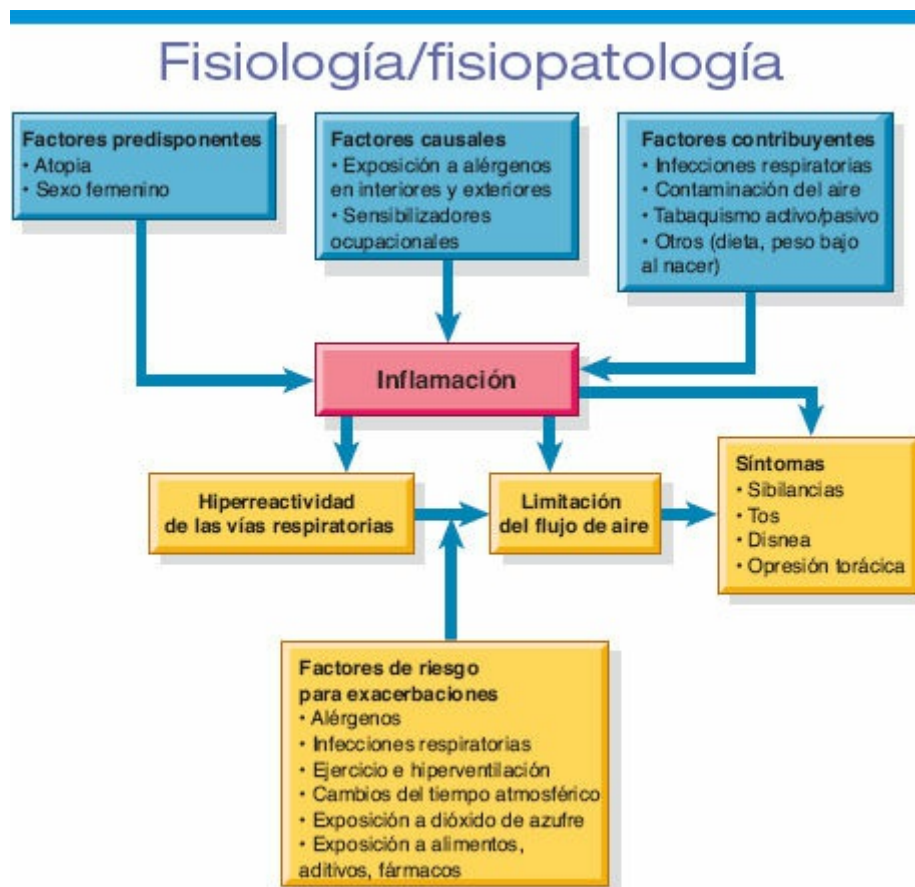
La intervención quirúrgica está precedida por un período de preparación cuidadosa. El objetivo es obtener un árbol traqueobronquial seco (sin infección) para prevenir complicaciones (atelectasia, neumonía, fístula broncopleurales y empiema). Esto se logra por medio de drenaje postural o, según la localización, mediante aspiración directa a través de broncoscopio. Se puede prescribir un ciclo de tratamiento antibacteriano. Después de la intervención quirúrgica, los cuidados son los mismos que en cualquier paciente sometido a una operación de tórax (véase el [cap. 21](#)).

## Atención de enfermería

La atención de enfermería se centra en aliviar los síntomas y ayudar a los pacientes a eliminar las secreciones pulmonares. La capacitación del paciente se centra en el abandono del tabaquismo y otros factores que incrementan la producción de moco e impiden su extracción. Se capacita a los pacientes y a sus familias para efectuar el drenaje postural y no exponerse a personas con infecciones de vías respiratorias superiores o de otro tipo. Si el paciente experimenta fatiga y disnea, se informa acerca de estrategias para conservar la energía mientras mantiene un estilo de vida lo más activo posible. Se informa acerca de los signos tempranos de infección respiratoria y la evolución del padecimiento, de forma que se pueda implementar con prontitud el tratamiento apropiado. La presencia de una gran cantidad de moco puede disminuir el apetito del sujeto y, como resultado, tener una ingesta dietética inadecuada; por lo tanto, es indispensable evaluar el estado nutricional del paciente e implementar estrategias para asegurar una dieta adecuada.

## Asma

El **asma** es una enfermedad heterogénea que suele caracterizarse por una inflamación crónica de las vías respiratorias (GINA [Global Initiative for Asthma], 2015). Esta enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias puede causar una hiperreactividad de estas vías, edema de la mucosa y producción de moco. Por último, esta inflamación origina episodios recurrentes de síntomas asmáticos: tos, opresión torácica, sibilancias y disnea ([fig. 24-6](#)). En los Estados Unidos, el asma afecta a más de 18.7 millones de adultos y es responsable de alrededor de 3 500 muertes por año (CDC, 2015b). En estos adultos, el 35.2% tienen síntomas intermitentes y en el 64.8% los síntomas son persistentes (CDC, 2015c). El 21% de los pacientes con asma fuman incluso cuando se sabe que el humo de los cigarrillos puede desencadenar los episodios, mientras que el 17% de las personas sin asma fuman (CDC 2015c). El asma es responsable de 1.8 millones de visitas al servicio de urgencias cada año y de aproximadamente 440 000 ingresos al hospital (CDC, 2015b). El asma es la enfermedad crónica más frecuente de la infancia y puede presentarse a cualquier edad. Para la mayoría de los pacientes, el asma es una enfermedad disruptiva que afecta la asistencia a la escuela y al trabajo, la elección de la ocupación, la actividad física y la calidad de vida general.



**Figura 24.6** • Fisiopatología del asma. Adaptado de: Global Initiative for Asthma (2015). Global strategy for asthma management and prevention. Disponible en: [www.ginasthma.org](http://www.ginasthma.org).

A pesar del conocimiento creciente de la histopatología del asma y el desarrollo de mejores medicamentos y planes terapéuticos, aún es alta la tasa de mortalidad de esta enfermedad. Las disparidades étnicas y raciales afectan la morbilidad y mortalidad en el asma, ya que ésta es mayor en poblaciones urbanas de afroamericanos y latinos (CDC, 2015c). A estas diferencias contribuyen la epidemiología y los factores de riesgo, la genética y los aspectos moleculares, los entornos urbanos, los recursos limitados de la comunidad, el acceso, el suministro y la calidad de la atención médica, y la falta de cobertura del seguro médico.

A diferencia de otras enfermedades obstructivas del pulmón, el asma es reversible, ya sea de manera espontánea o con tratamiento. Los pacientes con asma pueden experimentar períodos sin síntomas que alternan con exacerbaciones agudas que duran minutos, horas o días.

La alergia es el factor predisponente más fuerte del asma. La exposición crónica a irritantes de la vía respiratoria o alérgenos también incrementa el riesgo de padecer asma. Los alérgenos habituales pueden ser estacionales (p. ej., césped, árboles y polen) o perennes (p. ej., moho, polvo, cucarachas, caspa animal). Los factores desencadenantes habituales para la aparición de síntomas y exacerbaciones del asma incluyen irritantes de vías respiratorias (p. ej., contaminantes del aire, frío, calor, cambios de clima, olores fuertes o perfumes, humo, exposición ocupacional), alimentos (p. ej., mariscos, nueces), ejercicio, estrés, factores hormonales, fármacos, infecciones víricas de vías respiratorias y reflujo gastroesofágico. La mayoría de las

personas con asma son sensibles a diversos factores desencadenantes.

## Fisiopatología



En el asma, la histopatología subyacente es la inflamación reversible y difusa de las vías respiratorias que conduce a un estrechamiento a largo plazo. Este estrechamiento, exacerbado por varios cambios en la vía aérea, incluye broncoconstricción, edema, hiperreactividad y remodelado de las vías respiratorias. La interacción de estos factores determina las manifestaciones clínicas y la gravedad del asma (GINA, 2015). En el transcurso de la vida, la afección de los cambios fisiopatológicos cada vez más considerables y de la susceptibilidad al ambiente conducen a un proceso patológico irreversible.

El asma es un proceso patológico complejo que involucra a diversas células inflamatorias y estructurales, así como mediadores que conducen a los efectos de la enfermedad. Los mastocitos, macrófagos, linfocitos T, neutrófilos y eosinófilos desempeñan un papel clave en la inflamación del asma. Los mastocitos activados liberan sustancias químicas llamadas *mediadores*. Estas sustancias químicas incluyen histamina, bradicinina, prostanoïdes, citocinas, leucotrienos y otros mediadores, y perpetúan la respuesta inflamatoria, causando un incremento del flujo de sangre, vasoconstricción, filtración de líquido de la vasculatura, atracción de leucocitos al área, secreción de moco y broncoconstricción (GINA, 2015).

En las exacerbaciones agudas del asma, surge la contracción rápida del músculo liso bronquial, o *broncoconstricción*, que estrecha la vía respiratoria en respuesta a una exposición. La broncoconstricción aguda debida a alérgenos se debe a una inmunoglobulina E (IgE), la cual depende de la liberación de mediadores de mastocitos; estos mediadores incluyen histamina, triptasa, leucotrienos y prostaglandinas que contraen directamente la vía respiratoria. También hay respuestas no mediadas por IgE y citocinas proinflamatorias (GINA, 2015). Además, desempeñan una función los receptores  $\alpha$ -2 y  $\beta$ -2-adrenérgicos del sistema nervioso simpático localizado en los bronquios. La broncoconstricción se presenta cuando se estimulan los receptores  $\alpha$ -adrenérgicos. El equilibrio entre los receptores  $\alpha$ - y  $\beta$ -2-adrenérgicos es controlado principalmente por monofosfato de adenosina cíclico (cAMP, *cyclic adenosine monophosphate*). La estimulación  $\beta$ -2-adrenérgica conduce a un incremento de las concentraciones de cAMP, que inhibe la liberación de mediadores químicos y causa broncodilatación.

A medida que el asma se torna más persistente, la inflamación progresa y otros factores pueden participar en la limitación al flujo de aire. Estos factores incluyen edema de la vía respiratoria, hipersecreción de moco y formación de tapones de moco. También puede presentarse “remodelado” de la vía respiratoria (cambios estructurales) en respuesta a la inflamación crónica, lo cual genera mayor estrechamiento de la vía.

## Manifestaciones clínicas

Los tres síntomas más frecuentes de asma son tos, disnea y sibilancias. En algunos casos, la tos puede ser el único síntoma. A menudo, un episodio de asma ocurre

durante la noche o temprano en la mañana, posiblemente debido a variaciones circadianas que influyen en el umbral de los receptores de la vía respiratoria.

Una exacerbación de asma puede empezar de manera súbita, pero con mayor frecuencia es precedida por síntomas crecientes en los días previos. Hay tos, con o sin producción de moco. En ocasiones, el moco se halla adherido con tal firmeza a la vía respiratoria obliterada, que el paciente no puede expulsarlo con la tos. Tal vez se escuchen sibilancias generalizadas (sonido del flujo de aire a través de las vías respiratorias estrechadas), primero en la espiración y después posiblemente durante la inspiración. Hay opresión torácica generalizada y disnea. La espiración requiere esfuerzo y se hace prolongada. Conforme la exacerbación progresa, puede presentarse diaforesis, taquicardia y una presión diferencial mayor, junto con hipoxemia y cianosis central (un signo tardío de oxigenación deficiente). En el asma, puede ocurrir hipoxemia grave que amenaza la vida, pero esto es relativamente infrecuente. La hipoxemia se debe a la descompensación ventilación-perfusión y responde con facilidad a la oxigenación complementaria.

Los síntomas de asma originada por el ejercicio incluyen síntomas máximos al realizarlo, ausencia de síntomas nocturnos y, a veces, sólo descripción de sensación de “ahogo” durante el ejercicio.

## **Valoración y hallazgos diagnósticos**

Para establecer el diagnóstico, el médico debe determinar la presencia de síntomas episódicos por obstrucción del flujo de aire; el flujo es al menos parcialmente reversible y se han descartado otras causas. Los antecedentes familiares positivos y los factores ambientales, incluidos los cambios estacionales, cantidades altas de polen, moho, caspa de mascotas, cambios de clima (en particular aire frío) y contaminación del aire, se relacionan principalmente con asma. Además, el asma se asocia con diversas sustancias químicas, alimentos y compuestos relacionados con la ocupación. Las comorbilidades que pueden acompañar al asma incluyen infecciones víricas, enfermedad por reflujo gastroesofágico, asma inducida por fármacos y aspergilosis broncopulmonar alérgica. Otras posibles reacciones alérgicas relacionadas con el asma incluyen eccema, exantemas y edema transitorio. Los factores específicos en la valoración que pueden ayudar a evaluar el control del asma del paciente incluyen:

- ¿Sus síntomas lo han despertado durante la noche o temprano en la mañana?
- ¿Ha necesitado sus fármacos de alivio rápido más de lo habitual?
- ¿Ha requerido atención para su asma de manera no programada, como llamar al consultorio de su médico tratante, acudir al consultorio o a la sala de urgencias?
- ¿Sus síntomas han afectado sus actividades habituales en la escuela/trabajo/deportes?

Durante los episodios agudos, los análisis de esputo y sangre pueden revelar eosinofilia (recuentos altos de eosinófilos). En caso de alergia, las concentraciones séricas de IgE pueden ser altas. Durante los episodios agudos, el análisis de gasometría arterial y la oximetría de pulso revelan hipoxemia. Al inicio hay hipocapnia y alcalosis respiratoria. Conforme empeora el estado del paciente y se



nota más fatigado, la PaCO<sub>2</sub> puede incrementarse. Debido a que el dióxido de carbono es 20 veces más difusible que el oxígeno, es inusual que la PaCO<sub>2</sub> sea normal o alta en una persona que respira muy rápido.

### **Alerta de enfermería: calidad y seguridad**

*Una PaCO<sub>2</sub> normal durante un episodio de asma puede indicar insuficiencia respiratoria inminente.*

Durante una exacerbación, el FEV<sub>1</sub> y la FVC están notablemente disminuidos, pero mejoran con la administración de un broncodilatador (demostrando su reversibilidad). La función pulmonar tiende a ser normal entre las exacerbaciones. La aparición de una reacción grave continua se refiere como “estado asmático” y se considera una amenaza para la vida (véase más adelante para consultar la descripción).

La gravedad del asma se considera al escoger el tipo, la cantidad y los esquemas terapéuticos (GINA, 2015; National Heart Lung and Blood Institute [NHLBI], 2012). La gravedad de la enfermedad se clasifica por el daño actual y el riesgo futuro de efectos adversos. El daño se define mediante los siguientes factores: despertar durante la noche, necesidad de broncodilatadores de acción corta para aliviar los síntomas, días de escuela/empleo perdidos, capacidad para participar en actividades normales y calidad de vida. La función pulmonar se evalúa mediante espirometría. La evaluación de riesgo de acontecimientos adversos futuros se valora mediante la cantidad de exacerbaciones, la necesidad de atención en el servicio de urgencias u hospitalizaciones en el último año, la información demográfica (sexo, grupo étnico, falta de uso del tratamiento prescrito con corticoesteroides inhalados, tabaquismo), factores psicosociales y actitudes, y consideraciones acerca de tomar medicamentos (GINA, 2015; NHLBI, 2012).

## **Prevención**

Los sujetos con asma recurrente deben someterse a pruebas para identificar las sustancias que desencadenan los síntomas. Las causas posibles son polvo, ácaros del polvo, cucarachas, ciertos tipos de tela, mascotas, caballos, detergentes, jabones, ciertos alimentos, mohos y pólenes. Si los episodios son estacionales, los pólenes pueden ser fuertemente sospechosos. Se capacita a los pacientes para que eviten los agentes causales siempre que sea posible. El conocimiento es la clave para la calidad de la atención del asma. La evaluación del daño y el riesgo son métodos clave que ayudan a garantizar el control de la enfermedad.

El asma ocupacional se refiere a aquel inducido por la exposición a polvos o vapores en el entorno laboral, con o sin un diagnóstico previo de asma. Se estima que el 15% de los nuevos casos de asma en los Estados Unidos se asocian con exposiciones laborales (American Academy of Allergy, Asthma and Immunology [AAAAI], 2016a; GINA, 2015). El asma relacionado con el empleo debe considerarse en el diagnóstico diferencial de todo caso de asma de inicio en la edad adulta. Los antecedentes laborales detallados son clave para identificar el asma

ocupacional. El tratamiento inmediato se centra en eliminar o disminuir la exposición en el entorno del paciente y dar seguimiento de manera continua. Pueden recetarse los medicamentos estándar para el asma con el fin de disminuir al mínimo la broncoconstricción y la inflamación de las vías respiratorias. En determinados casos, los pacientes pueden tener impedimentos o discapacidades a partir de la enfermedad. Hay sistemas de compensación para proteger al trabajador; sin embargo, a menudo son lentos y complejos.

## Complicaciones

Las complicaciones del asma pueden incluir estado asmático, insuficiencia respiratoria, neumonía y atelectasia. La obstrucción de la vía respiratoria, en particular durante los episodios asmáticos agudos, lleva con frecuencia a hipoxemia, la cual requiere administración de oxígeno y vigilancia de la oximetría de pulso y la gasometría arterial. Se administran líquidos, pues la persona con asma con frecuencia está deshidratada por diaforesis y pérdida insensible de líquidos a través de la hiperventilación.

## Tratamiento médico

Puede necesitarse intervención inmediata, pues la disnea continua y progresiva origina mayor ansiedad, lo cual agrava la situación. Las recomendaciones del NHLBI (2012) y de la GINA (2015) se basaron en el concepto de gravedad y control de asma junto con los temas de daño y disminución del riesgo como claves para mejorar la atención. Las preocupaciones principales en el tratamiento son el daño de la función pulmonar y la vida normal, el riesgo de exacerbaciones, el deterioro de la función del pulmón y los efectos adversos de los fármacos (NHLBI, 2012).

## Tratamiento farmacológico

La [figura 24-7](#) muestra el tratamiento farmacológico del asma utilizando un abordaje gradual. Existen dos clases de fármacos generales para el asma: los de alivio rápido para tratamiento inmediato de síntomas y exacerbaciones de asma, y los de acción prolongada para lograr y mantener el control de asma persistente ([tablas 24-4](#) y [24-5](#)). Como el sustrato histopatológico del asma es la inflamación, el control del asma persistente se logra principalmente con el empleo regular de antiinflamatorios. Estos fármacos tienen efectos adversos sistémicos cuando se utilizan a largo plazo. La vía preferida para administrar estos medicamentos es un IDM u otro tipo de inhalador, ya que permite la administración tópica ([véanse el cuadro 24-4](#) y la [tabla 24-2](#)).

## Medicamentos de alivio rápido

Los agonistas  $\beta$ -2-adrenérgicos de acción corta (p. ej., albuterol, levalbuterol y pirbuterol) son los fármacos de elección para el alivio de síntomas agudos y la prevención del asma inducida por el ejercicio. Se utilizan para relajar el músculo liso.

Los *anticolinérgicos* (p. ej., bromuro de ipratropio) inhiben los receptores muscarínicos colinérgicos y reducen el tono vagal intrínseco de la vía respiratoria; pueden emplearse en sujetos que no toleran los agonistas  $\beta$ -2-adrenérgicos de acción

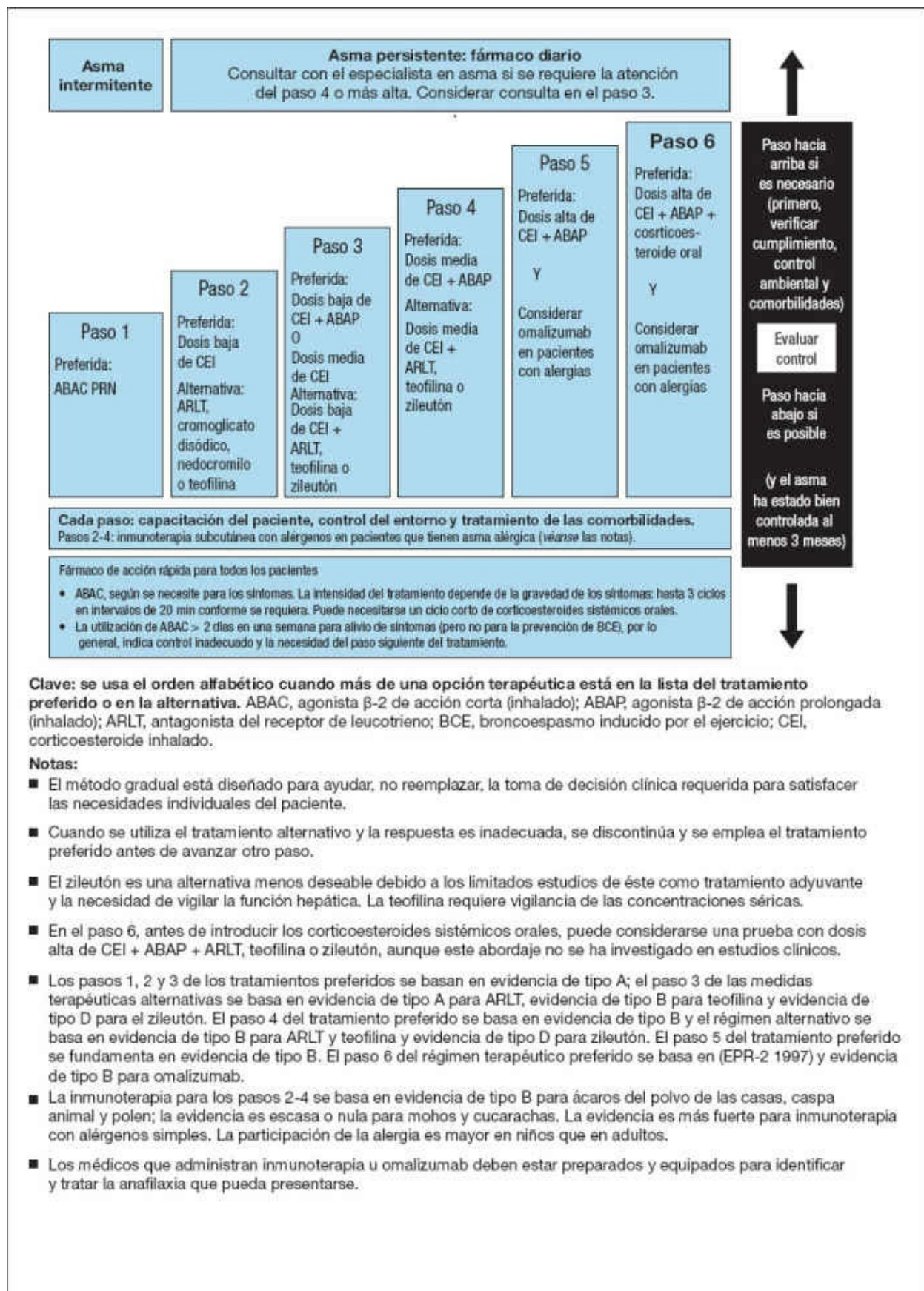
corta.

### Medicamentos de control de acción prolongada

Los *corticoesteroides* son los fármacos antiinflamatorios más potentes y eficaces disponibles hoy en día. Son ampliamente eficaces en el alivio de los síntomas, mejorando la función de la vía respiratoria y disminuyendo la variabilidad del flujo máximo. Inicialmente se utilizaba una modalidad inhalada. Con los corticoesteroides inhalados, los pacientes deben utilizar un espaciador y enjuagarse la boca después de la administración para prevenir la formación de candidosis bucal, una complicación frecuente relacionada con los corticoesteroides inhalados. Se puede emplear una preparación sistémica para obtener control rápido de la enfermedad, tratar el asma grave y persistente, controlar las exacerbaciones moderadas a graves, acelerar la recuperación y prevenir la recurrencia.

El cromoglicato disódico y la nedocromilina son antiinflamatorios leves a moderados y se consideran medicamentos alternos para el tratamiento. Estos fármacos estabilizan los mastocitos; también son eficaces de manera profiláctica para prevenir el asma inducida por el ejercicio o una exposición inevitable a desencadenantes conocidos. Estos medicamentos están contraindicados en las exacerbaciones agudas del asma.

Los agonistas  $\beta$ -2-adrenérgicos de acción prolongada se utilizan con antiinflamatorios para controlar los síntomas del asma, en particular aquellos que se presentan durante la noche. Estos fármacos también son eficaces en la prevención del asma inducida por el ejercicio. Los agonistas  $\beta$ -2-adrenérgicos de acción prolongada no están indicados para el alivio inmediato de los síntomas. La teofilina es un broncodilatador leve a moderado que suele emplearse además de los corticoesteroides inhalados, principalmente para aliviar los síntomas de asma por la noche. El salmeterol y el formoterol producen broncodilatación que dura por lo menos 12 h. Se utilizan con otros medicamentos en el control del asma a largo plazo.



**Figura 24.7 • Método gradual para el tratamiento del asma en jóvenes de 12 años de edad y mayores y en adultos.** Redibujado y adaptado de: Expert Panel Report 3. (2007). *Guidelines for the diagnosis and management of asthma*. National Asthma Education and Prevention Program. NIH Publication Number 08–5846. Bethesda, MD: U.S. Department of Health and Human Services, National Heart, Lung and Blood Institute; National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI) (2012). Asthma care quick reference: diagnosing

and managing asthma. NIH Publication No. 12-5075. Revisado en septiembre de 2012.

**TABLA 24-4** Fármacos para el tratamiento del asma a largo plazo (fármacos de control)

Fármaco	Indicaciones/mecanismos	Posibles efectos adversos	Consideraciones de enfermería
<b>Corticoesteroides inhalados</b>			
Propionato de beclometasona Budesonida Ciclesonida Flunisolida Fluticasona Furoato de mometasona Acetonido de triamcinolona	<p><i>Indicaciones</i> Prevención de síntomas a largo plazo; supresión, control y reversión de la inflamación</p> <p>Reducción de la necesidad de corticoesteroides orales</p> <p><i>Mecanismos</i> Antiinflamatorio; antagoniza la reacción tardía a alérgenos y disminuye la hiperreactividad de las vías respiratorias Inhibición de la producción de citocina, activación de la proteína de adherencia y activación de la migración de células inflamatorias. Reversión de la regulación a la baja de los receptores <math>\beta</math>-2. Inhibición de la fuga microvascular</p>	<p>Tos, disfonía, micosis oral (candidosis), cefalea</p> <p>En dosis altas, pueden presentarse efectos sistémicos (p. ej., supresión suprarrenal, osteoporosis, adelgazamiento de la piel y aparición fácil de hematomas)</p>	<p>Enseñar al paciente a utilizar el IDM de manera correcta y el espaciador y la cámara de retención</p> <p>Instruir al paciente a enjuagarse la boca después de la inhalación para disminuir los efectos adversos locales</p>
<b>Corticoesteroides sistémicos</b>			
Metilprednisolona Prednisolona Prednisona	<p><i>Indicaciones</i> Para "ráfagas" a corto plazo (3-10 días): para obtener un control oportuno del asma persistente controlada de modo inadecuado Para largo plazo, prevención de síntomas en el asma grave persistente: supresión, control y reversión de la inflamación</p> <p><i>Mecanismos</i> El mismo que en los corticoesteroides inhalados</p>	<p><i>Uso a corto plazo.</i> Anomalías reversibles en metabolismo de la glucosa, aumento del apetito, retención de líquidos, aumento de peso, alteración del estado de ánimo, hipertensión, úlcera péptica e infrecuentemente necrosis aséptica</p> <p><i>Uso a largo plazo.</i> Supresión del eje suprarrenal, supresión del crecimiento, adelgazamiento de la piel, hipertensión, diabetes, síndrome de Cushing, cataratas, debilidad muscular y, en raras ocasiones, función inmunitaria afectada</p> <p>Se deben considerar las comorbilidades que pueden empeorar por la utilización de corticoesteroides sistémicos</p>	<p>Instruir al sujeto acerca de posibles efectos adversos y la importancia de tomar los fármacos según lo prescrito (por lo general, una sola dosis diaria durante la mañana o en un programa de días alternos, que puede producir menor supresión suprarrenal)</p>
<b>Agonistas <math>\beta</math>-2 de acción prolongada</b>			
<i>Inhalados</i> Salmeterol Formoterol	<p><i>Indicaciones</i> Prevención de síntomas a largo plazo, además de los CEI Prevención de broncoespasmo inducido por el ejercicio</p> <p><i>Mecanismos</i> Broncodilatación; relajación de músculo liso después de la activación de la ciclasa de adenilato e incremento del cAMP, lo cual produce antagonismo funcional de la broncoconstricción</p> <p>En comparación con los ABAC inhalados, el salmeterol (pero no el formoterol) tiene un inicio de acción más lento (15-30 min). Tanto el salmeterol como el formoterol tienen una duración más prolongada (&gt; 12 h) en contraste con los ABAC inhalados</p>	<p>No deben utilizarse para tratar los síntomas agudos o exacerbaciones</p> <p>Puede haber una menor protección contra el broncoespasmo inducido por ejercicio al utilizarlos con regularidad</p> <p>Taquicardia, temblor muscular, hipocalcemia, cambios en el ECG con sobredosis. Puede presentarse un menor efecto broncoprotector dentro de un plazo de 1 semana del tratamiento crónico</p> <p>El riesgo potencial de exacerbaciones graves, que pongan en riesgo la vida o mortales, es poco frecuente</p>	<p>Recordar al paciente con respecto a que estos fármacos no deben emplearse para tratar síntomas agudos o exacerbaciones de asma</p> <p>Instruir al sujeto acerca de la utilización correcta del IDM o el inhalador de partículas aerosolizadas</p>
<i>Oral</i> Albuterol (liberación lenta)		<p>Se prefiere la vía inhalada a la oral, ya que los ABAP son de acción más prolongada y tienen menos efectos adversos que los fármacos orales de liberación lenta</p>	
<b>Metilxantinas</b>			
Teofilina (tabletas y cápsulas de liberación lenta)	<p><i>Indicaciones</i> Prevención y control de los síntomas a largo plazo en el asma leve persistente o como adyuvante con CEI, en asma persistente o moderada</p>	<p>Las intoxicaciones agudas relacionadas con la dosis incluyen taquicardia, náuseas y vómitos, taquiarritmias (TSV), estimulación del sistema nervioso central, cefalea, convulsiones, hematemesis, hiperglucemia e hipocalcemia</p>	<p>Mantener concentraciones séricas constantes entre 5 y 15 <math>\mu</math>g/mL</p>

	<p><i>Mecanismos</i> Broncodilatación; relajación de músculo liso por inhibición de la fosfodiesterasa y posiblemente antagonismo de adenoína</p> <p>Puede afectar la infiltración eosinófila en la mucosa bronquial y también disminuir la cantidad de linfocitos T en el epitelio</p> <p>Incremento de la contractilidad diafragmática y la limpieza mucociliar</p>	<p>Los efectos adversos con dosis terapéuticas habituales incluyen insomnio, malestar gástrico, agravamiento de úlcera o reflujo y dificultad para orinar en varones de edad avanzada con prostatismo</p> <p>Por lo general, no se recomienda para exacerbaciones. Se cuenta con evidencia mínima de beneficio añadido a la dosis óptima de los ABAC inhalados. La vigilancia de las concentraciones séricas es obligatoria</p> <p>Está disponible en tabletas y cápsulas de liberación lenta</p>	<p>Debe saber que la absorción y metabolismo pueden ser afectados por numerosos factores capaces de producir cambios notables en las concentraciones séricas constantes de teofilina</p> <p>Instruir a los sujetos para discontinuar si experimentan toxicidad</p> <p>Informar a los pacientes sobre la importancia de las pruebas en sangre para vigilar la concentración sérica</p> <p>Instruir al sujeto para consultar con el médico tratante antes de utilizar cualquier fármaco nuevo</p>
<b>Fármacos combinados (corticosteroides/agonistas <math>\beta</math> de acción prolongada)</b>			
Fluticasona/salmeterol	<p>IPS</p> <p>100 <math>\mu</math>g/50 <math>\mu</math>g</p> <p>250 <math>\mu</math>g/50 <math>\mu</math>g</p> <p>500 <math>\mu</math>g/50 <math>\mu</math>g</p> <p>HFA</p> <p>45 <math>\mu</math>g/21 <math>\mu</math>g</p> <p>115 <math>\mu</math>g/21 <math>\mu</math>g</p> <p>230 <math>\mu</math>g/21 <math>\mu</math>g</p>	<p>Dosis más baja de HFA o IPS utilizados en pacientes cuya asma no se controla con dosis baja a media de CEI</p> <p>Dosis más alta de HFA o IPS empleadas en sujetos cuya asma no se controla con la dosis media a alta de CEI</p>	
Budesonida/formoterol	<p>HFA IDM</p> <p>80 <math>\mu</math>g/4.5 <math>\mu</math>g</p> <p>160 <math>\mu</math>g/4.5 <math>\mu</math>g</p>	<p>Dosis más baja utilizada en quienes padecen asma no controlada con dosis baja a media de CEI</p> <p>Dosis más alta empleada en quienes padecen asma no controlada con dosis media a alta de CEI</p>	
Furoato de fluticasona/vilanterol	100 $\mu$ g/25 $\mu$ g	<p>Se usa si el asma no se controla con fármacos de control a largo plazo. No debe utilizarse con otros fármacos agonistas <math>\beta</math> de acción prolongada</p>	
<b>Cromolina y nedocromilo</b>			
Cromoglicato disódico Nedocromilo	<p><i>Indicaciones</i> Prevención de síntomas a largo plazo en asma leve persistente; puede modificar la inflamación</p> <p>Tratamiento preventivo previo a exposición al ejercicio o alérgeno conocido</p> <p><i>Mecanismos</i> Antiinflamatorio; antagoniza las reacciones temprana y tardía al alérgeno</p> <p>Estabiliza las membranas celulares de los mastocitos e inhibe la activación y la liberación de mediadores de eosinófilos y células epiteliales</p> <p>Inhibe la respuesta aguda al ejercicio, el aire frío y seco y el SO<sub>2</sub></p>	<p>Tos e irritación</p> <p>Entre el 15-20% de los sujetos se quejan del desagradable sabor del nedocromilo</p> <p>La dosis del cromoglicato disódico para IDM puede ser inadecuada para actuar sobre la hiperreactividad de la vía respiratoria</p> <p>Algunos pacientes pueden preferir la administración mediante nebulizador</p> <p>La seguridad es la principal ventaja de estos fármacos</p> <p>Una dosis antes de realizar ejercicio o exponerse al alérgeno proporciona profilaxis eficaz durante 1-2 h. No es tan eficaz para el broncoespasmo causado por ejercicio como los agonistas <math>\beta</math>-2 de acción corta</p>	<p>Informar al paciente que puede necesitarse un estudio de 4-6 semanas para determinar el máximo beneficio</p> <p>Instruir al paciente acerca de la utilización correcta del inhalador</p>
<b>Modificadores de leucotrienos</b>			
Antagonistas de receptores de leucotrienos Montelukast	<p><i>Mecanismo</i> Inhibidor selectivo competitivo del receptor CysLT1</p> <p><i>Indicaciones</i> Prevención y control de síntomas a largo plazo en el asma leve persistente en sujetos <math>\geq</math> 1 año de edad</p> <p>También puede utilizarse con CEI como combinación terapéutica en el asma persistente moderada</p>	<p>Puede atenuar el BIE en algunos pacientes, pero es menos eficaz que el tratamiento con CEI</p> <p>LTRA + ABAP no deben emplearse como sustitutos de CEI + ABAP</p> <p>No se han identificado efectos adversos específicos</p> <p>Disponible en comprimidos y gránulos</p>	<p>Instruir al paciente que administre el fármaco al menos 1 h antes o 2 h después de las comidas</p> <p>Informar al sujeto que el zafirlukast puede inhibir el metabolismo de la warfarina. El INR debe vigilarse si el paciente utiliza ambos fármacos</p>
Zafirlukast	<p>Prevención y control de síntomas a largo plazo en el asma leve persistente; puede utilizarse con CEI como combinación terapéutica en el asma persistente moderada</p>	<p>Se han notificado casos de hepatitis reversible junto con casos infrecuentes de insuficiencia hepática irreversible que lleve a la muerte o trasplante hepático</p> <p>Se encuentra disponible en forma de comprimidos</p>	<p>Instruir a los pacientes a que lo discontinúen si experimentan signos y síntomas de disfunción hepática (dolor en el cuadrante superior derecho, prurito, letargia, ictericia, náuseas) y notificar al médico tratante</p>

Inhibidor de 5-lipooxigenasa			
Zileutón	<p><b>Mecanismo</b> Inhibe la producción de leucotrienos a partir del ácido araquidónico, tanto LTB como leucotrienos cisteinilo</p> <p><b>Indicaciones</b> Control y prevención de síntomas a largo plazo para pacientes con asma leve persistente Puede utilizarse con CEI como tratamiento de combinación en sujetos con asma moderada persistente</p>	<p>Se ha notificado aumento de enzimas hepáticas. Informes limitados de casos de hepatitis reversible e hiperbilirrubinemia</p>	<p>Informar al sujeto que el zileutón puede inhibir el metabolismo de la warfarina y la teofilina. Por lo tanto, deben vigilarse las dosis de estos fármacos según corresponda</p> <p>Enseñar al paciente la importancia de vigilar las concentraciones de estos fármacos y las pruebas de función hepática</p>
Inmunomoduladores			
Omalizumab	<p><b>Indicaciones</b> Control y prevención de síntomas a largo plazo en adultos con asma alérgica moderada o grave controlada de forma inadecuada con CEI</p> <p><b>Mecanismos</b> Anticuerpo monoclonal (anti-IgE) que se une a la IgE circulante, con lo que previene la unión a receptores de alta afinidad sobre basófilos y mastocitos Disminuye la liberación de mediadores a partir de mastocitos por exposición a alérgenos</p>	<p>Administrado por inyección subcutánea Se ha informado anafilaxia en el 0.2% de los sujetos tratados Dolor, equimosis y reacciones cutáneas (prurito, eritema, parestesias) en el sitio de inyección La dosis se administra cada 2-4 semanas y depende del peso corporal del paciente y la concentración de IgE antes del tratamiento Se puede administrar un máximo de 150 g en una inyección El fármaco debe conservarse en refrigeración a 2-8°C No se sabe si los pacientes desarrollan títulos considerables de anticuerpos por el fármaco con la administración a largo plazo</p>	<p>Vigilar a los pacientes en busca de reacciones alérgicas o anafilaxia después de la administración Estar preparados para iniciar el tratamiento de urgencia si se presenta anafilaxia Instruir al paciente acerca de los signos y síntomas que indiquen reacción alérgica y la acción inmediata que debe efectuarse Recordar al paciente que continúe utilizando los otros fármacos prescritos para el tratamiento del asma</p>

ABAC, agonista  $\beta$ -2 de acción corta; ABAP, agonista  $\beta$ -2 de acción prolongada; BIE, broncoespasmo inducido por ejercicio; cAMP, monofosfato de adenosina cíclico; CEI, corticoesteroide inhalado; CysLT1, receptor 1 de leucotrieno cisteinilo; ECG, electrocardiograma; IDM, inhalador de dosis medida; IgE, inmunoglobulina E; INR, índice internacional normalizado; IPS, inhalador de polvo seco; HFA, hidrofluorocarbono; LTRA, antagonistas de receptores de leucotrienos; LTB, leucotrieno B; SO<sub>2</sub>, dióxido de azufre; TSV, taquicardia supraventricular.

Adaptado de: Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Global Initiative for Asthma (GINA) 2015. Acceso el: 25/01/2015 en: [www.ginasthma.org/local/uploads/files/GINA\\_Report\\_2015\\_Aug11.pdf](http://www.ginasthma.org/local/uploads/files/GINA_Report_2015_Aug11.pdf)

Los modificadores de leucotrienos (inhibidores) o antileucotrienos son una clase de fármacos que incluyen montelukast, zafirlukast y zileutón. Los leucotrienos, sintetizados de los fosfolípidos de la membrana a través de una cascada de enzimas, son broncoconstrictores potentes que también dilatan vasos sanguíneos y alteran la permeabilidad. Los inhibidores de leucotrienos actúan interfiriendo con la síntesis de estas sustancias o bloqueando los receptores donde ejercen su acción. Estos fármacos pueden proporcionar una alternativa a los corticoesteroides inhalados para el asma leve persistente o pueden añadirse a un esquema de corticoesteroides inhalados en el asma más grave para conseguir mayor control.

Los *inmunomoduladores* evitan la unión de la IgE a los receptores de alta afinidad de basófilos y mastocitos. El omalizumab es un anticuerpo monoclonal y se puede utilizar en pacientes con alergias y asma grave persistente.

Se están desarrollando varios fármacos biológicos para el asma. La mayoría de ellos tienen como objetivo células o mediadores específicos y únicamente podrían ser adecuados para un subconjunto pequeño de pacientes. El futuro del asma puede ser la estratificación de los fenotipos selectivos con vías específicas; por lo tanto, el tratamiento en el futuro puede incluir fármacos individualizados (Choby y Lee, 2015; GINA, 2015).

## Tratamiento de las exacerbaciones

Las exacerbaciones del asma se tratan mejor de forma temprana y con educación,



incluido el uso de planes de acción por escrito como parte de algún esfuerzo total para capacitar a los pacientes acerca de las técnicas de autocuidado, en especial a quienes padecen asma persistente moderada o grave o con antecedentes de exacerbaciones graves (GINA, 2015; NHLBI, 2012). Los medicamentos agonistas  $\beta$ -2-adrenérgicos de acción rápida se utilizan primero para obtener un pronto alivio de la obstrucción al flujo de aire. Los corticoesteroides sistémicos pueden ser necesarios para reducir la inflamación de la vía respiratoria en pacientes que no responden a fármacos  $\beta$ -adrenérgicos inhalados. En algunos pacientes, quizá se requiera complementación de oxígeno para aliviar la hipoxemia relacionada con las exacerbaciones moderadas a graves. Además, la respuesta al tratamiento puede vigilarse con mediciones seriadas de la función pulmonar.

La evidencia de estudios clínicos sugiere que la antibioticoterapia, sea administrada de manera rutinaria o cuando la sospecha de infección bacteriana es baja, no es beneficiosa para las exacerbaciones del asma (GINA, 2015). Los antibióticos pueden ser apropiados en el tratamiento de exacerbaciones agudas del asma en individuos con comorbilidades (p. ej., fiebre y esputo purulento, evidencia de neumonía, sospecha de sinusitis bacteriana).

**TABLA 24-5** Fármacos de acción rápida para el tratamiento del asma

Fármaco	Indicaciones/mecanismos	Posibles efectos adversos	Consideraciones de enfermería
<b>Agonistas <math>\beta</math>-2 de acción corta inhalados</b>			
Albuterol Levalbuterol HFA Sulfato de orciprenalina	<i>Indicaciones</i> Alivio de síntomas agudos; fármaco de acción rápida Tratamiento preventivo del broncoespasmo inducido por ejercicio <i>Mecanismos</i> Broncodilatación; se une al receptor $\beta$ -2-adrenérgico, generando relajación del músculo liso y disminución de la broncoconstricción	Taquicardia, temblor muscular, hipocalemia, incremento del ácido láctico, cefalea e hiperglucemia. La vía inhalada causa pocos efectos adversos sistémicos. Los pacientes con enfermedad cardiovascular preexistente, en especial los de edad avanzada, pueden tener reacciones cardiovasculares adversas con el tratamiento inhalado La falta de efecto o necesitarlo de manera regular indica control inadecuado del asma	Enseñar al paciente el empleo correcto de los fármacos inhalados y cómo valorar la cantidad de fármaco restante en el inhalador de dosis medida Se recomienda la limpieza periódica del dispositivo Informar al sujeto sobre los posibles efectos adversos y la necesidad de notificar al médico tratante acerca del mayor uso del fármaco para el control de los síntomas
<b>Anticolinérgicos</b>			
Ipratropio	<i>Indicaciones</i> Alivio del broncoespasmo agudo <i>Mecanismos</i> Broncodilatación; inhibición de los receptores muscarínicos colinérgicos Reducción del tono vagal de las vías respiratorias Puede disminuir la secreción de las glándulas mucosas	Sequedad de boca y de secreciones respiratorias; puede causar aumento de las sibilancias en algunos pacientes No tiene efecto sobre el broncoespasmo inducido por ejercicio Es ineficaz para el control del asma a largo plazo	Enseñar al paciente la utilización correcta de los fármacos inhalados Garantizar una ingesta adecuada de líquidos Evaluar al paciente en busca de hipersensibilidad a atropina, soya (soja), maní, glaucoma, hipertrofia prostática
<b>Corticosteroides</b>			
<i>Sistémicos</i> Metilprednisolona Prednisolona Prednisona	<i>Indicaciones</i> Para exacerbaciones moderadas o graves con el fin de prevenir el avance de la exacerbación, revertir la inflamación, acelerar la recuperación y disminuir la tasa de recurrencias <i>Mecanismos</i> Antiinflamatorios; impiden la reacción al alérgeno y reducen la hiperreactividad; inhiben la producción de citocinas, la activación de la proteína de adherencia y la activación de la migración de células inflamatorias; revierten la regulación a la baja de los receptores $\beta$ -2	Anomalías reversibles de la glucemia, aumento del apetito, retención de líquidos, aumento de peso, alteración del estado de ánimo, hipertensión, úlcera péptica Se deben considerar las comorbilidades que puedan empeorar por el empleo de corticosteroides sistémicos	Explicar al paciente que con frecuencia la acción es de inicio rápido, aunque la desaparición de los síntomas puede tardar de 3 a 10 días Instruir al sujeto acerca de los posibles efectos adversos y la importancia de administrar los fármacos según lo prescrito

HFA, hidrofluoroalcano.

Adaptado de: Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Global Initiative for Asthma (GINA) 2015. Acceso el: 25/01/2015 en: [www.ginasthma.org/local/uploads/files/GINA\\_Report\\_2015\\_Aug11.pdf](http://www.ginasthma.org/local/uploads/files/GINA_Report_2015_Aug11.pdf)

A pesar de que no hay información suficiente que apoye o refute los beneficios de emplear un plan de acción escrito para el asma en comparación con el tratamiento médico solo, se recomienda el empleo de un plan de acción por escrito para el asma con el fin de educar a los pacientes acerca del autocuidado (fig. 24-8). Los planes pueden basarse en síntomas o mediciones del flujo máximo; deben centrarse en el manejo diario y en el reconocimiento y atención de los síntomas de empeoramiento. El autocuidado del paciente y el reconocimiento temprano de los problemas conducen a una comunicación más eficaz con los encargados de la atención de la salud acerca de las exacerbaciones del asma (GINA, 2015; NHLBI, 2012).

## Vigilancia del flujo máximo

Las mediciones del flujo máximo corresponden al flujo de aire más alto durante una espiración forzada (fig. 24-9). La vigilancia diaria del flujo máximo se recomienda en sujetos que satisfacen uno o más de los siguientes criterios: padecen asma persistente

moderada o grave, tienen escasa percepción de cambios en el flujo de aire o empeoramiento de los síntomas, presentan una respuesta inexplicable a exposiciones ambientales u ocupacionales o a la percepción del médico y el paciente (GINA, 2015). La vigilancia del flujo máximo ayuda a medir la gravedad del asma y, cuando se añade la vigilancia del síntoma, indica el grado actual de control del asma.

**Plan de acción para el asma**

Paciente: \_\_\_\_\_ Médico: \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_  
 Número telefónico del médico: \_\_\_\_\_ Número telefónico del centro/hospital: \_\_\_\_\_

---

**ZONA VERDE**

**Todo bien**

- Sin tos, sibilancias, opresión torácica ni disnea durante el día o la noche
- Puedo realizar mis actividades habituales

Y, con el medidor de flujo máximo, mi mejor flujo máximo es: \_\_\_\_\_ (80% o más de mi mejor flujo máximo)  
 Mi mejor flujo máximo es: \_\_\_\_\_

Tomar cada día estos fármacos de control a largo plazo (incluir un antiinflamatorio).

Fármaco	¿Cuánto tomar?	¿Cuándo tomarlo?
_____	_____	_____

Identificar, evitar y controlar los factores que empeoran su asma, como (indique aquí): \_\_\_\_\_

Antes del ejercicio, si está prescrito, tomar:  2  4 bocanadas \_\_\_\_\_ 5-60 min antes del ejercicio

---

**ZONA AMARILLA**

**El asma está empeorando**

- Tos, sibilancias, opresión torácica o disnea, o
- Despertar por la noche debido al asma o
- Puedo realizar algunas de mis actividades habituales, pero no todas

-O- \_\_\_\_\_ a \_\_\_\_\_  
 Flujo máximo: \_\_\_\_\_ (50-79% de mi mejor flujo máximo)

**Primero** Añadir: fármaco de acción rápida y seguir tomando el fármaco de la ZONA VERDE.  
 \_\_\_\_\_ (agonista  $\beta$ -2 de acción corta)  2  4 bocanadas, cada 20 min o hasta durante 1 h  
 Nebulizador, una vez

Si es aplicable, elimine usted mismo el factor que empeora su asma.

**Después** Si sus síntomas (y si emplea el flujo máximo) retornan a la ZONA VERDE después de 1 h del tratamiento anterior: Continuar la vigilancia para verificar que permanezca en la zona verde

-O- Si sus síntomas (si utiliza flujo máximo) no regresan a la ZONA VERDE después de 1 h del tratamiento anterior:  
 Tomar: \_\_\_\_\_ (agonista  $\beta$ -2 de acción corta)  2  4 bocanadas o  nebulizador  
 Añadir: \_\_\_\_\_ mg al día durante \_\_\_\_\_ (3-10) días  
 Llamar al médico: \_\_\_\_\_, antes / dentro \_\_\_\_\_ horas después de tomar el corticoesteroide oral (teléfono)

---

**ZONA ROJA**

**¡Alerta médica!**

- Mucha disnea o
- Los fármacos de acción rápida no ayudan o
- No puede realizar sus actividades habituales
- Los síntomas son iguales o empeoran después de 24 h en la Zona Amarilla

Tomar este fármaco:  
 \_\_\_\_\_ (agonista  $\beta$ -2 de acción corta)  4  6 bocanadas o  nebulizador  
 \_\_\_\_\_ mg (corticoesteroide oral)

Entonces llame a su médico AHORA. Acudir al hospital o llamar una ambulancia si:  
 ■ Aún se encuentra usted en la zona roja después de 15 min, Y  
 ■ Usted no se ha comunicado con su médico.

**SIGNOS DE PELIGRO**

- Problemas para caminar o hablar debidos a la disnea
- Labios o uñas de los dedos de la mano de color azul

Tomar  4  6 bocanadas de su fármaco de acción rápida Y  
 Acudir al hospital o llamar una ambulancia \_\_\_\_\_ ¡Ahora! (Teléfono)

Figura 24.8 • Plan de acción para el asma. Adaptado de: National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI). (2012). Asthma care quick reference: diagnosing and managing asthma. NIH Publication No. 12-5075. Revisado septiembre de 2012.



Figura 24.9 • El medidor del flujo máximo mide el volumen más alto de flujo de aire durante una espiración forzada. El paciente respira profundamente y coloca los labios alrededor de la boquilla (A) y después exhala

fuerte y rápido **(B)**. El volumen puede medirse con el código de zonas por color: la zona verde significa un 80-100% del mejor valor personal, la amarilla representa un 60-80% y la roja implica un valor menor del 60%. Si el flujo máximo se encuentra en la zona roja, el paciente debe efectuar las acciones apropiadas prescritas por su médico tratante.

Cuadro  
24-6 

## LISTA DE VERIFICACIÓN PARA LA ATENCIÓN DOMICILIARIA

### Utilización del medidor de flujo máximo

#### Al terminar la capacitación, el paciente y el cuidador podrán:

- Describir el fundamento para utilizar un medidor de flujo máximo en el tratamiento del asma.
- Explicar cómo se emplea la vigilancia del flujo máximo junto con los síntomas para determinar la gravedad del asma.
- Demostrar los pasos para utilizar de forma correcta el medidor de flujo máximo:
  - Mover el indicador hacia el botón de la escala numerada.
  - Ponerse de pie.
  - Respirar profundo y llenar totalmente los pulmones.
  - Colocar la boquilla en la boca y cerrar los labios alrededor (no colocar la lengua dentro de la abertura).
  - Soplar fuerte y rápido en una sola emisión
  - Registrar el número alcanzado en el indicador. Si el paciente tose o comete un error en el proceso, hacerlo de nuevo.
  - Repetir los pasos 1-5 dos o más veces y escribir el número más alto en el diario del asma.
- Explicar cómo determinar la “mejor lectura personal” del flujo máximo.
- Describir el significado de las zonas de color para la vigilancia del flujo máximo.
- Demostrar cómo limpiar el medidor de flujo máximo.
- Hablar sobre cómo y cuándo contactar al médico tratante acerca de los cambios o disminución de los valores del flujo máximo.

Se capacita al paciente para la técnica apropiada ([cuadro 24-6](#)), en particular acerca del uso del máximo esfuerzo; los flujos máximos se vigilan durante 2-3 semanas después de recibir el tratamiento óptimo del asma. Después se mide el “mejor valor personal” del sujeto. Se determinan las zonas de mejor valor personal: verde (80-100%), amarilla (60-80%) y roja (menos del 60%) y se delinean las acciones específicas para cada zona, permitiendo al enfermo vigilar y manipular su propio tratamiento después de una instrucción cuidadosa (GINA, 2015; NHLBI, 2012).

La GINA (2015) recomienda considerar la vigilancia del flujo máximo como un adyuvante en el tratamiento del asma en pacientes con asma persistente moderada o grave. Los planes de vigilancia del flujo máximo pueden incrementar la comunicación entre el paciente y los encargados de la atención de la salud y aumentar el conocimiento del paciente sobre el estado y el control de la enfermedad.

### Atención de enfermería

El cuidado inmediato de enfermería de los pacientes con asma depende de la gravedad de los síntomas. El individuo puede tratarse con éxito como paciente ambulatorio si los síntomas del asma son relativamente leves o pueden requerir hospitalización y cuidados intensivos si los síntomas son agudos y graves. El paciente

y su familia están a menudo atemorizados y ansiosos debido a la disnea del sujeto. Por lo tanto, un tratamiento con calma es un aspecto importante de la atención. El personal de enfermería evalúa el estado respiratorio del paciente vigilando la gravedad de los síntomas, los ruidos respiratorios, el flujo máximo, la oximetría de pulso y los signos vitales.

Por lo general, el personal de enfermería realiza las siguientes intervenciones:

- Obtener los antecedentes de las reacciones alérgicas a medicamentos antes de administrar fármacos.
- Identificar los fármacos que el paciente toma en el presente.
- Administrar los fármacos según lo prescrito y vigilar las respuestas del paciente. Estos medicamentos pueden incluir un antibiótico si tiene una infección respiratoria subyacente.
- Administrar líquidos si el paciente está deshidratado.

Si el sujeto requiere intubación debido a insuficiencia respiratoria aguda, el personal de enfermería ayuda con el procedimiento de la intubación, continúa la vigilancia estrecha y mantiene al paciente y la familia informados acerca de los procedimientos (véase el [cap. 21](#) para consultar un análisis de la intubación y la ventilación mecánica).

## Promoción de la atención domiciliaria, basada en la comunidad y de transición



### Capacitación de los pacientes sobre el autocuidado

Uno de los mayores desafíos es implementar los principios de tratamiento básico del asma en la comunidad. Las estrategias incluyen educación a los encargados de la atención de la salud, establecimiento de programas para educación sobre asma (para pacientes y encargados de la atención), seguimiento ambulatorio y centrarse en cuidados de enfermedad crónica en contraste con los de episodios agudos. El personal de enfermería es esencial para alcanzar los objetivos.

La capacitación del paciente es un elemento crucial de la atención de personas con asma. Los múltiples inhaladores, los diferentes tipos, el tratamiento antialérgico, los fármacos antirreflujo y las medidas preventivas son indispensables para el control a largo plazo. Esta compleja estrategia terapéutica requiere una asociación entre el paciente y el encargado de la atención de la salud para determinar los resultados deseados y elaborar un plan para alcanzarlos. El individuo realiza entonces las actividades de salud diarias como parte del tratamiento de autocuidado, con el estímulo y la orientación de sus encargados de atención de la salud. Antes de poder establecer una sociedad, el paciente debe comprender lo siguiente:

- La naturaleza del asma como una enfermedad inflamatoria crónica.
- Las definiciones de inflamación y broncoconstricción.
- El propósito y la acción de cada fármaco.
- Los desencadenantes, para evitarlos y cómo hacerlo.
- Técnica de inhalación apropiada.
- Cómo vigilar el flujo máximo (véase el [cuadro 24-6](#)).
- Cómo implementar un plan de acción (véase la [fig. 24-8](#)).

- Cuándo solicitar ayuda y cómo hacerlo.

Se dispone de excelentes materiales educativos del NHLBI y otras fuentes (GINA, 2015). El personal de enfermería debe obtener materiales educativos actualizados para el paciente con base en el diagnóstico, los factores causales, el grado escolar y los antecedentes culturales. Si un paciente sufre daño sensorial concomitante (pérdida de la visión o audición), los materiales deben proporcionarse en un formato alterno.

### Atención continua y de transición

El personal de enfermería en contacto con los pacientes en el hospital, la clínica, la escuela o el consultorio aprovecha la oportunidad para evaluar su estado respiratorio y su capacidad para efectuar el autocuidado con el objetivo de prevenir exacerbaciones graves. El personal debe hacer hincapié en el cumplimiento del tratamiento prescrito, las medidas preventivas y la necesidad de acudir a las consultas de seguimiento con los encargados de la atención de la salud. Pueden estar indicadas las visitas al hogar para valorar el ambiente en cuanto a alérgenos para sujetos con exacerbaciones recurrentes. La enfermera o enfermero deriva a los pacientes a grupos de apoyo en la comunidad. Además, debe recordar a los pacientes y a las familias acerca de la importancia de las estrategias de promoción de la salud y de las evaluaciones médicas recomendadas.

#### Historias de pacientes: Jennifer Hoffman • Parte 1



**Jennifer Hoffman** es una mujer de 33 años de edad a quien se diagnosticó asma durante la infancia. Ha acudido a la clínica en múltiples ocasiones en los últimos 2 meses, quejándose de síntomas constantes. Su médico tratante ajustó su plan de acción para el asma en el último mes.

¿Qué medidas puede efectuar el personal de enfermería para determinar las áreas que necesitan refuerzo mediante la capacitación del paciente? ¿Cómo puede el personal de enfermería garantizar que Jennifer siga de manera apropiada el esquema prescrito para el asma y vigilar la eficacia de los fármacos? (La historia de Jennifer Hoffman continúa en el [capítulo 37](#).)

Cuidados para Jennifer y otros pacientes en un entorno virtual realista: *vSim for Nursing* ([thepoint.lww.com/vSimMedicalSurgical](http://thepoint.lww.com/vSimMedicalSurgical)). Practique documentando la atención de estos pacientes en DocuCare ([thepoint.lww.com/DocuCareEHR](http://thepoint.lww.com/DocuCareEHR)).

### Estado asmático

Una exacerbación de asma puede variar entre leve y grave, con la posibilidad de paro

respiratorio (GINA, 2015). El término *estado asmático* se emplea en ocasiones para describir el asma de inicio súbito, grave y persistente que no responde al tratamiento convencional. Los episodios pueden presentarse con escasa o nula advertencia y progresar con rapidez hasta la asfixia. La infección, la ansiedad, el sobreuso del nebulizador, la deshidratación, el incremento del antagonismo adrenérgico y los irritantes inespecíficos pueden contribuir a estos episodios. Un episodio agudo puede desencadenarse por hipersensibilidad a fármacos, como el ácido acetilsalicílico,  $\beta$ -bloqueadores y antiinflamatorios no esteroideos (AINE) (AAAAI, 2016b).

## Fisiopatología

Las características básicas del asma (inflamación de la mucosa bronquial, constricción del músculo liso bronquiolar y secreciones espesas) disminuyen el diámetro de los bronquios y se presentan en el estado asmático. La situación más frecuente es broncoespasmo grave, con tapones de moco que llevan a la asfixia. Una anomalía en la ventilación-perfusión puede generar hipoxemia. Hay una  $\text{PaO}_2$  reducida y alcalosis respiratoria inicial, con una  $\text{PaCO}_2$  disminuida y un pH incrementado. Conforme empeora el estado asmático, la  $\text{PaCO}_2$  aumenta y el pH disminuye, lo que refleja la acidosis respiratoria.

## Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas son iguales a las observadas en el asma grave; los signos y síntomas incluyen respiración laboriosa, espiración prolongada, ingurgitación yugular y sibilancias. Sin embargo, la extensión de las sibilancias no indica la gravedad del episodio. A medida que la obstrucción empeora, las sibilancias pueden desaparecer, lo cual suele ser un signo de insuficiencia respiratoria.

## Valoración y hallazgos diagnósticos

La gravedad de una exacerbación puede evaluarse mediante una valoración general del paciente (grado de disnea, capacidad para hablar, posición, estado de alerta o función cognitiva), la exploración física (frecuencia respiratoria, utilización de músculos accesorios, cianosis central, hallazgos de la auscultación, pulso y pulso paradójico) y los hallazgos de laboratorio (flujo espiratorio máximo después de broncodilatación,  $\text{PaO}_2$  y  $\text{PaCO}_2$ , y oximetría de pulso). Los estudios de función pulmonar son el medio más exacto para valorar la obstrucción aguda grave de la vía respiratoria, aunque su obtención no es práctica durante este tipo de urgencias. Se obtienen mediciones de gasometría arterial u oximetría de pulso si el sujeto no puede efectuar maniobras de función pulmonar debido a obstrucción grave o fatiga, o si no responde al tratamiento. La alcalosis respiratoria ( $\text{PaCO}_2$  baja) es el hallazgo más frecuente en los pacientes con exacerbación de asma y se debe a la hiperventilación.



### **Alerta de enfermería: calidad y seguridad**

*En el estado asmático, aumentar la  $\text{PaCO}_2$  (a cifras normales o que indiquen acidosis respiratoria) es un signo de peligro que indica insuficiencia respiratoria inminente.*

## Tratamiento médico

La vigilancia estrecha del paciente y una nueva evaluación objetiva de la respuesta al tratamiento son clave en el estado asmático. En situaciones de urgencia, el paciente se trata de inicio con un agonista  $\beta$ -2-adrenérgico de acción corta y de manera subsiguiente un ciclo breve de corticoesteroides sistémicos, en especial si no responde al agonista  $\beta$ -2-adrenérgico de acción corta. Los corticoesteroides son cruciales para el tratamiento del estado asmático y se utilizan para disminuir la inflamación intensa y el edema de vías respiratorias. Los agonistas  $\beta$ -2-adrenérgicos de acción corta inhalados proporcionan el alivio más rápido del broncoespasmo. Se puede emplear un IDM con o sin espaciador para nebulización de los fármacos. Sin embargo, suelen administrarse broncodilatadores de acción corta mediante nebulizador. Puede emplearse una boquilla o una mascarilla, y el broncodilatador se administra de manera continua al paciente. El sujeto no debe coordinar su respiración con la nebulización, lo que evita ansiedad adicional en esta situación aguda. El paciente necesita oxígeno suplementario y líquidos i.v. para hidratarse. Se inicia oxigenoterapia para tratar la disnea, la cianosis central y la hipoxemia. El oxígeno suplementario con flujo alto se suministra mejor mediante una mascarilla parcial o completa, no respiratoria. Los sedantes están contraindicados. Se puede administrar sulfato de magnesio, un antagonista del calcio, para inducir relajación del músculo liso; el magnesio puede relajar el músculo liso y, en consecuencia, causar broncodilatación por competir con el calcio en los sitios de unión del músculo liso mediados por este último. El sulfato de magnesio i.v. no se recomienda de manera rutinaria en las exacerbaciones de asma; sin embargo, cuando se administra como infusión única de 2 g durante 20 min, puede ser útil para tratar a los pacientes con compromiso grave de la función pulmonar que no respondieron al tratamiento inicial y que tienen hipoxemia persistente (GINA, 2015). Los efectos adversos del sulfato de magnesio pueden incluir calor facial, rubor, hormigueo, náuseas, depresión del sistema nervioso central, depresión respiratoria e hipotensión.

Si no hay respuesta a tratamientos repetidos, se necesita hospitalización. Otros criterios de hospitalización incluyen malos resultados en las pruebas de función pulmonar y deterioro de las concentraciones de gases en sangre (acidosis respiratoria), lo cual puede indicar que el paciente está fatigado y requiere ventilación mecánica. La mayoría no necesitan ventilación mecánica; sin embargo, sí se utiliza en sujetos con insuficiencia respiratoria, en quienes se cansan y están demasiado fatigados por el esfuerzo de respirar y en aquellos cuya condición no responde al tratamiento inicial.

Para un grupo específico de pacientes con asma grave no controlada, puede considerarse la termoplastia bronquial. Éste es el primer tratamiento no farmacológico para el asma grave no controlada. Consiste en la aplicación controlada de calor por radiofrecuencia en las vías respiratorias centrales a través de un broncoscopio. La energía térmica disminuye la cantidad de músculo liso afectado en el broncoespasmo y posiblemente reduzca la gravedad y frecuencia de los síntomas. Este tratamiento no es invasivo y es relativamente nuevo; por lo tanto, sólo una cantidad determinada de centros tienen la capacidad de realizarlo y únicamente debe considerarse en un grupo específico de pacientes (GINA, 2015).



La muerte por asma se relaciona con diversos factores de riesgo, incluidos los siguientes (GINA, 2015):

- Antecedentes de exacerbación grave (p. ej., intubación o admisión en la unidad de cuidados intensivos).
- Dos o más hospitalizaciones por asma en el año previo.
- Tres o más visitas para atención de urgencia por asma en el año pasado.
- Hospitalización o visita para atención de urgencia por asma en el mes pasado.
- Uso de más de dos botes de inhaladores con  $\beta$ -agonistas de acción corta por mes.
- Dificultad para percibir los síntomas o la gravedad del asma o de las exacerbaciones.
- Falta de un plan de acción por escrito para el asma.
- Enfermedad cardiovascular concurrente, EPOC o enfermedad psiquiátrica crónica.
- Nivel socioeconómico bajo o residencia suburbana.
- Uso de drogas ilegales.

### **Atención de enfermería**

El principal objetivo de la atención de enfermería es evaluar de manera activa la vía respiratoria y la respuesta del paciente al tratamiento. El personal de enfermería debe estar preparado para la siguiente intervención si el paciente no responde al tratamiento.

Vigila de manera constante al sujeto durante las primeras 12-24 h o hasta que se cure la exacerbación grave. El personal de enfermería también evalúa la turgencia de la piel del paciente en busca de signos de deshidratación. Es indispensable la ingesta de líquidos para combatir la deshidratación, aflojar las secreciones y facilitar la expectoración. El personal de enfermería administra líquidos i.v. según lo prescrito, hasta 3-4 L por día, excepto si están contraindicados. Deben vigilarse la presión arterial y el ritmo cardíaco de manera continua durante la fase aguda y mientras el individuo se estabiliza y responde al tratamiento. Es necesario conservar la energía del paciente y su habitación debe ser tranquila y libre de irritantes respiratorios, incluyendo flores, humo de tabaco, perfumes u olores de sustancias de limpieza. Deben utilizarse almohadas que no sean alérgicas. Un episodio de asma puede precipitarse o agravarse por la exposición al látex si el paciente es alérgico a este material; por lo tanto, este tipo de hipersensibilidad debe identificarse y deben emplearse productos sin látex en la medida que sea adecuado. Cuando se cura la exacerbación, deben identificarse los factores que la precipitaron y deben implementarse estrategias para evitarlos en el futuro. Además, debe revisarse el plan de medicamentos del paciente.

### **Fibrosis quística**

La fibrosis quística es la enfermedad autosómica recesiva mortal más frecuente en la población caucásica. Es menos habitual en las poblaciones hispana, asiática y afroamericana. Una persona debe heredar una copia defectuosa del gen de la FQ (uno de cada progenitor) para padecer FQ. Cada año se diagnostican 1 000 casos nuevos

de FQ y más del 75% de los pacientes se diagnostican a los 2 años de edad (Cystic Fibrosis Foundation [CFF], 2015). Alrededor de 30 000 niños y adultos en los Estados Unidos padecen FQ y casi la mitad tienen más de 18 años de edad. La FQ era una enfermedad mortal en la niñez; sin embargo, la edad media de supervivencia esperada ahora es hasta el final de la cuarta década de la vida (CFF, 2015).

Aunque la mayoría de los pacientes se diagnostican a los 2 años de edad, esta enfermedad puede no ser diagnosticada sino hasta más tarde en la vida (CFF, 2015). Con frecuencia, los síntomas respiratorios son la principal manifestación de FQ cuando se diagnostica en una etapa ulterior de la vida. Sin embargo, una gran cantidad de pacientes no muestran los síntomas típicos de FQ, lo que potencialmente puede generar un dilema diagnóstico.

## Fisiopatología

La FQ es causada por mutaciones o disfunción en el regulador de la conductancia transmembrana de la fibrosis quística (*CFTR*), que suele transportar iones cloro a través de las membranas de las células epiteliales. Las mutaciones genéticas afectan el transporte de estos iones, lo cual origina la FQ, caracterizada por secreciones espesas y viscosas en pulmones, páncreas, hígado, intestino y aparato reproductor, así como mayor contenido de sal en las secreciones de las glándulas sudoríparas. La mutación más frecuente es *deltaF508*; sin embargo, se han identificado más de 1 800 mutaciones (Nakano, 2014; Pittman y Ferkol, 2015). Las numerosas mutaciones del gen *CFTR* crean múltiples variaciones con respecto a la presentación o progresión de la enfermedad.

La capacidad para detectar las mutaciones frecuentes de este gen hace posible la detección sistemática de FQ y la identificación de portadores de la enfermedad. La asesoría genética es parte importante de la atención de la salud para parejas en riesgo (véase el [cap. 8](#)). Las personas heterocigotas para FQ (poseen un gen alterado y un gen normal) no tienen la enfermedad, pero pueden ser portadores y transmitir el gen anómalo a sus hijos. Si ambos progenitores son portadores, el riesgo de tener un hijo con FQ es de uno en cuatro (25%) con cada embarazo. Deben ofrecerse pruebas genéticas a adultos con antecedentes familiares positivos de FQ y a parejas en las que un cónyuge tiene FQ y estén planeando un embarazo o solicitar asesoramiento prenatal. La característica histopatológica de la FQ corresponde a tapones de moco bronquial, inflamación y finalmente bronquiectasia. Por lo general, la bronquiectasia empieza en los lóbulos superiores y progresa hasta afectar todos los lóbulos.

## Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones pulmonares de FQ incluyen tos productiva, sibilancias, hiperinflación de los campos pulmonares en la radiografía de tórax y resultados de las pruebas de función pulmonar congruentes con enfermedad obstructiva de las vías respiratorias. La inflamación respiratoria crónica y la infección se deben a la depuración alterada del moco. La colonización de las vías respiratorias con bacterias patógenas suele ocurrir temprano en la vida. *S. aureus* y *H. influenzae* son microorganismos frecuentes durante la infancia temprana. Conforme progresa la

enfermedad, al final se aísla *P. aeruginosa* del esputo de la mayoría de los pacientes (Katkin, 2016). Las manifestaciones de la enfermedad en las vías respiratorias altas incluyen sinusitis y pólipos nasales.

Las manifestaciones extrapulmonares comprenden problemas del aparato digestivo (p. ej., insuficiencia pancreática, dolor abdominal recurrente, cirrosis biliar, deficiencias vitamínicas, pancreatitis recurrente y pérdida ponderal), diabetes relacionada con FQ, anomalías genitourinarias (infertilidad masculina y femenina) (véase el [cap. 50](#) para consultar un análisis de la pancreatitis).

## Valoración y hallazgos diagnósticos

El diagnóstico de FQ requiere un cuadro clínico congruente con el fenotipo FQ y evidencia de laboratorio de disfunción del *CFTR*. Los hallazgos clave en adultos incluyen lo siguiente (Katkin, 2016):

- Enfermedad crónica sinopulmonar manifestada por tos crónica y producción de esputo, infección persistente compatible con patógenos típicos en la FQ y evidencia radiográfica de bronquiectasia y sinusitis crónica, a menudo con pólipos nasales.
- Anomalías del aparato digestivo y nutricionales (insuficiencia pancreática, pancreatitis recurrente, cirrosis biliar e hipertensión portal, diabetes relacionada con FQ).
- Anomalías urogenitales masculinas manifestadas por ausencia bilateral congénita del conducto deferente; fertilidad femenina disminuida.

## Tratamiento médico

La FQ requiere de tratamiento de manera tanto aguda como crónica. Como en esta entidad patológica hay infección bacteriana crónica de las vías respiratorias, el control de infecciones en el tratamiento es indispensable. En las exacerbaciones agudas de las vías respiratorias, el esquema terapéutico intensivo implica limpiar la vía respiratoria y brindar antibióticos en función de los resultados de los cultivos de esputo. La mayoría de los pacientes están colonizados con *P. aeruginosa*; sin embargo, puede encontrarse *S. aureus*, *S. aureus* resistente a meticilina y patógenos del complejo *Burkholderia cepacia*.

La infección crónica por *P. aeruginosa* es un factor de riesgo independiente para la pérdida acelerada de función pulmonar y menor supervivencia (Simon, 2016a). Los cultivos de rutina de las secreciones respiratorias se emplean para identificar los microorganismos y orientar la selección de antibióticos. Suelen escogerse dos antibióticos i.v. para tratar una exacerbación grave por *P. aeruginosa*. Puede recetarse tobramicina, en combinación con piperacilina-tazobactam, una cefalosporina de tercera generación (p. ej., cefizoxima, ceftazidima), un carbapenémico (p. ej., meropenem) o aztreonam (Simon, 2016a). La dosis de antibióticos se determina en cada caso; algunos pacientes necesitan dosis más altas o una infusión i.v. extendida. Siempre se necesita una vigilancia estrecha para disminuir al mínimo los efectos adversos de los antibióticos.

Los antibióticos orales, como dicloxacilina, amoxicilina-ácido clavulánico o

cefalexina pueden ser adecuados para tratar la infección leve por *S. aureus* sensible a meticilina. Para las exacerbaciones más graves, también puede emplearse linezolid por vía oral (Simon, 2016a). El tratamiento continúa hasta que la exacerbación se cura y es, por lo general, durante al menos 10 días y hasta durante 3 semanas o más. Los antibióticos inhalados pueden utilizarse en las exacerbaciones graves, resistencia bacteriana a todos los antibióticos administrados por vía oral o falta de éxito con antibióticos orales para curar una exacerbación (Simon, 2016a).

En una exacerbación aguda pueden emplearse tratamientos para eliminar las secreciones de las vías respiratorias 3-4 veces por día. Las opciones terapéuticas para el control de la enfermedad crónica han experimentado cambios considerables. Las piedras angulares del tratamiento incluyen medidas de eliminación de secreciones de las vías respiratorias, dornasa  $\alpha$ -mucolítica, antibióticos nebulizados, antibióticos en polvo para inhalación (sulfato de tobramicina), antibióticos por vía oral, solución salina hipertónica inhalada, apoyo nutricional y ejercicio (Pittman y Ferkol, 2015).

Despejar la vía aérea es una intervención clave y se utilizan varias técnicas pulmonares para aumentar la depuración de las secreciones. Los ejemplos incluyen drenaje postural manual y fisioterapia torácica, oscilación de alta frecuencia en la pared torácica, drenaje autógeno (una combinación de técnicas de respiración de diferentes volúmenes pulmonares para desplazar las secreciones hasta donde puedan expulsarse con la tos) y otros dispositivos que ayudan a despejar la vía respiratoria, como mascarillas que generan presión espiratoria positiva (mascarillas PEP) y “dispositivos oscilatorios” (aparatos que proporcionan un patrón de presión espiratoria oscilatoria con presión positiva a la espiración y que ayudan a expectorar las secreciones).

La  $\alpha$ -dornasa es un fármaco nebulizado que se administra para degradar la gran cantidad de ácido desoxirribonucleico (ADN) que se acumula dentro del moco de la FQ. Este medicamento ayuda a disminuir la viscosidad del esputo y favorece la expectoración de secreciones. Se recomienda para los pacientes con enfermedad moderada a grave (la clasificación de la gravedad de la neumopatía se basa en el porcentaje pronosticado de FEV<sub>1</sub>). Además, la solución salina hipertónica inhalada puede emplearse en el tratamiento crónico de la FQ. Las inhalaciones aumentan la hidratación de la superficie de las vías respiratorias en pacientes con FQ y mejoran la eliminación de secreciones en ellas.

Los antibióticos nebulizados y los que se administran por vía i.v., o una combinación de ellos, pueden utilizarse para tratar la colonización crónica del pulmón. La nebulización proporciona concentraciones intrapulmonares del fármaco y absorción sistémica mínima. La tobramicina o el aztreonam inhalados han mostrado disminución de la frecuencia de las exacerbaciones pulmonares. Las infecciones agudas se tratan con diversos antibióticos i.v. Estas infecciones aún constituyen una causa importante de mortalidad relacionada con las exacerbaciones pulmonares en adultos con FQ.

También pueden necesitarse otras medidas terapéuticas. Se pueden administrar antiinflamatorios para tratar la respuesta inflamatoria en las vías respiratorias. La CFF indica que hay evidencia insuficiente para recomendar el empleo rutinario de corticoesteroides inhalados u orales. Los corticoesteroides i.v. se utilizan durante las

exacerbaciones agudas y únicamente en los pacientes con síntomas similares a los del asma (Simon, 2016b). El empleo de antiinflamatorios no esteroideos (ibuprofeno) a dosis altas se recomienda en niños de entre 6 y 17 años de edad para retrasar la pérdida de la función pulmonar, pero no se recomienda en pacientes mayores de 13 años de edad, ya que no hay evidencia que sustente esta práctica (Pittman y Ferkol, 2015; Simon, 2016b). Se pueden administrar broncodilatadores inhalados (p. ej., salmeterol) o bromuro de tiotropio en pacientes con un componente broncoconstrictivo importante, lo cual se confirma mediante espirometría antes y después de implementar el tratamiento (Simon, 2016b).

Cerca del 90% de los sujetos con FQ padecen insuficiencia pancreática exocrina y requieren suplementación con enzimas pancreáticas orales en las comidas (CFF, 2015). Debido a la malabsorción de grasa en la FQ y el incremento de las necesidades calóricas debido al trabajo respiratorio, es de suma importancia el asesoramiento nutricional y la vigilancia del peso corporal. También se utilizan complementos de vitaminas liposolubles A, D, E y K.

Los moduladores de CFTR son una nueva clase de fármacos que ayudan a mejorar la función de la proteína CFTR defectuosa (Simon, 2016b). La FDA autorizó recientemente el ivacaftor para adultos y niños a partir de los 6 años de edad. Se trata de un potenciador oral de CFTR diseñado para mantener abiertas las proteínas en la superficie celular con mayor frecuencia, a fin de mejorar el desplazamiento de sal y agua a través de la membrana (mejorando en consecuencia la hidratación y eliminación de moco de las vías respiratorias). El ivacaftor únicamente ataca la mutación de un gen, *G551D*, la cual está presente en alrededor del 4.4% de los pacientes con FQ (Simon, 2016b). El fármaco no corrige la mutación del gen, sólo ayuda con el desplazamiento de sal y agua a través de la membrana.

Otro fármaco cuyo objetivo es la proteína CFTR, lumacaftor 200 mg/ivacaftor 125 mg, fue autorizado por la FDA para tratar la FQ en pacientes de 12 años de edad o mayores con la mutación *deltaF508*, la cual se encuentra presente en casi la mitad de los pacientes con FQ en los Estados Unidos (Cystic Fibrosis NewsToday, 2015). Estos fármacos nuevos para FQ son extremadamente costosos y algunas compañías de seguros se niegan a pagar estos tratamientos.

En la medida que evoluciona el deterioro pulmonar, se administra oxígeno suplementario para tratar la hipoxemia progresiva que surge con la FQ. Ello ayuda a corregir la hipoxemia y puede reducir al mínimo las complicaciones observadas con la hipoxemia crónica (hipertensión pulmonar). El trasplante de pulmón es una opción para una pequeña población de pacientes con FQ seleccionados. Se emplea una técnica de doble trasplante de pulmón debido a la infección crónica de ambos pulmones en la etapa terminal de la FQ. Debido a la larga lista de espera para trasplantes de pulmón, gran cantidad de sujetos fallecen mientras aguardan por pulmones adecuados para trasplante.

## **Atención de enfermería**


La atención de enfermería es crucial en el abordaje interdisciplinario necesario para la atención de adultos con FQ. Esta atención incluye ayudar a los pacientes a tratar los síntomas pulmonares y prevenir las complicaciones. Las medidas específicas abarcan

estrategias que fomentan la eliminación de las secreciones pulmonares, fisioterapia torácica (incluso drenaje postural, percusión y vibración torácicas) y ejercicios de respiración (se aplican y enseñan al paciente y a su familia si el paciente es muy joven). Se recuerda al individuo la necesidad de reducir factores de riesgo relacionados con infecciones respiratorias (p. ej., exposición a multitudes o personas con infecciones conocidas). Además, se informan al paciente los signos y síntomas tempranos de infección respiratoria y la progresión de la enfermedad que indica la necesidad de notificar al médico tratante.


El personal de enfermería debe enfatizar la importancia de una ingesta adecuada de líquidos y alimentos para promover la eliminación de secreciones y garantizar un estado nutricional adecuado. Como la FQ es una enfermedad de por vida, con frecuencia los sujetos han aprendido a modificar sus actividades de la vida cotidiana para adaptarlas a sus síntomas y modalidades de tratamiento. Sin embargo, a medida que la enfermedad progresa, puede justificarse la evaluación del entorno en el hogar para identificar las modificaciones necesarias a fin de atender los cambios en las necesidades del paciente, para que no se incrementen la disnea y la fatiga, y los síntomas extrapulmonares.

Al igual que con cualquier enfermedad crónica, es necesario conversar con el paciente acerca de los cuidados paliativos y los problemas y las preocupaciones con respecto al final de la vida cuando sea apropiado. Para el paciente cuya enfermedad progrese y para quien desarrolla hipoxemia creciente, las preferencias por la atención en la última etapa de la vida deben analizarse, documentarse y respetarse (véase el [cap. 16](#)). Los pacientes y los familiares requieren apoyo mientras enfrentan un período de vida más corto y un futuro incierto.

## EJERCICIOS DE PENSAMIENTO CRÍTICO

1  Un hombre de 60 años de edad en el servicio de urgencias menciona a la enfermera de priorización que su seguro es limitado y no tiene un médico de cabecera porque perdió su empleo hace 3 años. Su molestia principal es un aumento considerable de la disnea y un cambio en la cantidad y el color del esputo. Indica que se le diagnosticó EPOC hace 6 años, pero continúa fumando 2 paquetes de cigarrillos al día. Menciona que suele expectorar poco esputo en la mañana y que éste es claro; sin embargo, en la última semana se ha vuelto amarillo, continúa durante todo el día y es difícil de expectorar. Padece disnea en reposo mientras se sienta en la mesa de exploración y se le dificulta terminar sus oraciones sin respirar. Cuando le preguntaron si ha tomado medicamentos, mencionó a la enfermera que recibió un inhalador “para respirar” en la clínica gratuita, pero se terminó hace un mes. No conoce el nombre del fármaco, pero expresa que sí lo ayudaba a respirar mejor. ¿Cuáles son sus prioridades con este paciente? Por ejemplo, ¿qué preguntas adicionales formularía? ¿Cuáles son algunos de los hallazgos en la exploración física que podría observar o valorar? ¿Qué otras pruebas puede pedir para continuar evaluando a este paciente y por qué? ¿Qué recursos pueden ser adecuados para este paciente antes de que egrese del hospital?

2 Una mujer afroamericana de 37 años de edad que tiene antecedentes de asma acude a la clínica con taquipnea y disnea aguda con sibilancias audibles. Menciona que ha seguido administrando su inhalador recetado sin alivio de los síntomas y que éstos han empeorado con el tiempo. Admite que administraba su inhalador con una frecuencia mayor de la debida. Llamó a su médico hace una semana, pero no pudo conseguir una cita hasta este día. La exploración física revela taquicardia de 110 lpm y taquipnea de 30 rpm con signos de utilización de músculos accesorios. La auscultación muestra disminución de los ruidos respiratorios y sibilancias en inspiración y espiración. Su SaO<sub>2</sub> es del 92% con aire ambiente. Cuando pregunta qué tipo de inhalador utiliza, dice que uno para alivio rápido, pero no lo lleva con ella. Además, no pudo comprar el otro que le recetaron hace 3 meses. Nunca acudió a abastecer el medicamento. La clínica no está equipada para administrar tratamientos mediante nebulizador. ¿Cuál considera que debería ser el siguiente paso necesario para la atención de esta paciente? ¿Qué tipo de educación y recursos la beneficiarían? ¿Qué tipo de seguimiento necesita?

3  Una mujer de 31 años de edad con FQ ingresa a su sala de urgencias. No ha tenido exacerbaciones y comenzó a trabajar hace casi 3 meses en una oficina. Recibe atención para la FQ en un centro para FQ que se encuentra aproximadamente a 240 km de su hogar. En la actualidad no cuenta con un médico de cabecera, ya que se mudó en fechas recientes a esta ciudad, hace alrededor de 6 meses. Vive sola. Ha comenzado a padecer disnea gradualmente durante el último año y ha tratado de controlarla, aunque finalmente acudió al servicio de urgencias por desesperación. En frases breves y entrecortadas, ella menciona que padece mucha disnea y que ésta ha estado empeorando; padece tos de manera paroxística. Usted observa que la tos es productiva, presenta esputo viscoso y amarillo, y tiene fiebre. No sabe si ha tenido pérdida ponderal, pero no ha podido comer. Padece mucha ansiedad y desea acudir con su “médico habitual para la FQ”, quien se encuentra a 240 km de distancia. Indica que es la única persona que entiende la FQ. ¿Qué mecanismos fisiopatológicos son la causa de estas manifestaciones clínicas? ¿Qué intervenciones médicas y de enfermería pueden utilizarse para disminuir o aliviar estos signos y síntomas? ¿Cuál es la fuerza de la evidencia? ¿Cómo podría ayudarla a disminuir la ansiedad y el miedo que padece por no ser atendida por su especialista en FQ? ¿Qué miembros del equipo de atención de la salud consultaría y por qué?

## REFERENCIAS

\*El asterisco indica investigación de enfermería.

\*\*El doble asterisco indica referencia clásica.

### Libros

Gardenhire, D. S., Ari, A., Hess, D., et al. (2013). *A guide to aerosol delivery devices for respiratory therapists* (3rd ed.). Dallas, TX: American Association for Respiratory Care.

- National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI). (2012). Asthma care quick reference: Diagnosing and managing asthma. NIH Publication No. 12–5075. Revised September 2012.
- U.S. Department of Health and Human Services (HHS). (2014a). The Health Consequences of Smoking—50 Years of Progress: A Report of the Surgeon General. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office of Smoking and Health, 2014.
- U.S. Department of Health and Human Services (HHS). (2014b). *Ending the tobacco epidemic: A tobacco control strategic action plan for the U.S. Department of Health and Human Services*. Washington, DC: Office of the Assistant Secretary for Health.

## Revistas y documentos electrónicos

- Agency for Healthcare Research and Quality. (2014). HCUPnet: Online query system based on data from the Healthcare Cost and Utilization Project. HCUPnet website. Acceso el: 5/19/2016 en: [hcupnet.ahrq.gov/hcupnet/](http://hcupnet.ahrq.gov/hcupnet/)
- American Academy of Allergy, Asthma and Immunology (AAAAI). (2016a). Occupational asthma. Acceso el: 1/10/2016 en: [www.aaaai.org/conditions-and-treatments/library/at-a-glance/occupational-asthma](http://www.aaaai.org/conditions-and-treatments/library/at-a-glance/occupational-asthma)
- American Academy of Allergy, Asthma, and Immunology (AAAAI). (2016b). Medications that may trigger asthma symptoms. Acceso el: 5/18/2016 en: [www.aaaai.org/conditions-and-treatments/library/asthma-library/medications-that-can-trigger-asthma-symptoms](http://www.aaaai.org/conditions-and-treatments/library/asthma-library/medications-that-can-trigger-asthma-symptoms)
- American Liver Foundation. (2015). Alpha-1 antitrypsin deficiency. Acceso el: 12/1/2015 en: [www.liverfoundation.org/abouttheliver/info/alphaone/](http://www.liverfoundation.org/abouttheliver/info/alphaone/)
- Barker, A. F. (2015a). Clinical manifestations and diagnosis of bronchiectasis in adults. UpToDate. Actualizado el: 10 de diciembre, 2015. Acceso el: 5/18/2016 en: [www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-bronchiectasis-in-adults](http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-bronchiectasis-in-adults)
- Barker, A. F. (2015b). Treatment of bronchiectasis in adults. UpToDate. Actualizado el: 15 de diciembre, 2015. Acceso el: 5/18/2016 en: [www.uptodate.com/contents/treatment-of-bronchiectasis-in-adults](http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-bronchiectasis-in-adults)
- Bartlett, J. G., & Sethi, S. (2016). Management of infection in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *UpToDate*. Actualizado el: 17 de marzo, 2016. Acceso el: 5/18/2016 en: [www.uptodate.com/contents/management-of-infection-in-exacerbations-of-chronic-obstructive-pulmonary-disease](http://www.uptodate.com/contents/management-of-infection-in-exacerbations-of-chronic-obstructive-pulmonary-disease)
- Bellinger, C. R., & Peters, S. P. (2015). Outpatient COPD management: Going for the GOLD. *Journal of Allergy and Clinical Immunology Practice*, 3(4), 471–478.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2015a). FASTSTATS: Deaths: Final data for 2013, Table A. CDC/ National Center for Health Statistics. Actualizado el: 30 de septiembre, 2015. Acceso el: 4/18/2016 en: [www.cdc.gov/nchs/fastats/deaths.htm](http://www.cdc.gov/nchs/fastats/deaths.htm)
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2015b). *Faststats sheet: Asthma*. Atlanta, GA: National Center for Health Statistics. Acceso el: 1/25/2016 en: [www.cdc.gov/nchs/fastats/asthma.htm](http://www.cdc.gov/nchs/fastats/asthma.htm)
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2015c). *Asthma: data, statistics and surveillance*. Atlanta, GA: National Center for Health Statistics. Acceso el: 1/25/2016 en: [www.cdc.gov/asthma/asthmadata.htm](http://www.cdc.gov/asthma/asthmadata.htm)
- Choby, G. W., & Lee, S. (2015). Pharmacotherapy for the treatment of asthma: current treatment options and future directions. *International Forum of Allergy and Rhinology*, 5(S1), S35–S40.
- Cystic Fibrosis Foundation. (2015). About cystic fibrosis. Acceso el: 1/25/2016 en: [www.cff.org/AboutCF/](http://www.cff.org/AboutCF/)
- Cystic Fibrosis News Today. (2015). Ivacaftor/lumacaftor (Orkambi). Acceso el: 5/19/18 en: [cysticfibrosisnewstoday.com/orkambi-lumacaftorivacaftor-vertex/](http://cysticfibrosisnewstoday.com/orkambi-lumacaftorivacaftor-vertex/)
- \*Geiger-Brown, J., Lindberg, S., Krachman, S., et al. (2015). Self-reported sleep quality and acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *International Journal of COPD*, 10(1), 389–397.
- Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). (2015). Global strategy for the diagnosis, management and prevention of COPD. Acceso el: 4/18/2016 en: [www.goldcopd.org/uploads/users/files/GOLD\\_Report\\_2015.pdf](http://www.goldcopd.org/uploads/users/files/GOLD_Report_2015.pdf)
- Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Global Initiative for Asthma (GINA). (2015). Acceso el: 1/25/2015 en: [www.ginasthma.org/local/uploads/files/GINA\\_Report\\_2015\\_Aug11.pdf](http://www.ginasthma.org/local/uploads/files/GINA_Report_2015_Aug11.pdf)
- Hooley, J. (2015). Decoding the oxyhemoglobin dissociation curve. *American Nurse Today*, 10(1), 18–23.
- Katkin, J. P. (2016). Cystic fibrosis: clinical manifestations and diagnosis. *UpToDate*. Actualizado el: 28 de marzo, 2016. Acceso el: 5/18/16 en: [www.uptodate.com/contents/cystic-fibrosis-clinical-manifestations-of-pulmonary-disease/contributors](http://www.uptodate.com/contents/cystic-fibrosis-clinical-manifestations-of-pulmonary-disease/contributors)
- McCarthy, B., Casey, D., Murphy, K., et al. (2015). Pulmonary rehabilitation for chronic obstructive



- pulmonary disease. *Cochrane Database Systematic Review*, 23(2), CD003793.
- Nakano, S. J. (2014). Genomic breakthroughs in the diagnosis and treatment of cystic fibrosis. *American Journal of Nursing*, 114(6), 36–44.
- Pittman, J. E., & Ferkol, T. W. (2015). The evolution of cystic fibrosis care. *Chest*, 148(2), 533–542.
- Rocker, G. M., Simpson, A. C., & Horton, R. (2015). Palliative care in advanced lung disease: The challenge of integrating palliation into everyday care. *Chest*, 143(3), 801–809.
- Simon, R. H. (2016a). Fibrosis quística: Antibiotic therapy for lung disease. UpToDate. Actualizado el: 12 de abril, 2016. Acceso el: 5/19/2016 en: [www.uptodate.com/contents/cystic-fibrosis-antibiotic-therapy-for-lung-disease](http://www.uptodate.com/contents/cystic-fibrosis-antibiotic-therapy-for-lung-disease)
- Simon, R. H. (2016b). Fibrosis quística: Overview of the treatment of lung disease. UpToDate. Actualizado el: 14 de abril, 2016. Acceso el: 5/19/2016 en: [www.uptodate.com/contents/cystic-fibrosis-overview-of-the-treatment-of-lung-disease](http://www.uptodate.com/contents/cystic-fibrosis-overview-of-the-treatment-of-lung-disease)
- Teva Respiratory. (2016). ProAir Respiclick: Highlights of prescribing information. Acceso el: 5/18/16 en: [www.myproair.com/respiclick/library/docs/PI.pdf](http://www.myproair.com/respiclick/library/docs/PI.pdf)

## Recursos

- Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ), [www.ahrq.gov](http://www.ahrq.gov)
- Alpha-1 Foundation, [www.alpha1.org](http://www.alpha1.org)
- American Academy of Allergy, Asthma, and Immunology (AAAAI), [www.aaaai.org](http://www.aaaai.org)
- American Association for Respiratory Care (AARC), [www.aarc.org](http://www.aarc.org)
- American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation (AACVPR), [www.aacvpr.org](http://www.aacvpr.org)
- American Cancer Society, [www.cancer.org](http://www.cancer.org)
- American College of Chest Physicians (ACCP), [www.chestnet.org](http://www.chestnet.org)
- American Lung Association, [www.lungusa.org](http://www.lungusa.org)
- American Thoracic Society (ATS), [www.thoracic.org](http://www.thoracic.org)
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC), [www.cdc.gov](http://www.cdc.gov)
- COPD Foundation, [www.copdfoundation.org](http://www.copdfoundation.org)
- Cystic Fibrosis Foundation, [www.cff.org](http://www.cff.org)
- National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI), [www.nhlbi.nih.gov](http://www.nhlbi.nih.gov)
- SmokEnders, [www.smokenders.org](http://www.smokenders.org)
- U.S. Department of Health and Human Services (HHS), [www.hhs.gov](http://www.hhs.gov) or [healthfinder.gov](http://healthfinder.gov)