

RECOMENDACIONES SOBRE EL MANEJO DE EMERGENCIAS RESPIRATORIAS EN ADULTOS

**Consejo de Medicina de Emergencias
y Cuidados Críticos
Sociedad Argentina de Medicina**

Una publicación de



SOCIEDAD ARGENTINA DE
MEDICINA

REVISTA ARGENTINA DE MEDICINA

ÓRGANO CIENTÍFICO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE MEDICINA

VOLUMEN 5 - SUPLEMENTO 1 - MARZO 2017

DIRECTORES DE LA REVISTA ARGENTINA DE MEDICINA

Luis Cámara

Hospital Italiano de Buenos Aires. CABA

Pascual Valdez

HGA D. Vélez Sarsfield. CABA

SECRETARIO DE REDACCIÓN

Hugo Milione

Universidad Nacional de La Matanza

PROPIETARIOS Y EDITORES RESPONSABLES

Sociedad Argentina de Medicina

Gascón 655 Piso 11° E

C1181ACK CABA. Argentina.

Horario de secretaría:

15:00 a 19:00 h.

Teléfonos: +54 (11) 4862-5846

+54 (11) 4864-3622

E-mail: info@sam.org.ar

Edición y corrección

Textos del Sur

gastonrodriguez5@yahoo.com.ar

Diseño

reus diseño

www.reus.com.ar

f /reusdiseno

ig /veronicaduh.inst

COMISIÓN DIRECTIVA SAM

PRESIDENTE

Prof. Dr. Pascual Valdez

VICEPRESIDENTE 1°

Dr. Lucio Criado

VICEPRESIDENTE 2°

Dra. Adriana Romani

SECRETARIO

Prof. Dr. Luis Cámara

PROSECRETARIO

Dr. Daniel Weissbrod

TESORERO

Prof. Dr. Gabriel Waisman

PROTESORERO

Prof. Dr. José Pizzorno

VOCALES

Dr. Mario Álvarez

Dr. Damián Carlson

Dra. Rosa Castagna

Prof. Dr. Alejandro Cragno

Dra. Mónica Emmerich

Dr. Jorge A. Farías

Dra. Alejandra Gaydou

Dr. Diego Giunta

Dr. Raúl Ledesma

Dr. Pablo Marchetti

Dr. Carlos Gabriel Orlando

Dr. Roberto Parodi

Dr. Silvio Payaslian

Dr. Javier Pollán

Dra. Adriana Pose

Prof. Dra. Susana Salomón

Dr. Alejandro Schejtman

Dr. Carlos Wisniowski

Prof. Dr. Marcelo Yorio

Dr. Marcelo Zylberman

PAST PRESIDENTS

Prof. Dr. Luis Cámara

Dr. Manuel Kelin

Dr. Mario Cámara

Dr. Armando Kremer

CONSEJO DE EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRÍTICOS

DIRECTORA

Dra. Mónica Emmerich

VICEDIRECTORA

Dra. Cecilia Luna

SECRETARIO

Dr. Juan Pablo Suárez

VOCALES

Dr. Guillermo Chiappero

Dr. Carlos Mouse

Dr. Silvio Aguilera

Dr. Ricardo Valentini

Dr. Adriana Pose

Dr. Federico Bottaro

Dr. Pascual Valdez



Las opiniones expresadas y las declaraciones efectuadas en los artículos, editoriales u otro material contenido en esta publicación y firmados expresan exclusivamente la opinión de sus autores y no necesariamente la de los Propietarios. No están avaladas por ellos ni constituyen su política oficial, los que no tienen obligación alguna respecto a las mismas. La publicación de un anuncio en esta revista no implica aprobación, garantía ni promoción del producto publicitado ni de su proveedor por parte de los propietarios. **En cumplimiento de las disposiciones vigentes, los Propietarios aclaran que la difusión de la información referida a productos farmacéuticos está destinada a profesionales facultados para prescribir o dispensar medicamentos.**

REDACTORES DEL DOCUMENTO

Federico Bottaro

Jefe de Emergencias del Hospital Británico de Buenos Aires.
Profesor adjunto de Emergentología de la Universidad Católica Argentina (UCA).
Profesor asociado de Medicina Interna de la Universidad de Buenos Aires (UBA).
Integrante de la Comisión Directiva de la Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires (SMIBA).
Presidente del Comité de Ética en Investigación del Hospital Británico.
fbottaro@hbritanico.com.ar

Mónica Emmerich (*)

Especialista en terapia intensiva.
Jefa de Terapia Intensiva del Sanatorio Güemes de Buenos Aires.
Directora de la carrera de Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva de la UBA.
Integrante del Comité de Docencia de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva.
memmerich6@gmail.com

Carlos Palacio

Médico de Emergencias del Hospital Británico.
Médico de Emergencias del Hospital Paroissien.
Ex jefe de Residentes de Emergencias del Hospital Paroissien.
clpalacio84@hotmail.com

Alejandro Schejtman

Coordinador de Internación del Sanatorio Finochietto.
Especialista en Medicina Interna.
Docente de la carrera de Especialistas de la Sociedad Argentina de Medicina.
Integrante de la Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Medicina.
ale21schejtman@gmail.com

Juan Pablo Suárez

Médico especialista en clínica médica.
Jefe de sala de Internación del Instituto de Investigaciones Médicas Alfredo Lanari.
Docente de Medicina Interna de la UBA. Unidad Académica Alfredo Lanari.
juanpablosuarez100@gmail.com

Pascual Valdez

Staff de Terapia Intensiva del Hospital Vélez Sarsfield.
Especialista en clínica médica, terapia intensiva, medicina general y familiar, geriatría y gerontología, y medicina de emergencias.
Profesor adjunto de Medicina Interna en la UBA y la Universidad Nacional de la Matanza.
Fellow del American College of Physicians.
Doctorado en la Universidad de Buenos Aires.
Presidente de la Sociedad Argentina de Medicina.
rpascual46@gmail.com

REVISOR DEL DOCUMENTO

Guillermo Chiappero

Médico de planta de la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Juan A. Fernández.
Director de la carrera de Médico Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva de la UBA.
Director del Departamento de Docencia de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva (SATI).
gchiappero@hotmail.com

(*) Coordinadora del documento.

REVISTA ARGENTINA DE MEDICINA

ÓRGANO CIENTÍFICO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE MEDICINA

VOLUMEN 5 - SUPLEMENTO 1 - MARZO 2017

RESUMEN	S3
INTRODUCCIÓN	S4
1. Abordaje del paciente con disnea	S5
2. Manejo de la insuficiencia respiratoria aguda	S10
3. Manejo de la crisis asmática	S13
4. Manejo del trauma de tórax	S18
5. Exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)	S23
 ANEXO	 S30
Evaluación opcional para acumular créditos para certificación o recertificación de la especialidad	
 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	 S49

REVISTA ARGENTINA DE MEDICINA

ISSN 1515-3460

Ciudad de Buenos Aires

Bottaro F, Emmerich M, Palacio C
y col. Recomendaciones sobre el
manejo de emergencias respi-
ratorias en adultos. *Rev Arg Med*
2017;5(Supl. 1):S3-S31

Las filiaciones de los autores del
documento se brindan en la página S1.

RECOMENDACIONES SOBRE EL MANEJO DE EMERGENCIAS RESPIRATORIAS EN ADULTOS

GUIDELINES ON THE MANAGEMENT OF RESPIRATORY EMERGENCIES IN ADULTS

Federico Bottaro, Mónica Emmerich, Carlos Palacio, Alejandro Schejtman, Juan Pablo
Suárez, Pascual Valdez

RESUMEN

Las emergencias respiratorias constituyen una causa importante de mortalidad, tanto en la sala general como en los departamentos de emergencias.

En este documento se abordan los siguientes aspectos: el paciente con disnea, con sus diagnósticos diferenciales; la insuficiencia respiratoria y, específicamente, la crisis asmática; el trauma torácico y la reagudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), y las emergencias que debe asistir el clínico ya sea en la sala de internación o en el departamento de emergencias. Se brindan los lineamientos para el abordaje integral de las emergencias respiratorias.

PALABRAS CLAVE: Emergencias respiratorias, EPOC reagudizada, crisis asmática, disnea, trauma torácico, contusión pulmonar, neumotórax, hemotórax, tórax inestable.

ABSTRACT

Respiratory emergencies are a major cause of mortality, either in the general ward and emergency departments.

This paper addresses the following topics: the dyspnea patient and its differential diagnoses; respiratory failure and – specifically – acute asthma; the acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (COPD), and chest trauma; and the emergencies that the clinic must care for either in the hospital room or in the emergency department. Guidelines for an integrated approach are provided.

KEY WORDS. *Respiratory emergencies, COPD, lung disease exacerbation, acute asthma, shortness of breath, chest trauma, pulmonary contusion, pneumothorax, hemothorax, unstable chest.*

Los autores manifiestan no poseer
conflictos de intereses.

AUTOR PARA CORRESPONDENCIA

Dra. Mónica Emmerich. Gascón 655 11
"E". Tel.: +54 (11) 4864-3622. Correo
electrónico: memmerich6@gmail.com

INTRODUCCIÓN

La Sociedad Argentina de Medicina (SAM) cuenta en su estatuto con la posibilidad de conformar Consejos, los cuales pueden abordar temáticas específicas.

Este año hemos conformado el Consejo de Emergencias y Cuidados Críticos, con destacados profesionales que, partiendo de la clínica médica, desarrollan sus tareas en los departamentos de emergencias, la atención prehospitalaria, las unidades de cuidados críticos o en la misma sala de internación, donde es muy común que ocurran emergencias. Los destinatarios de estas recomendaciones son los profesionales en general, pero en especial los médicos en formación (residentes y concurrentes) que están en la

sala, hacen guardias en la misma o se desempeñan en una guardia general de un departamento de emergencias (público, privado, donde los contextos y el grado de acompañamiento de otros profesionales suelen ser diferentes) o que salen en una ambulancia a atender emergencias en el domicilio o la vía pública. En la medida de lo posible, no abordaremos el manejo que se brinda en las unidades de terapia intensiva, pues consideramos que escapa a las competencias que se requieren para un clínico que atiende emergencias.

Esta es la primera entrega del Consejo de Emergencias y Cuidados Críticos, que aborda el tema de las emergencias respiratorias. Confiamos que será un material de utilidad para los médicos, y esperamos que haya una devolución de los lectores: pueden escribir a nuestros correos electrónicos y hacernos comentarios, sugerencias o solicitar el abordaje de temáticas determinadas.

1. ABORDAJE DEL PACIENTE CON DISNEA

Dr. Pascual Valdez

Objetivos

- Definir la disnea.
- Identificar sus causas, estableciendo principalmente las cardíacas y las respiratorias.
- Realizar un correcto abordaje semiológico, tomando la entrevista y el examen físico como elementos de aproximación diagnóstica.
- Dominar los conceptos fisiopatológicos.
- Establecer diagnósticos diferenciales.
- Aplicar pruebas diagnósticas.

Definición

La disnea es un síntoma de “sensación subjetiva de dificultad respiratoria” (o conciencia de la respiración). No debe confundirse con los signos como la hiperpnea (aumento de la profundidad de la respiración), la taquipnea o polipnea (aumento de la frecuencia de la respiración) o la dificultad respiratoria. No es sinónimo de insuficiencia respiratoria; este es un concepto exclusivamente gasométrico.

Causas

Es práctico dividir las causas de la disnea en su situación aguda o crónica, y en su origen pulmonar o extrapulmonar (Tabla 1.1).

TABLA 1.1. CAUSAS DE DISNEA AGUDA

Enfermedad de origen pulmonar	Enfermedad de origen extrapulmonar
- Obstrucción de la vía aérea superior - Aspiración de cuerpo extraño - EPOC - Broncoespasmo - Neumonía - Derrame pleural - Tromboembolismo pulmonar (TEP) - Hemorragia pulmonar - Traumatismo torácico - Distrés respiratorio del adulto	- Edema pulmonar cardiogénico - Edema pulmonar no cardiogénico - Hiperventilación por ansiedad - Acidosis metabólica

TABLA 1.2. CAUSAS DE DISNEA CRÓNICA

Enfermedad pulmonar	Enfermedad extrapulmonar
a. Enfermedad de la vía aérea - Obstrucción de la vía aérea superior - EPOC - Bronquiolititis obliterante - Fibrosis quística - Neoplasia traqueobronquial b. Alteración del parénquima pulmonar - Enfermedad intersticial pulmonar - Neumonía crónica - Neoplasia parenquimatosa c. Enfermedad pleural - Derrame pleural crónico - Fibrosis pleural - Neoplasia pleural d. Afectación vascular pulmonar - Hipertensión pulmonar - TEP crónico - Vasculitis con afectación pulmonar e. Alteración de la pared torácica - Deformidad - Neoplasia parietal - Carga abdominal: ascitis, embarazo, obesidad f. Enfermedad de los músculos respiratorios - Trastorno neuromuscular - Fatiga muscular	a. Cardiovascular - Insuficiencia ventricular izquierda - Arritmia cardíaca - Cardiopatía isquémica - Mixoma - Enfermedad pericárdica - Valvulopatía - Cortocircuito arteriovenoso b. Metabólica - Acidosis metabólica - Disfunción tiroidea c. Hematológicas - Anemia - Hemoglobinopatías - Linfangitis/linfoma d. Psicológicas - Ansiedad/depresión e. Otros - Reflujo gastroesofágico - Masa abdominal - Falta de entrenamiento - Mal de altura - Problema legal/simulación

Fisiopatología

La disnea es una integración cortical que se da en la vigilia y nunca en el sueño. No hay un área cortical que ocasione la disnea, pero se sabe que están involucrados el vermis del cerebelo, y la zona insular anterior. En el encéfalo se integran aferencias de sensación de esfuerzo provenientes de músculo estriado, la relación neuromecánica, aferencias de quimiorreceptores y de mecanorreceptores.

Las causas de la disnea se exponen en la Tabla 1.3.

TABLA 1.3. CAUSAS DE DISNEA

Aumento de demanda ventilatoria

Mayor actividad metabólica: ejercicio, fiebre, hipertiroidismo

Compensación de: anemia, hipoxemia, acidosis metabólica, desentrenamiento

Disminución de la capacidad del efector toracopulmonar

Patologías pulmonares restrictivas

Aumento de la carga

EPOC, asma, fibrosis, derrame pleural, deformaciones torácicas, edema, obesidad, etc.

Disminución de la fuerza de los músculos respiratorios

Fatiga, desnutrición, enfermedades neuromusculares

Aumento del costo de O₂ de la ventilación

Mayor trabajo respiratorio

Aumento del umbral de percepción

Ansiedad

Neurosis

Depresión

En la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), los mecanismos son: compresión dinámica de la vía aérea, estímulo de los quimiorreceptores y de los mecanorreceptores.

Clínica y formas de presentación

La disnea es un motivo de consulta muy común y cada persona la expresa de acuerdo con su condición individual, cultural y social. Pueden usarse términos como “ahogo”, “falta de aire”, “sed de aire”, “angustia”, etc.

La disnea puede ser:

Aguda	Crónica
Ansiedad	Respiratoria
Hiperventilación	Cardiovascular
Asma	Sistémico: anemia
Trauma torácico	Psicógenas/ansiedad
Edema pulmonar	Desentrenamiento
Neumonía	
Neumotórax espontáneo	

Los elementos que orientan a su origen:

Cardiovascular	Ortopnea Disnea progresiva, de esfuerzo Disnea paroxística nocturna Edema Nicturia Cianosis Pulso paradójico Ingurgitación yugular Estertores húmedos Diaforesis Hemodinamia inestable
Respiratorio	Sibilancias Aparición estacional Tos seca Expectoración Cianosis Pulso paradójico en ciertas afecciones Tiraje Cornaje Estertores secos; húmedos en ocasiones Prolongación del tiempo espiratorio Hemodinamia estable casi siempre
Central, metabólico o tóxico	Polipnea superficial Tiraje ocasional Cianosis en estadios avanzados Degradación de conciencia frecuente Auscultación irrelevante Hemodinamia variable; tiende a ser inestable
Funcional	Polipnea (hiperventilación) Opresión o dolor precordial atípico Auscultación normal Hemodinamia estable Estrechamiento de conciencia Parestesias o parálisis motoras mal definidas

Las excepciones a la regla pueden ser las siguientes:

- La insuficiencia cardíaca y el edema de pared bronquial pueden ocasionar sibilancias.
- Puede haber ortopnea en el asma por aumento de la resistencia de las vías aéreas debido a reducción de la retracción elástica en decúbito.
- La ortopnea puede deberse a parálisis diafragmática.
- La disnea nocturna puede ser ocasionada por asma exacerbada por reflujo gastroesofágico o exposición a alérgenos.

La entrevista apunta a indagar y establecer:

- Las características de la disnea.
- Los factores predisponentes.
- Los síntomas acompañantes.
- Los hábitos.
- Anamnesis personal.
- Anamnesis familiar.
- Antecedentes laborales, de medicamentos, viajes.

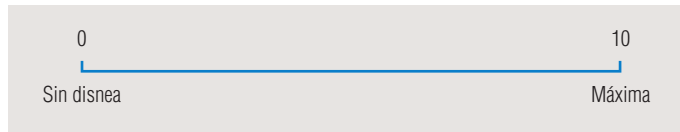
Algunas escalas que pueden utilizarse para cuantificar la disnea se exponen en la Tabla 1.4.

TABLA 1.4. ESCALAS DE CUANTIFICACIÓN DE LA DISNEA

MRC	NYHA	ESCALA DE BORG [modificada] PARA DISNEA
0: No hay sensación de falta de aire al correr en el llano o subir cuestras 1: Sensación de falta de aire al correr en el llano o subir cuestras 2: Anda más despacio que las personas de su edad en el llano por falta de aire o tiene que detenerse para respirar cuando anda a su propio paso en el llano 3: Se detiene a respirar después de andar unos 100 metros o tras pocos minutos en el llano 4: La falta de aire impide salir de la casa o aparece al vestirse o desnudarse	Clase I: Ausencia de síntomas con la actividad habitual Clase II: Síntomas con la actividad habitual Clase III: Síntomas con actividad inferior a la habitual Clase IV: Síntomas al menor esfuerzo o en reposo	0: Nada 0,5: Muy leve (apenas apreciable) 1: Muy leve 2: Leve 3: Moderada 4: Algo intensa 5: Intensa 6: Entre 5 y 7 puntos de la escala 7: Muy intensa 8: Entre 7 y 9 puntos de la escala 9: Muy intensa (casi máxima) 10: Máxima

MRC, Medical Research Council (Consejo de Investigación Médica); NYHA, New York Heart Association (Asociación Cardiológica Estadounidense).

Otra puntuación de utilidad es la Escala Análoga Visual, cuyos valores extremos son:



Diagnósticos diferenciales

El enfoque en la emergencia comprende los siguientes pasos:

- 1- Tiempo transcurrido desde que se inició la disnea
- 2- Antecedentes personales
- 3- Síntomas acompañantes
- 4- Tipo o clasificación de la disnea
- 5- Exploración física de los aparatos respiratorio y cardiovascular, como mínimo
- 6- Determinados exámenes auxiliares

Respecto del tiempo transcurrido:

Transcurrieron sólo unos minutos	Menos de 72 h	72 o más h
Insuficiencia cardíaca	EPOC	Insuficiencia cardíaca
TEP	TEP	Infecciones respiratorias
Neumotórax	Distrés respiratorio	Pleuresía
Obstrucción de vías aéreas superiores	Trastornos del equilibrio ácido básico	Derrame pericárdico
Broncoespasmo	Pleurodinia	EPOC
Crisis de hiperventilación (ansiedad)	Pleuresía	Síndrome mediastinal
	Pericarditis	Trastornos del equilibrio ácido básico
	Asma bronquial	Neumoconiosis
		TEP

En referencia a los síntomas acompañantes, pueden ayudar a orientar el diagnóstico:

Hemoptisis	Tos seca	Tos húmeda y productiva
Tuberculosis	Insuficiencia cardíaca	EPOC
Infarto pulmonar	Síndrome mediastinal	Infecciones respiratorias
Estenosis mitral	TEP	Asma bronquial
Edema agudo de pulmón	Asma bronquial	Edema agudo del pulmón
Bronquiectasias	Neumoconiosis	Bronquiectasias
Neumonía		
Dolor torácico en punta de costado	Dolor torácico precordial o retroesternal	Intranquilidad
Neumotórax	Cardiopatía isquémica	Edema agudo del pulmón
Neumonía	Esternocondritis	TEP
Infarto pulmonar	Pericarditis	Hiperventilación
Pleuresía	TEP	Cetoacidosis diabética
Neuritis intercostal	Atelectasia	Diaforesis
Atelectasia	Crisis hipertensiva	Cianosis
		Pseudoparálisis motoras (en crisis de histeria)
Parestesias		
Infarto agudo de miocardio		
Crisis de ansiedad		

También se las puede abordar según si el predominio es inspiratorio o espiratorio.

Predominio	Caracteres	Causas
Inspiratorio	Cornaje	Laringitis inflamatoria
	Tiraje	Obstrucción (aspiración de cuerpo extraño, edema de la glotis)
	Ortopnea	Compresión extrínseca o intrínseca
	Pulmones limpios	Crisis de ansiedad
	Inicio rápido	
Espiratorio	Cianosis	
	Cornaje (ocasionalmente)	Bronquitis crónica y enfisema
	Tiraje	Asma bronquial
	Ortopnea	Neumoconiosis
	Estertores secos	
	Cianosis	
Sin causa aparente	Instalación gradual habitualmente	
	Hiperventilación	
	Respiración de Biot	
	Hiperventilación neurológica central	
Sin causa aparente	Respiración de Cheyne-Stokes	
	Respiración de Kussmaul	
	Lesiones centrales (tallo y encéfalo)	

Pruebas diagnósticas

Los estudios potenciales pueden ser:

- Radiografía de tórax
- Recuento leucocitario
- Gasometría arterial
- Espirometría forzada
- Electrocardiograma
- Ecocardiograma
- Gasometría arterial, gammagrafía pulmonar de perfusión, si se sospecha TEP
- Enzimas (creatina quinasa MB [CK-MB], prueba de troponina)
- Gasometría arterial
- Brecha aniónica
- Glucemia
- Creatinina
- Ionograma
- Estudio toxicológico (contenido gástrico, sangre, orina)

En la Tabla 1.5, se presenta una síntesis del enfoque diagnóstico según los datos relevantes de la entrevista, del examen físico y de la aplicación de los métodos complementarios.

TABLA 1.5. SÍNTESIS DEL ENFOQUE DIAGNÓSTICO SEGÚN LOS DATOS RELEVANTES OBTENIDOS

Causa	Clínica	Exploración	Prueba complementaria
Neumonía	- Disnea - Tos, expectoración - Fiebre - Dolor pleurítico - Hemoptisis	- Taquipnea - Auscultación: crepitantes, soplo tubario, disminución del MV (derrame) - Matidez	- GAB: Hipoxemia - Analítica: leucocitosis y neutrofilia - Radiografía (Rx) de tórax: condensación alveolar, intersticial, derrame metaneumónico
Crisis asmática	- Disnea - Tos +/- expectoración - Opresión	- Taquipnea - Uso de musculatura accesoria - Sibilancias	- GAB: variable según gravedad - Rx de tórax: normal/hiperinsuflación - PEF: disminuido
EPOC	- Disnea - Tos y expectoración - Opresión	- Taquipnea - Cianosis, asterixis (<i>flapping</i>) - Uso de musculatura accesoria - Roncus/Sibilancias en la auscultación	- GAB: hipoxemia +/- hipercapnia/acidosis - Rx de tórax: intersticial broncovascular, hiperinsuflación, bullas, HTP - Analítica: leucocitosis
Embolismo pulmonar	- Disnea - Dolor torácico - Hemoptisis (sobre todo en infarto) - Inestabilidad hemodinámica	- Taquipnea, taquicardia - Signos de TVP	- GAB: normal/hipoxemia - Rx de tórax: normal, atelectasias laminares - Electrocardiograma (ECG): taquicardia, sobrecarga derecha aguda (S1Q3T3, BRD) - Dímero D elevado
Edema pulmonar cardiogénico	- Disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna - Tos con expectoración rosada	- Taquipnea - Ingurgitación yugular - Cianosis, palidez, sudoración - Hepatomegalia - Edemas - En auscultación: 3°/4° ruidos, soplos. Crepitantes bilaterales, sibilancias	- Gases: hipoxemia +/- hipercapnia y acidosis - Rx de tórax: cardiomegalia, patrón alveolar perihiliar/intersticial, líneas Kerley, HTP poscapilar - Enzimas cardíacas (en infarto agudo de miocardio)
Neumotórax	- Disnea - Dolor pleurítico homolateral - Tos seca	- Taquipnea - Auscultación: ↓ MV/abolición - ↓ vibraciones vocales - Timpanismo	- Rx de tórax: inspiración/espирación forzadas: línea pleural, colapso, hiperinsuflación y desplazamiento de estructuras - Gases: hipoxemia +/- hipercapnia
Derrame pleural	- Disnea - Dolor pleurítico homolateral	- Taquipnea - Auscultación: ↓ MV/abolición - ↓ vibraciones vocales - Matidez	- Rx de tórax: línea de derrame/loculación/pulmón blanco - Gases: hipoxemia +/- hipercapnia

GAB, gasometría arterial basal; MV, murmullo vesicular; PEF, pico flujo espiratorio; HTP, hipertensión pulmonar; TVP, trombosis venosa profunda; BRD, bloqueo en la rama derecha.

Tratamientos

Siempre se tratará la causa, pero a veces esta es desconocida, por lo cual se debe seguir un tratamiento inespecífico. El mismo se orienta a determinar:

- La causa de base
- Si se genera insuficiencia respiratoria o no
- Necesidad de oxigenoterapia
- Posición semisentado (excepto que dicha posición empeore la disnea, situación que se conoce como platipnea).

Hay estudios con opioides aerosolizados y con furosemida aerosolizada (en dosis de 20-40 mg); los mecanismos de acción propuestos son: inhibir la tos, prevenir el broncoespasmo y sus efectos broncodilatadores.

Complicaciones de la enfermedad y del tratamiento

Las posibles complicaciones dependerán de la enfermedad de base y los tratamientos específicos.

Se recomienda ser cautos con la oxigenoterapia en los pacientes con EPOC.

Alertas al alta

Dependerán de la enfermedad de base.

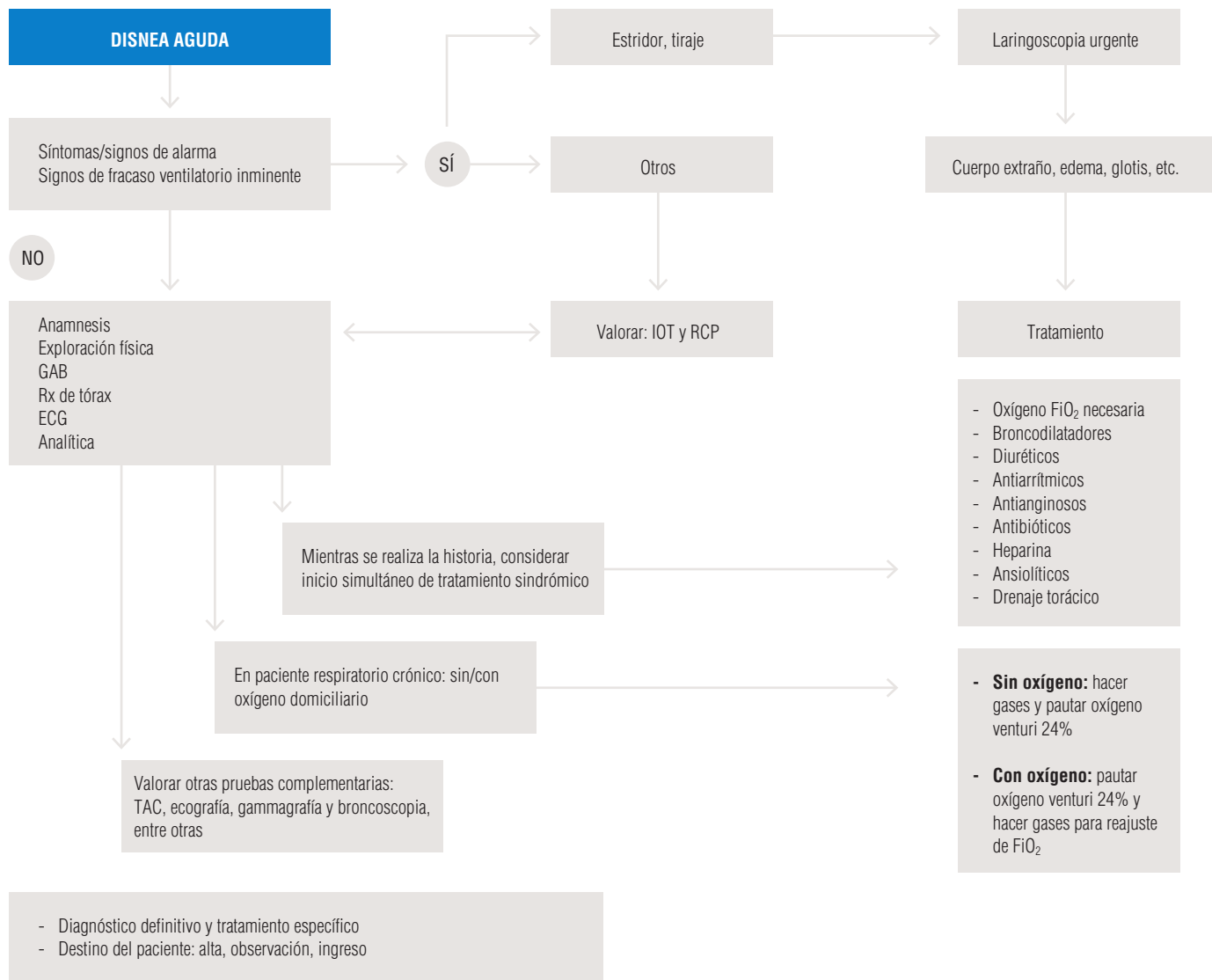


Figura 1.1. Algoritmo integrador. IOT, intubación orotraqueal; RCP, reanimación cardiopulmonar; TAC, tomografía axial computarizada.

Bibliografía consultada

- Álvarez Suárez A, Cruz García C. Valoración clínica de la disnea. *Medicina General* 2002;47:713-5
- American Thoracic Society. An Official American Thoracic Society Statement: Up-to-date on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2012;185:435-52
- Celli BR, MacNee W, and Committee members. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J* 2004;23:932-46
- Celli BR, Cote CG, Marin JM, et al. The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2004;350:1005-12
- Cruz Rueda JJ, Fulgencio Delgado A, Sáez Roca G. Valoración del paciente con disnea. En: Soto Campos. *Manual de diagnóstico y tratamiento en neumología*. 3ª. ed.; 2016
- Evans KC, Banzett RB, Adams L, et al. BOLD fmri identifies limbic, paralimbic, and cerebellar activation during air hunger. *J Neurophysiol* 2002;88:1500-11
- Kallet RH. The role of inhaled opioids and furosemide for the treatment of dyspnea. *Respir Care* 2007;52:900-10
- Saez Roca G. Valoración del paciente con disnea. En: Soto Campos. *Manual de diagnóstico y tratamiento en neumología*. 2ª. ed.; 2010
- Scano G, Ambrosino N. Pathophysiology of dyspnea. *Lung* 2002;180:131-48
- Sansores H, Venegas A. Mecanismos de la disnea. *Neumol Cirug Tórax (México)* 2006;65(S1):4-10

2. MANEJO DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

Dra. Mónica Emmerich

Objetivos

- Repasar definición, fisiopatología y tratamiento del fracaso respiratorio
- Presentar un algoritmo final para la toma de decisiones en la emergencia.

Introducción

La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) es una causa frecuente de consulta, tanto en la sala de emergencias, como en la unidad de terapia intensiva o en salas de internación general.

Puede ser el motivo de ingreso o bien presentarse como parte de la evolución durante la internación por otras causas debido a procedimientos realizados (cirugías, estudios invasivos).

Este cuadro, que pone en peligro la vida del paciente, debe ser reconocido y tratado en forma urgente, para mejorar sus posibilidades de supervivencia.

Definición

Definimos la insuficiencia respiratoria como la presencia de hipoxemia, con una PaO_2 menor de 60 mm Hg respirando aire ambiente a nivel del mar, en ausencia de *shunt* intracardíaco, acompañada o no de hipercapnia ($\text{PaCO}_2 > 50$ mm Hg).

Estos valores deben ser interpretados en el contexto del paciente, teniendo en cuenta la edad –que influye en la PaO_2 esperada, que es 102 mm Hg ($0,33 \times \text{años de edad}$)– y la altura al nivel del mar –ya que la PiO_2 disminuye a medida que asciende la altura y provoca hipoxemia–. En caso de haber patologías crónicas, los valores de la PaCO_2 pueden estar previamente alterados.

Es muy importante que se conozca la FiO_2 de los 20-30 minutos anteriores a la extracción de sangre para gasometría.

Fisiopatología y clasificación

En los mecanismos de producción de esta alteración, pueden estar implicados cualquiera de los componentes del sistema respiratorio, tanto los relacionados con el intercambio gaseoso: pulmones y su circulación, como con la bomba ventilatoria, que incluye la caja torácica, los músculos, el sistema nervioso central y también la vía aérea. Para una mejor comprensión, los separamos entre los que producen hipoxemia y los que causan hipercapnia, que definen los tipos I y II, respectivamente. Debemos tener en cuenta, también, el tiempo de evolución, que separa la insuficiencia respiratoria aguda de la crónica.

1. IRA tipo I: hipoxémica. Sus mecanismos de producción son:

- Hipoventilación
- Alteraciones en la difusión alvéolo-capilar
- Trastornos de la relación ventilación-perfusión (V/Q)
- *Shunt* derecho-izquierdo (alteración extrema, $V/Q = 0$)

En general, está relacionada con una alteración del intercambio gaseoso, y se halla presente cuando existe patología pulmonar, pero hay que recordar las causas extrapulmonares, como una PiO_2 baja ($\text{FiO}_2 < 0,21\%$, altura, anestesia).

2. IRA tipo II: hipercápnica. También llamada fallo ventilatorio, se observa cuando la ventilación alveolar está disminuida, por fallo de la bomba respiratoria: patología neuromuscular, alteraciones en la pared torácica y las vías aéreas, trastornos del parénquima que producen aumento del espacio muerto, con desequilibrio V/Q .

Actualmente, por su importancia, debemos tener en cuenta dos categorías más:

3. Tipo III: posoperatorio, más comúnmente luego de cirugía cardíaca, torácica o abdominal, se relaciona con mecanismos restrictivos de la capacidad residual funcional (dolor, inmovilización, opioides, íleo, alteración de la tos, atelectasias, y otras).

4. Tipo IV: shock, por el aumento de las necesidades metabólicas de los músculos respiratorios y la caída de la perfusión pulmonar, con el consiguiente aumento del VD (espacio muerto).

Consideramos también los índices de transferencia del O_2 , que aportan información acerca del grado de intercambio de este gas en la membrana alvéolo-capilar, lo que da la pauta de la magnitud del trastorno. Estos son:

$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$: 400-500. Es el más difundido, pero no tiene en cuenta la PaCO_2 .

Diferencia alvéolo-arterial de O_2 y cociente arterioalveolar de O_2 : tienen en cuenta la PaCO_2 , y requieren el cálculo de la ecuación del gas alveolar. En la Fig. 2.1 se aprecian las fórmulas.

- Diferencia alvéolo-arterial de O_2 : A-a
- $\text{PAO}_2 - \text{PaO}_2$. (Valor normal 10-15)
- Cociente arterioalveolar de O_2 : a/A
- $\text{PaO}_2 / \text{PAO}_2$
- PAFI: $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$ (valor normal: 500)
- Ecuación del gas alveolar:

$$\text{PAO}_2 = [(\text{PB} - \text{PH}_2\text{O}) \cdot \text{FiO}_2] - \text{Pco}_2 / 0,8$$

Figura 2.1. Índices de transferencia del O_2 .

TABLA 2.1. PRINCIPALES CAUSAS DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Tipo I: Hipoxémica	Tipo II: Hipercápnica
Asma	Afectación neuromuscular:
Posoperatorio de cirugía abdominal	miastenia gravis, síndrome de Guillain-Barré,
Obesidad	botulismo, otras miopatías
Embolia de pulmón	Lesiones de médula
Neumotórax	Anestesia
Neumonías	Hipotiroidismo
Atelectasia	Trastornos electrolíticos
Contusión pulmonar	Fármacos: corticoides, oncológicos, antirretrovirales
SDRA	Obstrucción del flujo aéreo
Edema de pulmón cardiogénico	EPOC
Derrame pleural	Patologías torácicas
Pancreatitis	Fiebre y sepsis

SDRA, síndrome de distrés respiratorio del adulto.

Clínica

La insuficiencia respiratoria se detecta mediante una correcta anamnesis y examen físico, y los signos, que brindan además una perspectiva de su gravedad y son los siguientes: disnea; signos de aumento del trabajo respiratorio, como aleteo nasal, uso de músculos accesorios, respiración paradojal (la depresión epigástrica durante la inspiración indica claudicación del diafragma y necesidad inmediata de intubación y apoyo respiratorio), taquipnea, taquicardia, híper o hipotensión y alteraciones del estado mental. La presencia de cianosis es inconstante. Mientras se administra el tratamiento, se debe evaluar la evolución del paciente.

Diagnóstico

Al paciente con insuficiencia respiratoria es necesario practicarle, en primer lugar, un examen de gases en sangre arterial, colocarle un oxímetro de pulso para monitorizar la evolución y efectuar una radiografía de tórax. Con estos elementos, podemos iniciar el algoritmo diagnóstico (Fig. 2.2). Otros estudios complementarios, según nuestras presunciones diagnósticas, son: pruebas de laboratorio (hemograma, determinación de electrolitos, química), electrocardiograma, ecocardiograma, tomografía computarizada de tórax, ecografía, angiografía, pico flujo ante obstrucción aguda de la vía aérea.

Tienen valor los estudios previos, como la espirometría.

Tratamiento

El tratamiento debe estar orientado a resolver la causa de la insuficiencia respiratoria, y se iniciará en el nivel de atención en que se halle el paciente: prehospitalario, departamento de emergencias, sala de internación o unidad de terapia intensiva.

Mientras se toman las medidas para tal fin, debe controlarse la evolución, para no demorar la indicación de ventilación mecánica, invasiva o no invasiva, según corresponda.

La administración de oxígeno resulta una medida prioritaria, con el objetivo de mejorar la saturación de la hemoglobina, y llevarla al 85/90%. La utilización de altas concentraciones de O₂ por períodos cortos no reviste ningún riesgo.

Existen varias formas de administración: cánulas nasales, máscaras simples, máscaras de no reinhalación o máscaras reservorio. Cuando estas medidas no son suficientes y observamos signos de deterioro clínico, se impone la necesidad de soporte ventilatorio invasivo o no.

Las indicaciones principales para iniciar la asistencia respiratoria mecánica se pueden resumir en:

- Oxigenación y/o ventilación inadecuadas.
- Trabajo respiratorio excesivo.
- Insuficiencia cardíaca aguda con fallo respiratorio.
- Shock.

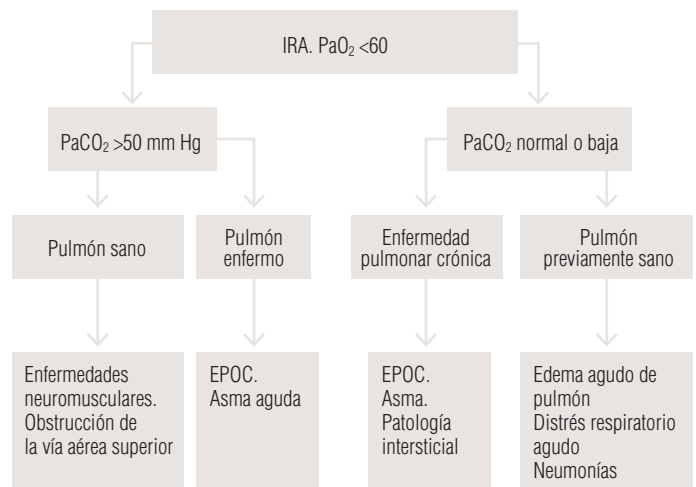


Figura 2.2. Algoritmo diagnóstico de la insuficiencia respiratoria aguda.

Conclusión

En la insuficiencia respiratoria aguda, que pone en peligro la vida en forma inmediata, es muy importante tener en cuenta las consideraciones fisiopatológicas, que son imprescindibles a la hora de tomar decisiones bien orientadas. No obstante la orientación que brindan los algoritmos, debemos tener presente la valoración subjetiva de la gravedad del paciente, para actuar rápidamente, con el objetivo de mejorar el pronóstico.

Bibliografía consultada

- Celikel T, Sungur M, Ceyhan B, Karakurt S. Comparison of noninvasive positive pressure ventilation with standard medical therapy in hypercapnic acute respiratory failure. *Chest* 1998;114:1636
- Davidson AC, Banham S, Elliott M, et al. BTS/ICS guideline for the ventilatory management of acute hypercapnic respiratory failure in adults. *Thorax* 2016;71(Suppl 2):ii1
- Durrington HJ, Flubacher M, Ramsay CF, et al. Initial oxygen management in patients with an exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *QJM* 2005;98:499
- Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2016. <http://www.goldcopd.org>
- Gutiérrez Muñoz F. Insuficiencia respiratoria. *Act Med Peruana* 2010;27:286-97
- Lewandowski K. Contributions to the epidemiology of acute respiratory failure. *Crit Care* 2003;7:288-91
- Marik P. Síndrome de dificultad respiratoria aguda. En: Marik P. *Cuidado crítico basado en la evidencia*. 2ª ed. Ed. Distribuna. ISBN 978-958-8813-06-6; 2014
- Menéndez E. Disnea en el adulto. En: Fosco M. *Emergencias. Sociedad Argentina de Emergencias*. 2ª ed. Edimed; 2014
- Rudolf M, Banks RA, Semple SJ. Hypercapnia during oxygen therapy in acute exacerbations of chronic respiratory failure. Hypothesis revisited. *Lancet* 1977;2:483
- Villarejo F, Apezteguía C. Insuficiencia respiratoria. Indicaciones de ventilación mecánica. En: Estenssoro E, Dubin A, Fernández A y col. *Terapia intensiva*. 5ª ed. Médica Panamericana; 2015

3. MANEJO DE LA CRISIS ASMÁTICA

Dr. Juan Pablo Suárez

Objetivos

- Reconocer un cuadro de exacerbación asmática (EA) o crisis asmática (CA) aguda.
- Reconocer los criterios de gravedad y riesgo de vida en la EA.
- Conocer las principales líneas de tratamiento en la EA.

Definición

El asma es una enfermedad con inflamación crónica de la vía aérea que se caracteriza por presentar obstrucción variable del flujo aéreo. Se manifiesta con exacerbaciones y remisiones, y después vuelve la función pulmonar normal. Las exacerbaciones pueden ser graves y poner en riesgo la vida del paciente. En casos de asma crónico, la función pulmonar tal vez no vuelva a sus valores normales, y se solapa con la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

El asma es de alta prevalencia en la población y su exacerbación es una causa frecuente de consulta a los servicios de emergencias.

Causas

Múltiples son los posibles desencadenantes de una CA, y en otras tantas oportunidades, no es posible identificar un factor activador. Dentro de las etiologías habituales se destacan: la infección viral de vías aéreas, los alérgenos, el abandono de la medicación, los factores emocionales, el ejercicio, las drogas y la exposición al frío. Algunos de estos factores, como se verá más adelante en el capítulo, también son criterios de potencial gravedad en la CA. Otros desencadenantes pueden ser el reflujo gastroesofágico, el embarazo y las infecciones bacterianas bronquiales.

Fisiopatología

Ya sea con presencia de factor desencadenante o no, se produce inflamación de la mucosa, con hiperreactividad de la vía aérea, aumento del tono broncomotor, broncoespasmo y limitación del flujo aéreo. Esto genera hiperinsuflación progresiva con alteraciones de la relación V/Q (ventilación/perfusión). Se produce mayor trabajo de los músculos respiratorios, que de no corregirse, puede ocasionar la fatiga de estos y la necesidad de soporte invasivo. La alteración de la relación V/Q genera hipoxemia e hipocapnia, el trastorno más frecuente en la EA. En los casos más graves conduce a hipoxemia e hipercapnia, un marcador de gravedad inminente.

Clínica y formas de presentación

La EA presenta episodios de mayor obstrucción del flujo aéreo, lo que provoca mayor trabajo respiratorio. Habitualmente se acompaña de disnea, sibilancias, tos, o una combinación de estos síntomas. Se objetiva mediante una disminución del volumen espirado en el primer segundo (VEF₁) o del flujo espiratorio máximo (FEM). La EA puede ser desde un cuadro leve o muy grave con amenaza para la vida que requiere internación en la unidad de terapia intensiva y asistencia respiratoria mecánica (ARM).

Hay dos tipos de exacerbaciones. La más frecuente es la de tipo I (80-90% de los casos), que se desarrolla a lo largo de varias horas o días con obstrucción progresiva del flujo aéreo. Suele ser de menor intensidad y de reversión más lenta. Puede haber una infección viral como desencadenante. La de tipo II es de origen rápido o súbito: en menos de 6 horas, con una brusca caída del flujo aéreo y aparición de síntomas. Suele presentar mayor obstrucción en el momento de la evaluación pero también una respuesta más rápida al tratamiento. Es más frecuente en varones y muchas veces no se identifica una causa evidente para la exacerbación.

Es importante detenerse en la identificación de la CA, ya que, como se mencionó, puede aparecer como leve o ser un episodio grave con riesgo para la vida. El análisis de la EA se realiza en dos momentos: al inicio de la consulta (evaluación inicial) y luego de la instauración del tratamiento (evaluación dinámica).

Es importante detenerse en la identificación de la CA, ya que, como se mencionó, puede aparecer como leve o ser un episodio grave con riesgo para la vida. El análisis de la EA se realiza en dos momentos: al inicio de la consulta (evaluación inicial) y luego de la instauración del tratamiento (evaluación dinámica).

Evaluación inicial

La CA habitualmente se acompaña de exacerbación de los síntomas, con aumento progresivo de la disnea y del trabajo respiratorio. Pero en ocasiones no hay buena correlación entre los síntomas y la gravedad de la exacerbación. Esto es particularmente importante de observar en los casos de asma casi fatal, donde algunos pacientes tienen escasa percepción de los síntomas, por lo cual estos son un predictor insuficiente de gravedad. Por este motivo, es importante objetivar mediante el VEF₁ o el pico flujo espiratorio (PEF) la intensidad de la obstrucción del flujo aéreo, que si bien puede ser una acción compleja, es necesario llevarla a cabo. Tanto la guía GINA como la guía Alerta así lo indican. Los predictores de muerte en la crisis que puede requerir internación en terapia intensiva y poner en riesgo la vida se incluyen en la Tabla 3.1.

TABLA 3.1. FACTORES PRONÓSTICOS DE MUERTE POR CRISIS ASMÁTICA

- Episodios previos de asma casi fatal con internación en terapia intensiva o ARM previa.
- Internación o consultas a guardia el año previo.
- Mayor utilización de agonistas β ₂ (más de un cartucho durante el mes previo).
- Utilización actual o reciente de corticoides orales por reagudización asmática.
- No recibir tratamiento con corticoides inhalados.
- Abandono reciente de la medicación.
- Trastorno psiquiátrico.
- Bajo nivel de ingresos.
- Mala adherencia a visitas con el médico de cabecera.
- Escasa adherencia al plan de acción.

Por otro lado, en la atención de emergencia hay que identificar signos de gravedad y paro respiratorio inminente; algunos de los factores más importantes son los observados en la Tabla 3.2. La ausencia de estos signos no excluye que una exacerbación sea grave, pero su presencia se asocia con un alto riesgo inminente, por lo cual ante estos signos no se debe demorar el tratamiento inicial y la asistencia en un área de terapia intensiva.

TABLA 3.2. SIGNOS DE GRAVEDAD EN LA CRISIS ASMÁTICA

- Habla entrecortada
- Excitación psicomotriz
- Somnolencia/Coma
- Tiraje intercostal
- Respiración paradójica
- Silencio auscultatorio
- Hipoxemia con saturación menor a 90%
- Hipercapnia mayor de 40 mm Hg.

Otro punto fundamental en la evaluación inicial de la CA y la respuesta al tratamiento instaurado es la medición objetiva del grado de obstrucción. Esta se realiza mediante el VEF₁ o el FEM. Los niveles menores al 50% del teórico o nivel máximo propio son marcadores de crisis graves.

Se debe medir y monitorizar la saturometría en todos los pacientes. Los valores menores del 90% respirando aire atmosférico son uno de los parámetros de alerta. La gasometría arterial y la radiografía de tórax se sugieren en los casos de mayor gravedad o en los que se desea descartar otros diagnósticos concomitantes: neumotórax, neumonía, etc.

Evaluación dinámica o de respuesta al tratamiento

Se debe medir repetidamente en forma objetiva mediante VEF₁ o FEM la respuesta al tratamiento indicado.

La respuesta al tratamiento entre los 30 y 90 minutos es un buen predictor de necesidad de internación. Además, en este período se debe controlar la mecánica respiratoria, la saturometría, el estado del sensorio, el hemodinámico y, si es necesario, los gases arteriales.

Más allá de estos parámetros que procuran determinar de forma objetiva el riesgo y la respuesta al tratamiento, en el momento de la evaluación del alta hay que tener presentes otros condicionantes de mala evolución, como factores socioeconómicos, trastornos psiquiátricos, facilidad de acceso al servicio de emergencias y adherencia al control ambulatorio. Estos elementos pueden justificar que el médico tratante evalúe la internación más allá de no presentar otros parámetros de gravedad.

Diagnósticos diferenciales

No todo cuadro de sibilancias se debe al asma; dentro de los principales y más frecuentes diagnósticos diferenciales se encuentran:

- insuficiencia cardíaca
- disfunción de las cuerdas vocales
- obstrucción de la vía aérea superior
- reagudización de la EPOC
- tromboembolismo de pulmón
- compresión extrínseca de la vía aérea
- traqueomalacia
- vasculitis

Es importante diferenciar la EA de otros diagnósticos diferenciales, ya que el tratamiento es diferente, y la evaluación incorrecta puede retrasar o entorpecer el tratamiento de la verdadera afección.

Pruebas diagnósticas

Como se mencionó previamente, el diagnóstico de la EA a través de medidas objetivas es fundamental para su correcta evaluación y seguimiento. Las mediciones más utilizadas son el VEF₁ y el FEM.

La radiografía de tórax y la gasometría arterial se recomiendan en los casos de mayor gravedad o si se desea investigar y descartar complicaciones asociadas.

Dentro de la rutina de laboratorio puede hallarse hiperglucemia (por corticoides), leucocitosis (por acidosis y corticoides) e hipokalemia (por corticoides y beta 2).

Tratamiento

1. Oxigenoterapia y posición semisentado.
2. Fármacos.
3. Ventilación mecánica (no invasiva e invasiva).

Oxígeno

Se recomienda obtener una saturación mayor al 92% (el 95% en embarazadas). En caso de requerir oxígeno suplementario, la concentración suministrada debe ser la menor posible para alcanzar el objetivo mencionado, ya que los flujos altos de oxígeno pueden ser perjudiciales.

TABLA 3.3. FÁRMACOS Y DOSIS PARA TRATAR LAS EMERGENCIAS ASMÁTICAS

Agonistas β_2 adrenérgicos

Salbutamol: 4 a 8 puffs (100 μ g/disparo) c/10-15 min (con aerosol y aerocámara).

Nebulización intermitente: 2,5-5 mg cada 20 minutos o nebulización continua 10-15 mg/h.

Anticolinérgicos

Bromuro de ipratropio: 4-8 puffs (18 μ g/disparo) c/10-15 min (con aerosol y aerocámara).

Nebulización: 0,5 mg cada 15-20 min.

Corticoides sistémicos

Prednisona: 60-80 mg/d v.o.

Hidrocortisona: 100 mg cada 6 h i.v.

Corticoides inhalados

Fluticasona: 2 puffs (250 μ g/disparo, cada 10-15 min)

Budesonida: 800 μ g c/20 min en nebulización.

Sulfato de magnesio

2 g por vía i.v. en 20 min.

Fármacos	Características
Agonistas adrenérgicos β_2	Esenciales en el tratamiento de la EA. Se debe utilizar salbutamol en dosis repetidas y con intervalos regulares. La dosis se puede administrar como nebulización o en aerosol con aerocámara.
Anticolinérgicos	El tratamiento combinado con agonistas adrenérgicos β_2 y bromuro de ipratropio produce mayores beneficios en la broncodilatación y por consiguiente en la función pulmonar. Al igual que los agonistas β_2 , se pueden utilizar en aerosol con aerocámara o con nebulizaciones.
Corticoides sistémicos	Se deben indicar corticoides sistémicos: prednisona 1 mg/kg/día, hasta una dosis de 60-80 mg/d vía oral, o hidrocortisona 4 mg/kg/d intravenosa dividida en 3-4 dosis diarias. No hay evidencia de diferencias en la efectividad entre la vía oral y la endovenosa, de modo que la forma de administración depende de la condición general del paciente y de la evaluación del médico tratante. El efecto terapéutico no es inmediato: demora de 4 a 6 h. Las dosis mayores a 80 mg/d v.o. de meprednisona o 400 mg/d de hidrocortisona no parecen ser más efectivas. Si el paciente es externado, el tratamiento con corticoides orales se debe seguir un mínimo de 7-10 días. En caso de que el tratamiento no supere los 15 días, este se podrá iniciar y finalizar en forma brusca, sin incrementos o decrementos graduales de la dosis, en especial cuando los pacientes ya han comenzado el tratamiento con corticoides inhalados.
Corticoides inhalados	La guía Alerta 2 recomienda utilizar corticoides inhalados desde el inicio del tratamiento, junto a los agonistas β_2 y corticoides sistémicos. No reemplazan el tratamiento con estos últimos, pero pueden tener un beneficio temprano en la función pulmonar (de 1 a 2 h). Se deben administrar en forma repetida y con intervalos menores a 30 minutos.
Sulfato de magnesio	Se recomienda su utilización únicamente en las EA más severas, con un $VEF_1 < 25\%$, en una única infusión endovenosa de 2 g pasada en 20 minutos.

Fármacos

En la Tabla 3.3 se presentan los fármacos utilizados y sus dosis.

Ventilación mecánica [no invasiva e invasiva]

Ventilación no invasiva

Todavía no hay evidencia suficiente que muestre beneficio de la ventilación no invasiva (VNI) en la CA. Si se implementa, en ningún caso debe demorar la intubación endotraqueal en los pacientes con cuadros de EA grave. Se requieren nuevos estudios para definir la función de la VNI en el asma.

Ventilación invasiva

Los pacientes que no responden al tratamiento instaurado y progresan con deterioro de la mecánica respiratoria requieren intubación orotraqueal e inicio de ARM. Otros criterios de intubación en la EA son el paro respiratorio, el deterioro del sensorio severo y el compromiso hemodinámico grave. El objetivo de la ARM será asegurar una saturación del 90-92% y evitar la hiperinsuflación y el barotrauma.

En la crisis asmática el broncoespasmo produce obstrucción del flujo aéreo, y se requiere mayor tiempo espiratorio para eliminar el volumen corriente. Si no se elimina todo el volumen corriente antes del inicio del nuevo ciclo respiratorio, todavía habrá flujo al final de la espiración y, por consiguiente, presión positiva en la vía aérea (auto-PEEP [presión positiva al final de la espiración] o PEEP intrínseca). El ingreso al pulmón de un nuevo volumen corriente se suma al volumen remanente del ciclo anterior, lo cual genera hiperinsuflación pulmonar. Además, hay sectores de la vía aérea colapsados por inflamación, tapones mucosos y aumento del tono broncoconstrictor, que generan atrapamiento aéreo y contribuyen a la hiperinsuflación. Al aumentar el vo-

lumen pulmonar se genera un aumento en la resistencia elástica pulmonar estimado a través de la presión meseta (*plateau*). Si esta situación se mantiene y progresa, puede alcanzar valores que producen barotrauma. Por otro lado, el aumento del volumen pulmonar puede producir cambios hemodinámicos que comprometan el volumen minuto con caída de la presión arterial.

Es importante remarcar que el compromiso pulmonar no es homogéneo, y coexisten áreas del pulmón colapsadas con volumen atrapado, con otras sobredistendidas en contacto con la vía aérea.

El objetivo de la ARM será asegurar una saturación del 90-92%, evitar la hiperinsuflación y el barotrauma. Para conseguir este objetivo se requiere bajo volumen corriente, acortar el tiempo inspiratorio y prolongar el tiempo espiratorio. Para poder concretar estas metas, muchas veces se debe recurrir a la estrategia de hipercapnia permisiva, donde se tolera la hipoventilación y el aumento de la presión de dióxido de carbono consecuente a fin de evitar la hiperinsuflación. Esto permite ventilar al paciente con bajos volúmenes corrientes, lo cual prolonga el tiempo espiratorio y evita las presiones elevadas en la vía aérea. Se tolera la hipercapnia hasta valores que no reduzcan el pH por debajo de 7,20.

En los parámetros iniciales, se seleccionará preferentemente volumen control (VCV), con un volumen corriente de 6-8 ml/kg, una frecuencia respiratoria no mayor a 12, un pico flujo de entre 60 y 80 litros por min y la menor fracción de oxígeno que garantice una saturación del 90-92% (Tabla 3.4). Con un volumen minuto reducido y el flujo programado se procura otorgar un tiempo espiratorio (TE) suficiente para evitar el atrapamiento de aire. Sin embargo, no parece agregar beneficios significativos prolongar el TE más allá de los 4 segundos.

Como se mencionó previamente, la presión meseta estima la presión alveolar al final de la inspiración de las unidades pulmonares abiertas en contacto con la vía aérea. Uno de los objetivos de la VM es no superar una presión meseta mayor de 30 cm H₂O para evitar el barotrauma.

Otro de los parámetros de control es la auto-PEEP, presión en la vía aérea justo antes del inicio del ciclo inspiratorio, luego de realizar una pausa de fin de espiración. Tomando este parámetro como indicador indirecto del volumen atrapado, se procurará que no supere los 5-10 mm Hg, para evitar la hiperinsuflación y el daño alveolar.

La función de la PEEP externa en el asma no está definida. A diferencia de la EPOC, donde la PEEP externa se utiliza para procurar asimilarla a la auto-PEEP y así disminuir la carga de los músculos respiratorios, en el asma no está claro que genere beneficio. Por ello, se propone iniciar la ARM sin PEEP o con niveles menores a 5 cm H₂O.

En los últimos años es cada vez más común recomendar protocolos con bajas dosis de sedación o manejo únicamente con analgesia para la ARM. Sin embargo, en los momentos iniciales de la crisis asmática, es frecuente requerir una sedación y analgesia profunda para poder cumplir con los objetivos de la ventilación con bajos volúmenes corrientes. Para esto se puede utilizar propofol, que asegura una corta vida media con rápida reversión de su acción al suspenderlo, y un efecto broncodilatador directo. Se debe administrar con precaución porque el efecto hipotensor del fármaco se puede sumar al compromiso hemodinámico que genera la hiperinsuflación y causar caída severa de la presión en el momento de la intubación.

Para analgesia, es preferible administrar fentanilo sobre la morfina a fin de evitar que esta última libere histamina.

En los casos en que con la sedación y analgesia planteadas no se consigue una adecuada adaptación, se pueden utilizar bloqueantes musculares, en bolos, y durante el menor tiempo posible, para evitar la miopatía asociada a su uso.

La reevaluación del paciente con ARM debe ser permanente porque puede conseguirse una pronta reversión de las condiciones que llevaron a colocar el respirador y, de esta forma, evitar complicaciones asociadas a la ventilación prolongada.

Una vez ingresado el paciente a ARM no se debe dejar de aplicar ni disminuir en intensidad el tratamiento farmacológico, ya que la reversión de la broncoconstricción es la medida que permitirá la recuperación del paciente y el fin de la ARM.

Alertas al alta

En el momento del alta, el paciente se debe ir con una fecha de control establecida preferentemente dentro de las siguientes 48-72 h, con indicaciones escritas que resulten claras y comprensibles.

En el manejo del asma, es fundamental educar al paciente para que sepa cómo controlar la evolución de la enfermedad y pueda detectar una exacerbación de manera temprana. En muchos casos, los pacientes asmáticos con seguimiento neumonológico ya están entrenados en el manejo de su enfermedad y cuentan con un plan de acción escrito. En los casos en que no fuese así, es prioritario organizar el seguimiento cercano para poder educar al paciente en el manejo de la enfermedad y familiarizarlo con herramientas como un plan de acción. Estos planes son: pautas escritas que indiquen medidas de seguimiento, tratamiento específico para situaciones concretas, como modificar la terapéutica si aumenta la obstrucción, cuándo consultar al médico, etc.

Al momento del alta, es importante que el profesional conozca los factores socioeconómicos del paciente (posibilidad de conseguir la medicación, distancia hasta el centro de salud, condiciones habitacionales) para poder planificar la estrategia más segura de seguimiento y evitar interrupciones en el tratamiento.

TABLA 3.4. PARÁMETROS DE USO DEL RESPIRADOR

Parámetros iniciales del respirador

Modo volumen control (VCV)

FiO₂: la menor para alcanzar una saturación del 90-92%

Volumen corriente: 6-8 ml/kg

Frecuencia respiratoria: 8-10 respiraciones/min

Flujo inspiratorio: 60-80 litros/min

Onda de flujo constante o desacelerada

Tiempo espiratorio: 4 segundos

PEEP externa: 0

Parámetros de monitorización y objetivos

Presión meseta <30 cm H₂O

Auto-PEEP <10 cm H₂O

pH >7,20

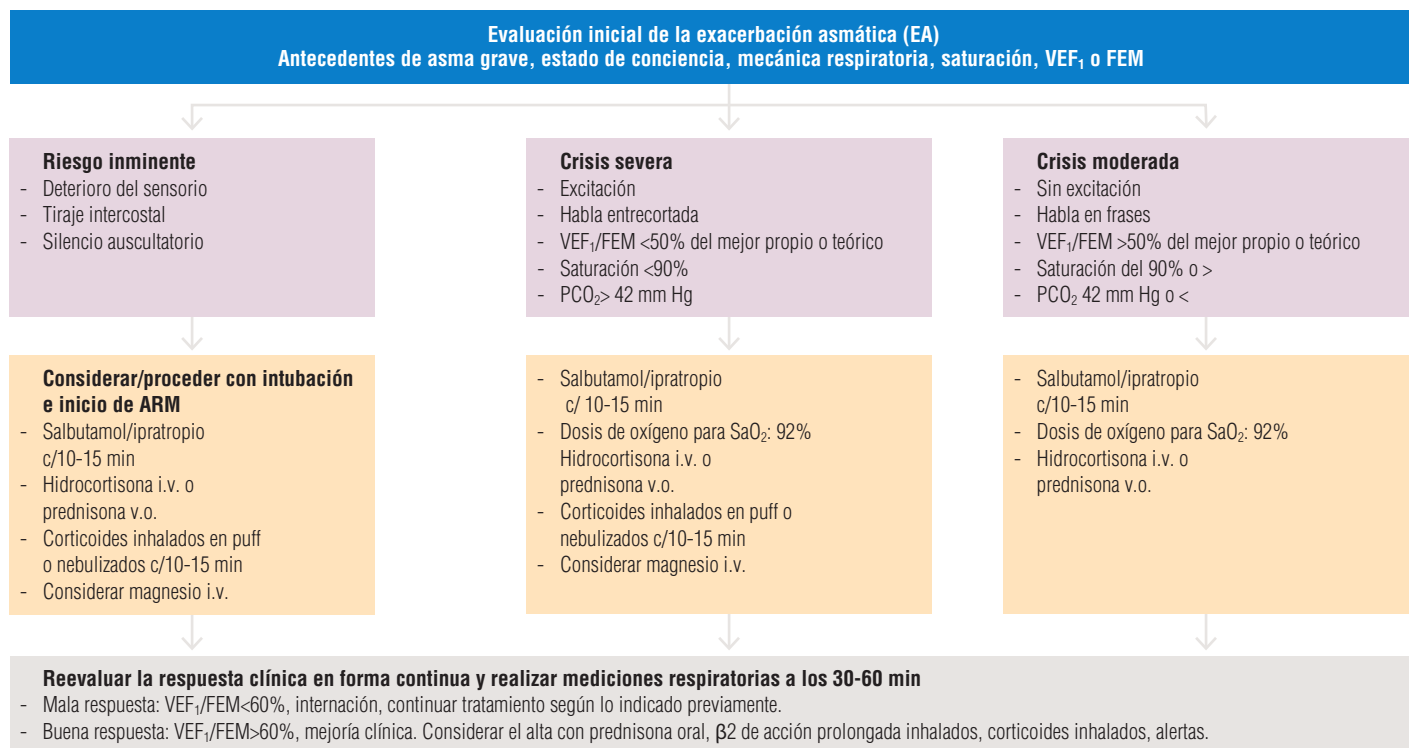


Figura 3.1. Algoritmo integrador.

Bibliografía consultada

- Álvarez GG, Schulzer M, Fitzgerald JM. A systematic review of risk factors associated with near-fatal and fatal asthma. *Can Respir J* 2005;12:265-70
- Chien JG. Uncontrolled oxygen administration and respiratory failure in acute asthma. *Chest* 2000;117:728-33
- Barr J, Fraser GL, Puntillo K. Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2013;41:263-306
- Global initiative for asthma (GINA). Actualización 2015. www.ginaasthma.org. Consultada el 20/09/2016
- Sociedad Argentina de Emergencias. Guía de práctica clínica para el manejo del asma agudo en emergencias. Año 2012. Disponible en www.emergencias.org.ar. Consultada el 15/08/2016
- Leatherman JL. Mechanical ventilation for severe asthma. *Chest* 2015;147:1671-80
- Leatherman JW, McArthur CH, Shapiro RS. Effect of prolongation of expiratory time on dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients with severe asthma. *Crit Care Med* 2004;32:1542-7
- Lim WJ, Mohammed Akram R, Carson KV, et al. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to severe acute exacerbations of asthma (Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2012;(12). Art. No.: CD004360
- Magadle R, Berar-Yanay N, Weiner P. The risk of hospitalization and near-fatal and fatal asthma in relation to the perception of dyspnea. *Chest* 2000;121:329-33
- McFadden ER. Acute severe asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:740-59
- Manser R, Reid D, Abramson MJ. Corticosteroids for acute severe asthma in hospitalised patients (Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2001;(1). Art. No.: CD001740
- National Heart, Lung, and Blood Institute. National Asthma Education and Prevention Program. Expert panel report 3: guidelines for the diagnosis and management of asthma 2007. <http://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/guidelines/asthgdln.pdf>. Consultada el 18/08/2016
- Plotnick L, Ducharme F. Combined inhaled anticholinergics and beta2-agonists for initial treatment of acute asthma in children (Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(3). Art. No.: CD000060
- Rodrigo GJ, Plaza Moral V, Bardagi Forns S y col. Guía ALERTA 2. América Latina y España. Recomendaciones para la prevención y el tratamiento de la exacerbación asmática. *Arch Bronconeumol* 2010;46(Supl 7):2-20
- Rodrigo GJ, Rodrigo C, Hall JB. Acute asthma in adults. *Chest* 2004;125:1081-102
- Rodrigo GJ, Rodrigo C. Rapid-onset asthma attack. *Chest* 2000;118:1547-52
- Rodrigo G, Rodrigo C. Assessment of the patient with acute asthma in the emergency department. *Chest* 1993;104:1325-8
- Rodrigo G, Rodrigo C. Early prediction of poor response in acute asthma patients in the emergency department. *Chest* 1998;114:1016-21
- Rodrigo G. Effects of short-term 28% and 100% oxygen on PaCO₂ and peak expiratory flow rate in acute asthma. *Chest* 2003;124:1312-7
- Rodrigo G, Castro-Rodríguez JA. Anticholinergics in the treatment of children and adults with acute asthma: a systematic review with meta-analysis. *Thorax* 2005;60:740-6
- Rodrigo G, Rodrigo C. Corticosteroids in the emergency department therapy of acute adult asthma. *Chest* 1999;116:285-95
- Rodrigo G. Rapid effects of inhaled corticosteroids in acute asthma. *Chest* 2006;130:1301-11
- Rowe BH, Bretzlaff J, Bourdon C, et al. Magnesium sulfate for treating exacerbations of acute asthma in the emergency department (Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(1). Art. No.: CD001490
- Stefan MS, et al. Outcomes of noninvasive and invasive ventilation in patients hospitalized with asthma exacerbation. *Ann Am Thorac Soc* 2016;13:1096-104
- Strom T, Martinussen T, Toft P. A protocol of no sedation for critically ill patients receiving mechanical ventilation: a randomised trial. *Lancet* 2010;375:475-80
- Teeter JG, Bleecker ER. Relationship between airway obstruction and respiratory symptoms in adult asthmatics. *Chest* 1998;113:272-277
- Villarejo F. Asma aguda en la unidad de cuidados intensivos. Capítulo IV-18. En: Terapia intensiva. SATI (Sociedad Argentina de Terapia Intensiva). 5ª ed. Buenos Aires: Ed. Panamericana; 2015

4. MANEJO DEL TRAUMA DE TÓRAX

Dres. Federico Bottaro y Carlos Palacio

Objetivos

- Reconocer las patologías asociadas al traumatismo torácico.
- Desarrollar un sistema de evaluación, diagnóstico y tratamiento de dichas patologías.
- Identificar y tratar de manera inmediata durante la revisión primaria las lesiones mortales, como: obstrucción de la vía aérea, neumotórax a tensión, neumotórax abierto, tórax inestable y contusión pulmonar, hemotórax masivo, taponamiento cardíaco.
- Identificar y tratar las lesiones potencialmente mortales durante la revisión secundaria, como: neumotórax simple, hemotórax, contusión pulmonar, lesiones traqueo-bronquiales y lesión cardíaca cerrada.

Introducción

El trauma es la principal causa de muerte en la población comprendida entre 1 y 45 años, y casi el 25% de estas muertes se pueden atribuir directamente a las lesiones torácicas. La mayoría de las lesiones traumáticas de tórax son provocadas por colisiones vehiculares (auto, moto). Muchos pacientes mueren antes de arribar al servicio de emergencias, mientras que un gran grupo que llegará a la emergencia podrá sobrevivir con un diagnóstico adecuado y tratamiento temprano. Muchas de las muertes ocurridas durante las 3 horas posteriores al traumatismo de tórax y debidas a este son prevenibles, entre ellas las causadas por neumotórax hipertensivo, taponamiento cardíaco, obstrucción de la vía aérea y hemorragia no controlada. Las lesiones traumáticas del tórax pueden ser penetrantes o cerradas. Menos del 10% de los traumatismos cerrados de tórax y sólo 15-30% de los traumatismos penetrantes requieren procedimientos quirúrgicos mayores para su tratamiento (toracotomía o toracoscopia), y la mayoría pueden ser tratados con procedimientos menores como oxígeno complementario, soporte ventilatorio y/o colocación de un tubo de tórax.

Las lesiones traumáticas de tórax pueden provocar complicaciones respiratorias y cardiovasculares, hipoxia, hipovolemia y reducción del gasto cardíaco, lo que a menudo pone en peligro la vida del paciente. Para evitar este riesgo, debemos realizar una evaluación y manejo inicial que lleve a una correcta revisión primaria, reanimación de las funciones vitales, revisión secundaria detallada y cuidados definitivos.

Fisiopatología

Los mecanismos de lesión torácica pueden ser cerrados y penetrantes, y ambos alteran los procesos fisiológicos torácicos; existen elementos que son comunes a ambos procesos (ver Tabla 4.1).

- **Lesión penetrante:** en esta forma de lesión, objetos de diferentes tamaños y tipo atraviesan la pared torácica, entran en la cavidad y generan daño a los órganos internos. Habitualmente generan lesiones como neumotórax abierto, neumotórax a tensión, hemotórax y lesión cardíaca o de grandes vasos.
- **Lesión contusa:** en este mecanismo una fuerza contusa aplicada sobre la pared torácica (trauma torácico directo, aplastamiento, desaceleración o explosión) se transmite a los órganos torácicos, y en especial a los pulmones, lo que puede generar una hemorragia alveolar conocida como contusión pulmonar que produce en algunos casos alteraciones de la oxigenación y ventilación. Otras lesiones frecuentes son el neumotórax simple o a tensión, laceración de vasos, fracturas costales y lesiones en la vía aérea (laringe, bronquios).

TABLA 4.1. MECANISMOS DE LESIÓN TORÁCICA EN EL TRAUMA

1. Penetrante		Laceración cardíaca o de grandes vasos, vasos intercostales, parénquima pulmonar, vía aérea, esófago o diafragma
2. Cerrado	Trauma cerrado directo	Contusión cardíaca, contusión pulmonar, fracturas costales (con o sin tórax inestable), fractura de vértebras torácicas
	Aplastamiento	Ruptura esofágica, contusión cardíaca o pulmonar, fracturas costales (con o sin tórax inestable)
	Desaceleración	Ruptura o desgarró aórtico, injuria de la vía aérea mayor, ruptura diafragmática
	Explosión	Contusión pulmonar, ruptura de cualquier órgano intratorácico

Manejo inicial. Revisión primaria

Se debe realizar un examen integral y sistematizado que permita diagnosticar de manera rápida y eficaz el problema torácico siguiendo el modelo ABC protocolizado:

A. Vía aérea (**airway**)

B. Respiración (**breathing**)

C. Circulación

En la última sección se muestra un algoritmo de manejo inicial.

Los problemas graves deben ser corregidos a medida que se vayan identificando.

Vía aérea

Durante esta revisión primaria, es necesario reconocer y tratar las lesiones que afectan la vía aérea poniendo en peligro la vida del paciente.

Se debe evaluar:

- Permeabilidad de la vía aérea, presencia de cuerpos extraños en la orofaringe (piezas dentarias, secreciones, alimentos, sangre).

- Intercambio de aire, estridor o cambio en el tono de la voz.
- Esfuerzos ventilatorios, retracciones intercostales o supraclaviculares.

Ante signos de obstrucción de la vía aérea, es necesario realizar maniobras de apertura como elevación del mentón, levantamiento mandibular, colocar una cánula orofaríngea o nasofaríngea, o eventualmente una vía aérea avanzada (intubación orotraqueal, IOT).

Respiración

Para evaluar la respiración, deben exponerse por completo el tórax y el cuello para analizar la mecánica ventilatoria, observar las venas del cuello, auscultar la entrada de aire y sonoridad a la percusión, observar la presencia de cianosis y medir la saturación de oxígeno. Esta evaluación puede requerir la apertura parcial de la valva anterior del collar en pacientes con trauma cervical asociado, y se debe continuar con una fijación manual de la columna cervical durante esta. Las lesiones torácicas graves (Tabla 4.2) que afectan la respiración deben ser reconocidas y tratadas durante la revisión primaria, y son: neumotórax a tensión, neumotórax abierto, tórax inestable y hemotórax masivo.

TABLA 4.2. LESIONES TRAUMÁTICAS DE TÓRAX QUE COMPROMETEN LA VIDA

Lesión	Desviación traqueal	Expansión	Percusión	Auscultación	Distensión de las venas del cuello
Neumotórax a tensión	Hacia lado contralateral	Disminuida	Hipersonoridad	Ruidos disminuidos	Presente
Neumotórax	Central	Disminuida	Normal	Ruidos disminuidos	-
Hemotórax masivo	Central	Disminuida	Mate	Ruidos disminuidos	Puede estar presente
Colapso pulmonar	Hacia el lado homolateral	Disminuida	Normal	Ruidos levemente disminuidos	Presente

- **Neumotórax a tensión**

Ocurre por una pérdida de aire desde el pulmón con un mecanismo de válvula unidireccional, lo que permite que el aire ingrese a la cavidad torácica sin tener vía de escape y produce el colapso del pulmón afectado, desplazándose hacia el lado contrario, reduciendo el retorno venoso y comprimiendo el pulmón contralateral, generando shock obstructivo. El neumotórax a tensión es un diagnóstico clínico y no debe esperarse confirmación radiológica para su tratamiento. Se caracteriza por: dolor torácico, falta de aire, dificultad respiratoria, taquicardia, hipotensión, desviación traqueal, ausencia de ruidos respiratorios en el hemitórax afectado, distensión de venas del cuello y cianosis. Debido a sus semejanzas clínicas, puede ser difícil diferenciarlo del

taponamiento cardíaco, donde el murmullo vesicular se encuentra conservado en ambos hemitórax y los ruidos cardíacos, disminuidos o abolidos. El neumotórax a tensión requiere descompresión inmediata, colocando un catéter N° 14 en el segundo espacio intercostal en el nivel de la línea media claviclar del hemitórax afectado, lo que convierte la lesión en un neumotórax normotensivo. El tratamiento definitivo requiere la colocación de un tubo torácico en el quinto espacio intercostal, en la línea media axilar.

- **Neumotórax abierto (herida succionante)**

Este tipo de neumotórax sucede en traumatismos donde la lesión penetrante genera en la pared torácica una apertura aproximada de 2/3 del diámetro de la tráquea, permitiendo el equilibrio entre la presión intratorácica y atmosférica de inmediato y dificultando una ventilación eficaz. El tratamiento inicial debe realizarse cerrando el defecto con apósitos estériles; estos deben fijarse por tres de sus lados, lo cual permite un mecanismo de escape con la espiración.

- **Tórax inestable y contusión pulmonar de base**

Esta situación se presenta en pacientes con múltiples fracturas costales contiguas y en más de un segmento (2 o más), lo que genera un segmento torácico móvil que exhibe un movimiento paradójico (se mueve en dirección opuesta al resto de la pared torácica normal). El compromiso más importante proviene de la lesión pulmonar de base en este lugar, y puede generar hipoxia. El dolor que genera restricción del movimiento de la pared complica aún más el cuadro. El tratamiento inicial debe centrarse en una ventilación adecuada, oxígeno complementario, analgesia y reanimación cuidadosa con fluidos, para prevenir la sobrehidratación, que podría comprometer aún más al paciente.

Circulación

En principio, debemos revisar el pulso y evaluar la calidad, la frecuencia, la regularidad y registrar la presión arterial. También es importante evaluar la región cervical anterior en busca de distensión de las venas del cuello, evaluar la perfusión periférica mediante coloración y temperatura de la piel, y realizar monitorización cardíaca para valorar el riesgo de arritmias cardíacas, dado que ciertos pacientes, como aquellos con trauma en el área esternal, pueden tener lesiones del miocardio. Las lesiones graves que comprometen la circulación y que deben ser reconocidas durante la revisión primaria y tratadas rápidamente son: hemotórax masivo, taponamiento cardíaco y neumotórax hipertensivo. Estos tres cuadros pueden causar shock obstructivo.

- **Hemotórax masivo**

Se genera por acumulación rápida de abundante cantidad de sangre (1500 ml o más) en el espacio pleural, lo cual compromete la ventilación y la circulación, y puede presentarse con hipotensión y shock. Dadas las similitudes clínicas, es posible confundirlo con el neu-

motórax a tensión; se diferencia de este en que con la percusión del tórax se encontrará matidez. La causa más frecuente es el trauma penetrante con lesión vascular, aunque también puede observarse en traumatismos cerrados. Las venas del cuello suelen estar planas, y debe sospecharse su diagnóstico cuando se asocian shock, ausencia de murmullo vesicular y percusión mate de un hemitórax. El tratamiento consiste inicialmente en la reanimación con fluidos, cristaloides y sangre, descompresión de la cavidad torácica colocando tubo de avenamiento pleural. Si inicialmente se evacúan 1500 ml de sangre, o continúa una pérdida de 200 ml/hora durante 2 h, estaría indicada la toracotomía exploradora. Aunque no es recomendable realizar esta toracotomía si no se cuenta con un cirujano calificado en el establecimiento. Las maniobras terapéuticas que se pueden realizar mediante la toracotomía son: la evacuación de sangre del pericardio, control directo de la hemorragia exanguinante, masaje cardíaco directo y clampeo de la aorta descendente para mejorar la perfusión del cerebro y del corazón.

- **Taponamiento cardíaco**

La causa más frecuente de taponamiento cardíaco son las lesiones penetrantes, aunque también puede presentarse en traumatismos cerrados. Puede desarrollarse de manera lenta y así dar tiempo para la evaluación, o desarrollarse de manera súbita y requerir intervenciones inmediatas. El diagnóstico se realiza mediante la tríada de Beck, que consiste en dilatación de las venas del cuello (que puede estar ausente si se asocia a hipovolemia), hipotensión y ruidos cardíacos disminuidos. También puede estar presente el signo de Kussmaul (aumento anormal de la presión venosa durante la inspiración). Los métodos diagnósticos incluyen efectuar una ecografía FAST (ecografía focalizada en el trauma) o ventana pericárdica. El FAST es un método rápido y eficaz que, realizado por un operador experimentado, presenta una sensibilidad del 90-95% para la valoración del taponamiento cardíaco. Una vez hecho el diagnóstico, se indica la rápida evacuación a través de pericardiocentesis y, en presencia de un cirujano calificado, cirugía para liberar el pericardio.

Revisión secundaria

La revisión secundaria requiere un examen físico más metódico que incluye procedimientos complementarios como radiografía de tórax, ECG y estudios de laboratorio con gases arteriales.

En esta etapa, nuestro objetivo es diagnosticar y tratar de manera temprana las lesiones potencialmente letales que en general no se diagnostican durante la evaluación inicial. De ellas podemos mencionar: neumotórax simple, hemo-tórax, contusión pulmonar, lesiones del árbol traqueobronquial, lesiones cardíacas cerradas, ruptura traumática de la aorta, lesiones traumáticas del diafragma y lesiones que

atraviesan el mediastino. Haremos una breve descripción de algunas de ellas.

- **Neumotórax simple**

El neumotórax se produce por la entrada de aire entre la pleura visceral y parietal. Tanto el trauma penetrante como el cerrado pueden causar esta lesión, y la laceración pulmonar es la causa más frecuente en el no penetrante. En el examen físico se encontrarán ruidos respiratorios disminuidos e hipersonoridad del hemitórax afectado. Una radiografía de tórax en espiración y de pie puede ayudar cuando el diagnóstico sea dudoso o difícil por contaminación sonora de los servicios de emergencias médicas. La radiografía permitirá diferenciar diversos grados de neumotórax de acuerdo con la cantidad de aire que se acumula y el consiguiente colapso del pulmón. Radiológicamente, según la posición del borde del pulmón colapsado con respecto a la línea medio-clavicular, se pueden determinar tres grados: a) grado I (leve): cuando el borde está por fuera de esta línea, el aire ocupa menos del 15% del volumen pulmonar; b) grado II (moderado): cuando el borde del pulmón coincide con ella, el aire ocupa 15-60%, y c) grado III (grave): hay colapso pulmonar completo y el aire ocupa más del 60%.

En el caso del neumotórax leve en pacientes sin compromiso general que no requieren anestesia o ventilación mecánica, es necesario mantener una conducta expectante y evaluar si se presenta expansión o reabsorción del mismo. En cambio, en los casos moderados o graves deben drenarse mediante tubo de tórax, en general posicionado en el cuarto o quinto espacio intercostal en la línea media axilar o axilar anterior. Ante un paciente en quien se sospecha neumotórax traumático que debería recibir ventilación con presión positiva, su traslado debe diferirse hasta tanto tenga un tubo torácico colocado.

- **Hemotórax**

Generalmente se presenta después de una lesión pulmonar. También se pueden presentar por otros mecanismos como el sangrado de vasos intercostales, mamarias internas o vasos del hilio pulmonar. El velamiento del seno costofrénico en la radiografía anteroposterior vertical implica un hemotórax de al menos 200-300 ml. Luego de colocar un tubo de tórax, suelen autolimitarse. El tratamiento consiste en reposición de la volemia, manejo de la vía aérea y evacuación de la sangre acumulada.

- **Contusión pulmonar**

Es la lesión pulmonar caracterizada por edema o hemorragia alveolar. Es frecuente en colisiones de alto impacto o rápida desaceleración. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son: disnea, taquipnea, cianosis y taquicardia. Sus signos en general son: hipoventilación, rales húmedos y hemoptisis. La insuficiencia respiratoria puede estar enmascarada y desarrollarse con el paso del tiempo, por lo que el tratamiento requiere una monitorización cuidadosa y reevaluación permanente.

- **Lesiones del árbol tráqueo-bronquial**

Son lesiones raras, de tráquea o bronquios, potencialmente mortales porque casi nunca se las diagnostica durante la revisión primaria. Ante la sospecha debe realizarse una consulta quirúrgica inmediata. Se presentan con hemoptisis, enfisema subcutáneo, neumotórax a tensión, expansión incompleta posterior a colocación del tubo torácico, y habitualmente requieren la colocación de más de un tubo. El diagnóstico definitivo se confirma con broncoscopia. El tratamiento definitivo se realiza mediante la reparación directa a través de toracotomía.

- **Lesión cardíaca cerrada**

Los pacientes con contusión miocárdica suelen tener trauma directo precordial, referir dolor y acortamiento de la respiración, y con frecuencia presentan taquicardia o arritmias.

La contusión cardíaca se ha asociado a disfunción cardíaca, alteración de la conducción, disfunción valvular o infarto agudo de miocardio. Puede generar insuficiencia cardíaca transitoria que se manifiesta por arritmias, hipotensión y pérdida de conocimiento, lo que puede ocasionar muerte súbita.

La presencia de extrasístoles ventriculares, taquicardia sinusal inexplicable, fibrilación auricular, bloqueo de rama derecha y cambios en el ST son los hallazgos más comunes. Estos pacientes deben ser monitoreados durante 24 h.

Conclusiones

El tórax contiene órganos vitales, por lo que el trauma torácico puede producir lesiones que comprometen en forma aguda la vida y que deben ser reconocidas de manera temprana y tratadas mediante un abordaje sistemático y estructurado. En la evaluación de pacientes con trauma torácico debe mantenerse un bajo umbral de sospecha de lesiones agudas. Para reconocer la mayoría de ellas de modo temprano no se necesitan evaluaciones diagnósticas complementarias complejas, y la evaluación clínica inicial permite el diagnóstico de la mayoría de estas lesiones. Estos pacientes deben recibir un control estrecho durante las primeras 24 horas de recibidos para detectar cambios clínicos evolutivos que alerten sobre la posibilidad de lesiones inadvertidas en el control inicial.

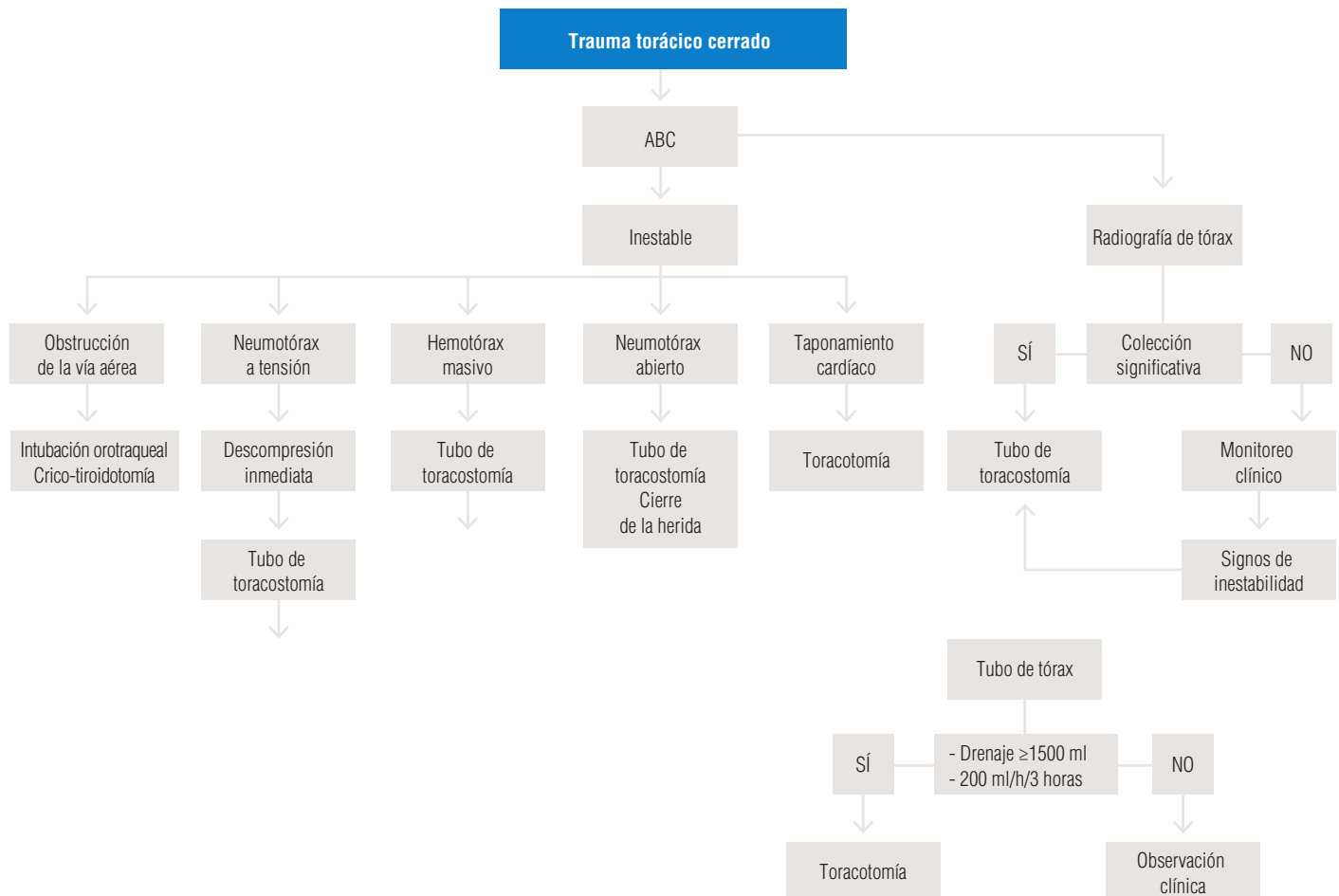


Figura 4.1. Algoritmo de abordaje inicial en trauma de tórax no penetrante.

PUNTOS CLAVE:

- El trauma de tórax es la principal causa de muerte en el paciente joven traumatizado.
- Sin embargo, el 85% de las veces puede ser tratado sin intervención quirúrgica especializada.
- Doce lesiones torácicas ocasionan la morbilidad del trauma de tórax: seis lesiones **mortales** que amenazan la vida inmediatamente y que es necesario identificar en la revisión primaria; y seis lesiones **ocultas** potencialmente mortales que deben evaluarse en la revisión secundaria.
 - Las seis lesiones "mortales" son: obstrucción de la vía aérea, neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco, neumotórax abierto, tórax inestable y hemo-tórax masivo.
 - Las seis lesiones "ocultas" potencialmente mortales son: lesión de la aorta torácica, lesión del árbol tráqueo-bronquial, contusión miocárdica, desgarro traumático del diafragma, lesión esofágica y contusión pulmonar.

Bibliografía consultada

- American College of Surgeons. Soporte vital avanzado en trauma para médicos (ATLS). 9ª ed.; 2012
- Cataneo AJ, Cataneo DC, de Oliveira FH, et al. Surgical versus nonsurgical interventions for flail chest. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;29:CD009919
- Governatori NJ, Saul T, Siadecki SD, et al. Ultrasound in the evaluation of penetrating thoraco-abdominal trauma: a review of the literature. *Med Ultrason* 2015;17:528-34
- Karcz MK, Papadakis PJ. Noninvasive ventilation in trauma. *World J Crit Care Med* 2014;4:47-54
- Morley EJ, Johnson S, Leibner E, et al. Emergency department evaluation and management of blunt chest and lung trauma (Trauma CME). *Emerg Med Pract* 2016;18:1-20
- Mayglothling J, Legome E. Initial evaluation and management of penetrating thoracic trauma in adults. En: *UpToDate*, Post TW (ed.), *UpToDate*, Waltham, MA. <http://www.uptodate.com/contents/initial-evaluation-and-management-of-penetrating-thoracic-trauma-in-adults>. Consultado el 12/09/2016
- National Association of Emergency Medical Technicians. Soporte vital de trauma prehospitalario (PHTLS). 8ª ed. Jones & Bartlett Learning; 2015
- Paydar S, Ghahramani Z, Ghoddusi Johari H, et al. Tube thoracostomy (chest tube) removal in traumatic patients: what do we know? What can we do? *Bull Emerg Trauma* 2015;3:37-40
- Zreik NH, Francis I, Ray A, et al. Blunt chest trauma: soft tissue injury in the thorax. *Br J Hosp Med (Lond)* 2016;77:78-83

5. EXACERBACIÓN DE LA ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC)

Dr. Alejandro Schejtman

Objetivos

- Clasificar las exacerbaciones según su gravedad.
- Conocer los factores de riesgo y las causas de la exacerbación.
- Valorar la severidad del cuadro
- Establecer los diagnósticos diferenciales.
- Enumerar los tratamientos durante la emergencia.
- Identificar al paciente que va a requerir antibióticos.
- Conocer los criterios de internación en terapia intensiva.
- Mencionar las medidas de prevención de las reagudizaciones.

Definición

Se define como exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) al empeoramiento agudo de los síntomas respiratorios que se producen en pacientes con EPOC, que es de mayor severidad que la variabilidad diaria de los mismos y que obligan a un cambio en la medicación.

Los tres síntomas respiratorios para tener en cuenta son:

- El empeoramiento de la disnea.
- El aumento de la tos.
- El aumento del volumen de expectoración y/o la purulencia del esputo.

La importancia de las exacerbaciones se relaciona con que afectan la calidad de vida de los pacientes, aceleran el deterioro de la función pulmonar, y aumentan la mortalidad, principalmente en los pacientes que requieren internación, y los costos sanitarios.

Clasificación de las exacerbaciones de la EPOC

Leves: Sólo requieren tratamiento con broncodilatadores de acción corta.

Moderadas: Requieren tratamiento con broncodilatadores de acción corta asociados a antibióticos y/o corticoides orales.

Severas: Requieren internación o consultas al departamento de emergencias. Pueden presentarse con insuficiencia respiratoria.

Impacto en la mortalidad

La mortalidad global por todas las causas tres años después de una exacerbación es cercana al 50%. La mortalidad hospitalaria de los pacientes con exacerbación de EPOC y acidosis respiratoria es del 10%. En los pacientes

que requirieron asistencia ventilatoria mecánica, la mortalidad es de hasta el 40% al año.

Factores de riesgo para la exacerbación

El principal factor de riesgo de exacerbaciones es la historia previa de exacerbaciones.

Los pacientes que presentaron dos o más exacerbaciones en el último año o una exacerbación que requirió internación son pacientes con *alto riesgo* de nuevas exacerbaciones.

Otros factores asociados a mayor riesgo de exacerbación y/o a exacerbaciones más severas son el aumento de la relación mayor a 1 entre el diámetro de la arteria pulmonar y la aorta medidos en un corte transversal, un mayor porcentaje de enfisema o engrosamiento de la pared de la vía aérea medido por tomografía computarizada (TC) de tórax y la presencia de bronquitis crónica.

Causas de las exacerbaciones

Las exacerbaciones pueden ser desencadenadas por varios factores. Las más frecuentes son las infecciones respiratorias virales y bacterianas.

Las infecciones bacterianas pueden ser secundarias al aumento de la carga bacteriana de gérmenes colonizantes en forma crónica de la vía aérea o, más frecuentemente, por adquisición de una nueva cepa bacteriana.

Otras causas se relacionan con el aumento de la contaminación ambiental y el abandono del tratamiento crónico de la EPOC.

Hasta en un tercio de las exacerbaciones no se detecta un factor desencadenante.

Entre los diagnósticos diferenciales y que a la vez pueden ser factores agravantes de los síntomas de exacerbaciones se encuentran la insuficiencia cardíaca, el tromboembolismo de pulmón, las arritmias cardíacas, la neumonía y el neumotórax.

Causas infecciosas de exacerbación

Entre el 70% y 80% de las exacerbaciones son secundarias a infecciones respiratorias virales o bacterianas. Las infecciones virales son las más frecuentes.

El rinovirus es el que se identifica con más frecuencia. Entre otros también aislados se encuentran los virus de la influenza, parainfluenza, coronavirus, adenovirus, el sincicial respiratorio y metapneumovirus.

Las infecciones bacterianas causan entre un tercio y el 50% de las exacerbaciones.

Las bacterias más frecuentes son *Haemophilus influenzae*, neumococo y *Moraxella catarrhalis*. La *Pseudomonas aeruginosa* es habitual en pacientes con EPOC severa (volumen espiratorio forzado al primer segundo [VEF₁] <50%) y muy severa (VEF₁ <35%).

TABLA 5.1. ETIOLOGÍA DE LAS EXACERBACIONES DE LA EPOC

A. Infecciosas (80%)	
Bacterias	Neumococo
	<i>Haemophilus influenzae</i>
	<i>Moraxella catarrhalis</i>
Virus	Rinovirus
	Influenza
	Parainfluenza
	Virus sincicial respiratorio
	Metapneumovirus
Mixtas	Bacteriana + viral
A. No infecciosas (20%)	
	Abandono de la medicación crónica
	Contaminación ambiental
	Exposición al frío
	Causa desconocida

Diagnóstico y valoración de la severidad

El diagnóstico se basa exclusivamente en la presentación clínica. La instalación del cuadro puede ser aguda o gradual. El agravamiento de la disnea, el aumento de la tos y de la expectoración y la purulencia del esputo son los datos clínicos para evaluar.

La valoración de la severidad debe incluir la evaluación de la historia clínica previa, los signos de severidad y los estudios complementarios.

En relación con los datos de la historia clínica que se deben tener en cuenta, se encuentran la severidad de la EPOC sobre la base de la obstrucción del flujo aéreo valorado por espirometría del paciente estando estable, el número de exacerbaciones previas, en especial en el último año, la necesidad de internación y de ventilación mecánica en las mismas. Se pueden diferenciar dos grupos de pacientes en base a la frecuencia de exacerbaciones.

Los *exacerbadores frecuentes* son aquellos con dos o más exacerbaciones al año, con un intervalo de cuatro semanas entre una y otra desde el momento en que se finalizó el tratamiento.

Los *exacerbadores infrecuentes* son los que presentaron una o ninguna exacerbación en el último año.

Los signos de severidad son el uso de músculos accesorios, respiración paradójica, cianosis central, edema periférico, inestabilidad hemodinámica y cambios del sensorio.

Los estudios complementarios que aportan información para valorar la severidad de la exacerbación incluyen la saturometría de oxígeno y la gasometría, que permiten evaluar si el paciente presenta insuficiencia respiratoria hipoxémica. La gasometría también permite valorar la PCO_2 y diagnosticar insuficiencia respiratoria hipercápnica, y sobre la base de los valores de bicarbonato y el pH, definir si presenta acidosis respiratoria aguda o si se trata de un paciente retenedor crónico de CO_2 .

La saturometría de oxígeno y la gasometría también permiten guiar la oxigenoterapia.

El seguimiento con gasometría es prioritario en pacientes críticos internados en la unidad de terapia intensiva (UTI) y en aquellos con hipercapnia demostrada, con signos clínicos o con sospecha de poder presentarla.

La radiografía de tórax y el electrocardiograma son útiles para realizar el diagnóstico diferencial y para valorar la coexistencia de patología cardíaca.

El hemograma aporta datos como policitemia, anemia y leucocitosis. La glucemia, la función renal y el ionograma son datos útiles, principalmente en las exacerbaciones que requieren internación para el control del medio interno.

No se debe realizar espirometría durante la exacerbación, ya que puede ser técnicamente dificultosa y no es precisa.

Evaluación de las infecciones respiratorias como causantes de la exacerbación

En la práctica clínica, determinar qué paciente tiene una infección respiratoria bacteriana como causa de la exacerbación puede ser complejo.

Los indicadores clínicos de infecciones bacterianas como causa de exacerbación son: los pacientes con EPOC severo y muy severo, es decir, con $VEF_1 < 50\%$, y la purulencia del esputo (94% de sensibilidad, 77% de especificidad).

La detección bacteriana en el examen directo y cultivo de esputo es de una utilidad limitada debido a que no permite diferenciar colonización de infección.

Las situaciones donde el cultivo y el examen directo de esputo tienen un mayor beneficio son ante la presencia de factores de riesgo de infección por *Pseudomonas*, en aquellos que no mejoran luego de 72 h del tratamiento antibiótico empírico inicial y en situaciones con exacerbaciones severas e insuficiencia respiratoria aguda aunque no tenga factores de riesgo para infección por *Pseudomonas*. En el contexto de un cultivo positivo con una alta concentración bacteriana, generalmente el germen detectado es la causa de la exacerbación. En aquellos donde hay falla del tratamiento inicial, se debe incluir en el análisis de esputo, además de los gérmenes comunes, los bacilos ácido alcohol resistentes (BAAR).

TABLA 5.2. FACTORES DE RIESGO PARA INFECCIÓN POR *PSEUDOMONA AERUGINOSA*

- Internación reciente (últimos 3 meses)
- Utilización frecuente de antibióticos (4 o más cursos de antibióticos dentro del último año)
- EPOC severa ($VEF_1 < 50\%$)
- Aislamiento de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> en exacerbación previa
- Bronquiectasias
- Uso de corticoides sistémicos: prednisona > 10 mg/día en las últimas 2 semanas

Indicaciones de examen directo y cultivo de esputo

- Factores de riesgo para *Pseudomona aeruginosa*.
- Falla de respuesta al tratamiento empírico a las 72 h.
- Exacerbaciones severas con insuficiencia respiratoria aguda.

Detección de virus respiratorios

En un contexto epidemiológico adecuado, se deben realizar pruebas orientadas a detectar el virus de influenza, ya que actualmente se dispone de tratamiento antiviral.

Entre los métodos utilizados se cuenta con pruebas rápidas y de reacción en cadena de la polimerasa (RCP) de muestras respiratorias.

Diagnósticos diferenciales

Se incluyen en el diagnóstico diferencial la neumonía aguda de la comunidad, el neumotórax espontáneo, el cáncer

de pulmón, el derrame pleural, el tromboembolismo de pulmón, la insuficiencia cardíaca, las arritmias cardíacas, la cardiopatía isquémica y otras entidades psiquiátricas como las crisis de ansiedad y de pánico.

Tratamiento

El manejo del paciente con exacerbación de EPOC puede realizarse en forma ambulatoria o requerir internación, según la severidad de la exacerbación y de la severidad de la EPOC del paciente en situación estable. Más del 80% de los casos se tratan en forma ambulatoria.

La duración de los síntomas habitualmente es de 7-10 días, aunque algunos eventos pueden ser más prolongados. A las ocho semanas de la exacerbación, el 20% de los pacientes aún no recupera su estado anterior a esta.

La progresión de la enfermedad se produce más frecuentemente luego de una exacerbación que presenta recuperación lenta.

TABLA 5.3. INDICACIONES DE INTERNACIÓN DEL PACIENTE CON EXACERBACIÓN DE LA EPOC

- Marcado incremento de la intensidad de los síntomas en forma aguda, en especial de la disnea.
- Signos de exacerbación severa: cianosis, aumento del trabajo respiratorio evidenciado por el uso de músculos accesorios, respiración paradojal, insuficiencia respiratoria aguda, edema de miembros inferiores que se instalan en la exacerbación, cambios del sensorio (confusión, excitación, somnolencia, deterioro del estado de conciencia).
- Mala respuesta al tratamiento ambulatorio inicial.
- Presencia de comorbilidades graves: insuficiencia cardíaca, arritmia de instalación en la exacerbación o agravamiento de arritmia de base, diabetes, tromboembolismo de pulmón.
- Edad avanzada.
- Falta de soporte domiciliario, incluidos aspectos sociales, geográficos, etc.

Manejo de la exacerbación de EPOC en el departamento de emergencias

Se debe administrar oxígeno suplementario y valorar si la situación del paciente es crítica y hay riesgo de vida inminente que requiera intubación y asistencia ventilatoria mecánica invasiva, y si hay aumento del trabajo respiratorio y/o deterioro gasométrico que obligue a la indicación de ventilación no invasiva (VNI). Estas situaciones pueden requerir, luego del manejo inicial, internación en la UTI.

En el resto de los casos puede requerir internación en la sala de clínica o manejarse en el departamento de emergencias.

TABLA 5.4. TRES SITUACIONES QUE REQUIEREN UN MANEJO DIFERENTE

Severidad de la exacerbación	Frecuencia respiratoria	Uso de músculos accesorios	Modificaciones del estado de conciencia	Gasometría y respuesta a la oxigenoterapia
Sin falla respiratoria	20-30 cpm	No	No	- Hipoxemia que se corrige con oxígeno suplementario con máscara tipo venturi, FIO_2 28-35% - Sin hipercapnia
Con falla respiratoria sin riesgo de vida inminente	>30 cpm	Sí	No	- Hipoxemia que se corrige con oxígeno suplementario con máscara tipo venturi, FIO_2 28-35% - PCO_2 >que el valor basal del paciente y/o menor de 50-60 mm Hg
Con falla respiratoria y riesgo de vida inminente	>30 cpm	Sí	Sí	- Hipoxemia que no se corrige con oxígeno con máscara tipo venturi o que requiere FIO_2 >40% - PCO_2 >que el valor basal del paciente y/o mayor de 60 mm Hg y/o acidosis respiratoria aguda con $\text{pH} \leq 7,25$

Tratamiento farmacológico

El tratamiento se basa en el uso de broncodilatadores de acción corta, corticoides sistémicos y antibióticos.

En los pacientes que requieren internación habitualmente se necesita tratamiento de soporte respiratorio con oxigenoterapia suplementaria y, en los casos más graves, ventilación mecánica.

Broncodilatadores. Generan una rápida mejora sintomática. Se utilizan broncodilatadores de acción corta, agonistas β_2 como el salbutamol, y antimuscarínicos de acción corta asociados, como el bromuro de ipratropio (nivel de evidencia C). No se recomienda asociar magnesio al agonista β_2 de acción corta en las nebulizaciones.

Aunque no hay evidencia de la eficacia de utilizar broncodilatadores de acción prolongada para tratar la exacerbación, se sugiere no suspenderlos en los pacientes que los venían recibiendo en forma crónica. En los casos en que no los recibían, se debe empezar a administrarlos antes de la externación.

No hay diferencias entre la administración por aerosoles del inhalador de dosis medida (*metered dose inhaler*) con o sin espaciador y las nebulizaciones.

En las exacerbaciones severas se prefiere utilizar nebulizaciones o, en caso de usar aerosoles, hacerlo con espaciador, ya que no se requiere coordinar la maniobra de inhalación del aerosol con la ventilación del paciente. En los casos donde se utilizan nebulizaciones, no realizarlas con oxígeno debido al riesgo de generar hipercapnia o agravarla. Utilizar aire comprimido y en caso de requerir oxígeno suplementario, administrarlo simultáneamente por medio de una cánula nasal.

Corticoides sistémicos. Aceleran la recuperación, mejoran la hipoxemia y la función pulmonar (evidencia A). Disminuyen el riesgo de recaída y de falla de tratamiento.

El rango terapéutico que se debe utilizar es entre 24 y 64 mg de metilprednisona u otro corticoide en dosis equivalentes. Los corticoides dentro de estas dosis se pueden utilizar por vía oral o parenteral, según la situación del paciente.

Se prefiere el tratamiento con prednisona 40 mg/día durante 5-7 días, para evitar los efectos adversos de dosis prolongadas, y no es necesario reducir progresivamente la dosis si se administran durante 14 días o menos. No se deben usar más de 14 días.

En los pacientes *exacerbadores frecuentes* que requieren corticoides sistémicos en forma reiterada, debido a la dosis acumulativa tienen mayor riesgo de diabetes, osteoporosis, fracturas y complicaciones oculares.

Antibióticos. Se deben utilizar antibióticos en las exacerbaciones moderadas, es decir, con dos síntomas, sobre todo si presentan esputo purulento (evidencia C). En aquellos con exacerbaciones severas, es decir, que presentan los tres síntomas, aumento de la disnea, de la tos y expectora-

ción con esputo purulento (evidencia B) y en los pacientes que requieren asistencia ventilatoria mecánica invasiva o no invasiva (evidencia B).

En estos pacientes con sospecha de infección bacteriana, se demostró que los antibióticos disminuyen la mortalidad a corto plazo en un 77% y la falla del tratamiento en un 53%. En los pacientes que requieren ventilación mecánica invasiva o no invasiva, la no utilización de antibióticos se asocia a un aumento de la mortalidad.

En los pacientes que requieren internación en sala general, la *utilización de antibióticos* demostró la reducción de falla de tratamiento pero no tuvo impacto en la mortalidad.

La duración del tratamiento antibiótico debe ser de entre cinco y diez días.

Las exacerbaciones se clasifican en tres grados.

Exacerbaciones leves: son las que presentan sólo un síntoma de los tres dominantes; pueden inicialmente tratarse sin antibióticos.

Exacerbaciones moderadas: son las que presentan dos de los tres síntomas.

Exacerbaciones severas: son las que presentan los tres síntomas.

Las exacerbaciones moderadas y severas y aquellos pacientes que, independientemente de los síntomas, requieran internación, en especial si necesitan asistencia ventilatoria invasiva o no invasiva, deben tratarse con antibióticos. En las exacerbaciones moderadas, toma mayor jerarquía la necesidad de tratamiento antibiótico si uno de los síntomas es la presencia de *esputo purulento*.

Para la selección del esquema antibiótico inicial, en las exacerbaciones moderadas y severas se deben diferenciar los pacientes con EPOC simple de los que presentan EPOC con alto riesgo de complicaciones.

Se define como *EPOC con alto riesgo de complicaciones* a los pacientes >65 años, $VEF_1 < 50\%$, dos o más exacerbaciones anuales, presencia de comorbilidades cardíacas y haber recibido antibióticos dentro de los últimos tres meses. El esquema inicial debe tener cobertura contra los gérmenes más frecuentes, como *neumococo*, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*.

Dentro del grupo de EPOC con alto riesgo de complicaciones es necesario distinguir a los pacientes con factores de riesgo para *Pseudomonas aeruginosa* y los que no lo presentan, ya que el tratamiento antibiótico difiere.

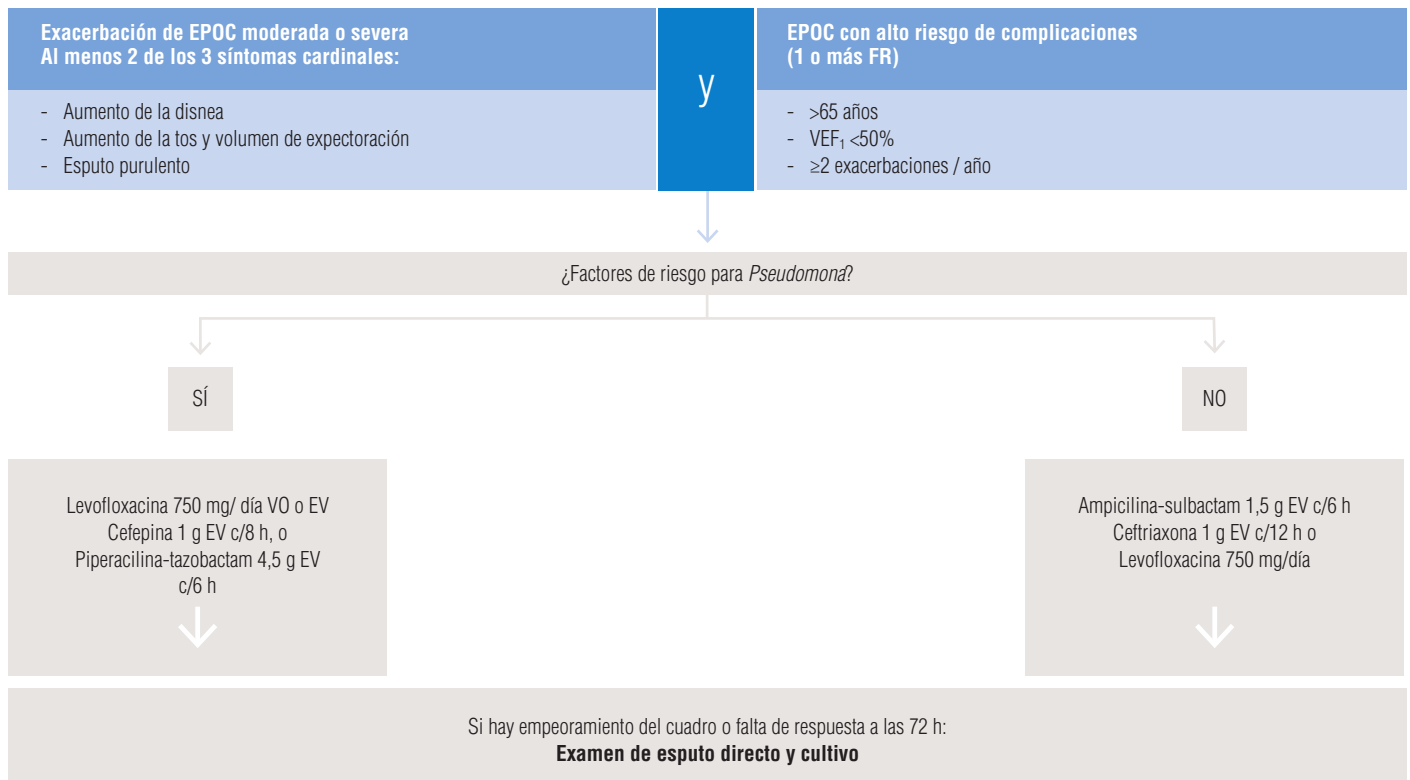


Figura 5.1. Tratamiento antibiótico de la exacerbación de EPOC en pacientes internados. FR, factores de riesgo.

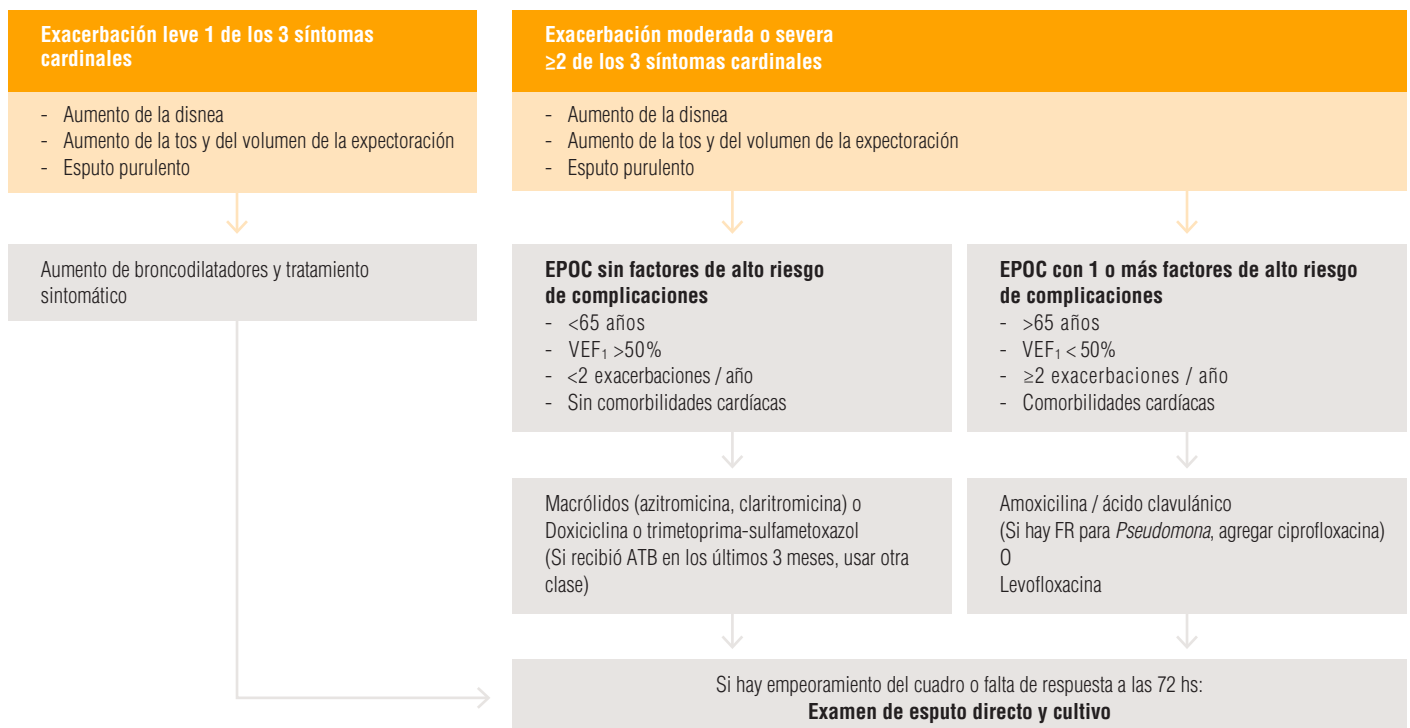


Figura 5.2. Tratamiento antibiótico de la exacerbación de EPOC en pacientes ambulatorios.

Tratamiento adyuvante y de las comorbilidades

Se debe tener en cuenta el manejo de fluidos y del medio interno, la profilaxis de la trombosis venosa profunda, la nutrición y el tratamiento de las comorbilidades como la insuficiencia cardíaca, las arritmias y la diabetes.

Soporte respiratorio

El tratamiento con oxígeno suplementario debe titularse para generar una mejora de la hipoxemia teniendo como objetivo una saturación de entre el 88% y 92%.

Al inicio del tratamiento, se debe controlar con gasometría arterial dentro de los 30 a 60 minutos para valorar la mejora de la hipoxemia y controlar que no genere hipercapnia y acidosis respiratoria aguda.

Para el aporte de oxígeno suplementario se utilizan máscaras tipo venturi y cánulas nasales.

Se debe utilizar la menor fracción inspirada de oxígeno (FIO_2) que logran la mejora de la hipoxemia sin generar hipercapnia. Habitualmente FIO_2 entre el 24% y el 28% permiten lograr estos objetivos. En caso de utilizar cánulas nasales, estas se utilizan con bajo flujo de oxígeno, entre 2 y 3 litros por minuto.

Criterios de internación en la UTI

- Paciente con disnea severa y mala respuesta al tratamiento inicial en el departamento de emergencias.
- Cambios del sensorio: confusión, excitación, letargia o coma.
- Hipoxemia persistente o empeoramiento de la misma ($\text{PO}_2 < 40$ mm Hg) y/o acidosis respiratoria severa ($\text{pH} < 7,25$) pese a administrar oxígeno suplementario y ventilación no invasiva.
- Necesidad de ventilación mecánica.
- Inestabilidad hemodinámica con requerimiento de vasopresores.

Ventilación mecánica. Puede requerir ventilación mecánica invasiva o no invasiva

Ventilación mecánica no invasiva (VNI). La VNI tiene una tasa de éxito de entre el 80% y el 85%. Demostró disminuir la mortalidad y el requerimiento de intubación y ventilación invasiva, mejorar la acidosis respiratoria aguda con disminución de la PCO_2 y aumento del pH, y disminuir la frecuencia respiratoria y el trabajo respiratorio, la severidad de la disnea, la tasa de neumonías asociadas a la ventilación mecánica y la estadía hospitalaria (evidencia A).

Se recomienda como primera opción en la insuficiencia respiratoria hipercápnica, con acidosis respiratoria ($\text{pH} \leq 7,35$ - $\geq 7,25$ / o $\text{PCO}_2 \geq 45$ mm Hg); disnea severa con signos de fatiga muscular respiratoria y/o aumento del trabajo respiratorio, p. ej., $\text{FR} > 30$ cpm, el uso de músculos accesorios, tiraje intercostal o respiración paradójica.

Se contraindica en el paciente con inestabilidad hemodinámica, con obstrucción de la vía aérea alta, apnea, neu-

motórax y puntaje en la escala de Glasgow < 11 puntos, trauma o quemadura facial.

Ventilación mecánica invasiva (VMI). La VMI se reserva para pacientes con falla de la VNI, acidosis respiratoria con $\text{pH} < 7,25$, hipoxemia severa que no corrige con oxigenoterapia suplementaria e incapacidad de tolerar la VNI; paro respiratorio o cardiorrespiratorio, deterioro del estado de conciencia y coma, inestabilidad hemodinámica, aspiración masiva e incapacidad de eliminar secreciones.

Factores de mal pronóstico

- Edad avanzada
- Índice de masa corporal disminuido
- Comorbilidades asociadas graves como insuficiencia cardíaca y cáncer de pulmón
- Internación previa por exacerbación de la EPOC
- Exacerbación severa que requirió terapia intensiva
- Oxigenoterapia prolongada posterior a la externación

Externación

Los pacientes estarán en condiciones de externarse si no requieren la administración de β_2 de acción corta con una frecuencia mayor de cada 4 h, si pueden utilizar el tratamiento con broncodilatadores de acción prolongada (β_2 de acción prolongada y/o antimuscarínicos de acción prolongada) con o sin corticoides inhalados. Estos fármacos deben iniciarse antes de la externación si el paciente previamente no los recibía.

Si se trata de un paciente que deambulaba antes de la internación, para externarse debe por lo menos ser capaz de deambular en la habitación. Debe poder alimentarse por boca y dormir sin despertarse frecuentemente por disnea, estar estable desde el punto de vista clínico y gasométrico en las últimas 24 h.

Debe estar organizado el seguimiento y, en los casos en que el paciente requiera oxígeno domiciliario, controlar que el dispositivo esté disponible antes de la externación. Todos los pacientes deben ser evaluados dentro de las 2-4 semanas de la externación debido a que este es el período de más riesgo de reinternación.

TABLA 5.5. LISTA DE CONTROL PARA LA EXTERNACIÓN

- Chequear la medicación crónica que debe continuar al alta.
- Reevaluar la técnica de utilización de los inhaladores.
- Chequear dosis y tiempo de finalización de corticoides sistémicos y antibióticos
- Valorar la necesidad de oxígeno domiciliario y, en las situaciones en que se requiera, la provisión a domicilio.
- Definir la fecha de la próxima consulta de control dentro de las 2-4 semanas siguientes.
- Plan de manejo de las comorbilidades.

Prevención de las exacerbaciones

Es importante promover conductas y tratamientos orientados a prevenir las exacerbaciones y mejorar el pronóstico. Estas incluyen la cesación tabáquica, la vacunación antigripal y antineumocócica (VPN-23 y VCN-13), el uso de broncodilatadores de acción prolongada (beta 2 de acción prolongada y/o antimuscarínicos de acción prolongada) con o sin corticoides inhalados y la rehabilitación pulmonar.

La rehabilitación pulmonar temprana posterior a un episodio de exacerbación mejora la capacidad para el ejercicio y la situación general del paciente a tres meses.

Bibliografía consultada

- Burge S, Wedzicha JA. COPD exacerbations: definitions and classifications. *Eur Respir J* 2003;41(Suppl):46-53
- Celli BR, Barnes PJ. Exacerbations of COPD. *Eur Respir J* 2007;29:1224-38
- Connors AF (h), Dawson NV, Thomas C, et al; The SUPPORT investigators. Outcomes following acute exacerbations of severe chronic obstructive lung disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:959-67
- Consenso Intersociedades para el Manejo de Infecciones Respiratorias. Bronquitis aguda y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Medicina (Buenos Aires)* 2013;73:163-73
- Donaldson GC, Seemungal TA, Bhowmik A, Wedzicha JA. Relationship between exacerbation frequency and lung function decline in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2002;57:847-52
- Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease (actualización 2017). Disponible en: <http://goldcopd.org/>
- Guía de práctica clínica de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) ALAT-2014: Preguntas y respuestas. *Arch Bronconeumol* 2015;51:403-16
- Guía de Práctica Clínica Nacional de Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. Ministerio de Salud de la Argentina 2015
- Hurst JR, Vestibo J, Anzueto A, et al. Susceptibility to exacerbations in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2010;363:1128-38
- Papi A, Bellettato CM, Braccioni F, et al. Infections and airway inflammation in chronic obstructive pulmonary disease severe exacerbations. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173(10):1114
- Quon BS, Gan WQ, Sin DD. Contemporary management of acute exacerbations of COPD: a systematic review and metaanalysis. *Chest* 2008;133:756-66
- Rodríguez Roisin R. Toward a consensus definition for COPD exacerbations. *Chest* 2000;117:398-401
- Seneff MG, Wagner DP, Wagner RP, et al. Hospital and 1-year survival of patients admitted to intensive care units with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *JAMA* 1995;274:1852-7
- Sethi S, Murphy TS. Acute exacerbation of chronic bronchitis: new developments concerning microbiology and pathophysiology. Impact on approaches to risk stratification and therapy. *Infect Dis Clin N Am* 2004;18:861
- Sethi S, Murphy TF. Infections in the pathogenesis and course of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2008;359:2355-65
- Stockley RA, O'Brien C, Pye A, Hill SL. Relationship of sputum color to nature and outpatient management of acute exacerbations of COPD. *Chest* 2000;117:1638-45

ANEXO

EVALUACIÓN OPCIONAL PARA ACUMULAR CRÉDITOS PARA CERTIFICACIÓN/RECERTIFICACIÓN DE LA ESPECIALIDAD



Presentamos una evaluación absolutamente voluntaria destinada a acumular créditos para cuando realice procesos de certificación y recertificación en la Sociedad Argentina de Medicina.

En el momento de presentar la documentación para certificar o recertificar, usted debe informar que tiene créditos acumulados por procesos de evaluación. Los mismos serán resguardados por nuestro comité de certificación en una base de datos.

Le recordamos que para acceder al examen de certificación debe obtener 25 puntos y para recertificar en forma directa, 40 puntos (para más detalles, consultar el portal de la Sociedad). Cada respuesta correcta da un crédito de 0,5 puntos, que en el caso de los socios es de 0,75 puntos.

A continuación, se formulan cuatro preguntas, en cada una de las cuales debe considerar una sola respuesta.

Pregunta 1. Un paciente de 42 años de sexo masculino es traído al servicio de emergencias tras sufrir una colisión vehicular. Testigos del accidente refieren que la persona conducía un automóvil a alta velocidad por una autopista, y chocó de frente con un poste de luz tras perder la estabilidad del vehículo. Al llegar a emergencias se presenta vigil, pálido, sudoroso, con tensión arterial de 100/70, frecuencia cardíaca de 88/min, taquipneico (frecuencia respiratoria: 24/min), saturación del 98% con FiO_2 del 21%. En el examen físico las venas del cuello no se observaban distendidas ni prominentes, sin cianosis, y los ruidos respiratorios eran normales. Los ruidos cardíacos están presentes y audibles. ¿Cuál de los siguientes es el diagnóstico más probable?

- A. Contusión pulmonar.
- B. Taponamiento cardíaco.
- C. Neumotórax a tensión.
- D. Disección de la aorta torácica.

Pregunta 2. Ante una crisis asmática severa con $\text{VEF}_1 < 50\%$ del mencionado paciente, indique cuál sería el mejor tratamiento.

- A. Agonistas adrenérgicos β_2 + ipratropio 4-8 puffs cada 15 minutos, esteroides sistémicos, prednisona 1 mg/kg/día hasta una dosis de 60-80 mg/d v.o., y corticoides inhalados.
- B. Agonistas adrenérgicos β_2 + ipratropio 1-2 puffs cada 30 minutos, esteroides sistémicos, prednisona 8 mg/día v.o., sin corticoides inhalados.
- C. Agonistas adrenérgicos β_2 + ipratropio 4-8 puffs cada 15 minutos; si no responde a los 90 minutos iniciar corticoides sistémicos con meprednisona 8 mg/d.
- D. Agonistas adrenérgicos β_2 + ipratropio 4-8 puffs cada 15 minutos; si no responde a los 90 minutos iniciar corticoides sistémicos con 1 mg/kg/día hasta una dosis de 60-80 mg/d v.o.

Pregunta 3. Ingres a la sala de internación un paciente de género masculino de 57 años con antecedentes de miastenia gravis, proveniente del quirófano, donde se le realizó una cole-

cistectomía laparoscópica, y la enfermera le avisa que el mismo refiere disnea. En el examen el paciente presenta tendencia al sueño, está normotenso, taquicárdico, satura el 85%. Gases en sangre: Ph: 7,25, PaCO_2 : 70 mm Hg, PaO_2 : 55 mm Hg. Bicarbonato: 26 meq/l. ¿Cómo clasifica el cuadro de insuficiencia respiratoria?

- A. Tipo I, *shunt*.
- B. Tipo II, neuromuscular.
- C. Tipo IV, shock posoperatorio.
- D. Tipo II, alteración del parénquima pulmonar.

Pregunta 4. En una exacerbación de EPOC, de las siguientes medidas, ¿cuál tiene valor terapéutico?

- A. Tiotropio inhalado.
- B. Magnesio nebulizado.
- C. β_2 de acción prolongada inhalado.
- D. Corticoide oral.

Pregunta	Respuesta
1	A ☐ B ☐ C ☐ D ☐
2	A ☐ B ☐ C ☐ D ☐
3	A ☐ B ☐ C ☐ D ☐
4	A ☐ B ☐ C ☐ D ☐

**ANEXO.
EVALUACIÓN OPCIONAL PARA ACUMULAR CRÉDITOS PARA CERTIFICACIÓN/RECERTIFICACIÓN
DE LA ESPECIALIDAD [CONTINUACIÓN]**

Para obtener los créditos correspondientes a este cuestionario de autoevaluación, debe enviar un correo electrónico a creditossam@gmail.com con las respuestas a las preguntas y los siguientes datos:

- Nombre y apellido
- Posee / no posee título de especialista en clínica médica
- MN / MP
- N° de DNI
- Dirección postal
- Teléfono celular
- Correo electrónico
- Lugar de trabajo

- ¿Es socio de la SAM?
- Tipo de crédito (para este cuestionario corresponde “examen Recomendaciones SAM sobre emergencias respiratorias”)

Pregunta 1, respuesta:

Pregunta 2, respuesta:

Pregunta 3, respuesta:

Pregunta 4, respuesta:

El participante debe esperar la confirmación de “recibido” para asegurarse de que el correo electrónico ha llegado a destino.

REVISTA ARGENTINA DE MEDICINA

ÓRGANO CIENTÍFICO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE MEDICINA

GUÍA PARA AUTORES

Nota

Para la elaboración de las presentes Guías, la Revista Argentina de Medicina (RAM) sigue la normativa establecida por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (International Committee of Medical Journal Editors - ICMJE) en sus *Requisitos Uniformes para los Manuscritos Enviados a Revistas Biomédicas: redacción y edición para publicación biomédica*, cuya versión oficial puede hallarse en www.icmje.org. El documento completo traducido al español por la Universitat Autònoma de Barcelona (UAB) puede obtenerse en http://www.metodo.uab.cat/docs/Requisitos_de_Uniformidad.pdf.

Estilo de redacción

Se debe tomar en consideración la necesidad de respetar las normas ortográficas y ortotipográficas de la nueva Ortografía de la lengua española (2010). Se puede consultar dichos aspectos aplicados a publicaciones biomédicas en <http://www.tremedica.org/panacea/IndiceGeneral/n37-tribuna-MJAguilarRuiz.pdf>. En particular se indica que el estilo de la RAM para las expresiones numéricas es separar la parte entera de la parte decimal con una coma (0,001) y con un punto los miles (12.345,67) excepto el año calendario (2016).

Alcances

RAM es el órgano científico de la Sociedad Argentina de Medicina destinado a difundir temas biomédicos, epidemiológicos y sociales relacionados con las siguientes ramas vinculadas a la clínica médica: adolescencia, atención primaria, bioética, cardiología, cuidados críticos, cuidados paliativos, dermatología, dolor, educación, emergentología, endocrinología, epidemiología, farmacología y toxicología, gastroenterología, geriatría, hematología, hepatología, hipertensión arterial, infectología, informática médica, inmunología, medicina ambulatoria, medicina basada en pruebas, medicina hospitalaria, medicina preventiva, metabolismo, nefrología, neumonología, neurología, nutrición y diabetes, oncología, prevención cuaternaria, psiquiatría, reumatología, salud comunitaria y salud pública.

Proceso de revisión por pares

Los manuscritos serán evaluados en primera instancia por los integrantes del Comité Asesor Científico, el cual recurrirá a dos o más árbitros externos. Los aspectos relevantes del procedimiento de arbitraje se ajustan a las normas internacionalmente aceptadas. En el formulario con el que se acompaña el manuscrito para su revisión, se detallan las principales recomendaciones elaboradas por la ICMJE contenidas en el acápite II.E.2.

Autores y editores

Del análisis efectuado por los evaluadores dependerá la aceptación del trabajo, y si se deben realizar modificaciones o no para su aceptación. Los autores recibirán las sugerencias de los revisores para su incorporación al texto original antes de la revisión de las pruebas de galera. El Comité de Redacción se reserva el derecho de efectuar las correcciones de estilo que estime oportunas. El material aceptado y publicado no podrá ser reproducido bajo ninguna forma sin la expresa autorización de los Editores Responsables.

Información redundante o duplicada

El manuscrito estará acompañado por una carta de presentación en la que el autor hará una declaración informando que se trata de un trabajo original no publicado previamente.

Conflictos de intereses

Se deben indicar todos los posibles conflictos de intereses, incluidos los financieros, de consultoría o alguna relación institucional que podrían dar lugar a un sesgo o un conflicto de intereses. Cuando esta situación no exista, debe indicarse expresamente.

Permisos para reproducir material previamente publicado

Los autores deben adjuntar a su presentación una copia escrita del permiso para reproducir material publicado en otro sitio (por ejemplo, ilustraciones) debidamente firmada por el titular de los derechos de autor.

Trabajos considerados para su publicación

El límite de palabras para cada manuscrito se refiere al cuerpo del texto y no incluye los resúmenes en español e inglés ni las palabras clave en ambos idiomas, referencias o leyenda de las figuras:

Informes de investigación original: idealmente no podrán exceder las 4000 palabras, con un máximo de 50 referencias y 5 figuras o tablas (total). Deben incluir resumen estructurado y palabras clave en español e inglés.

Artículos especiales: son informes científicos que comprenden aspectos filosóficos, éticos o sociales referidos a las profesiones relacionadas con la salud o las ciencias biomédicas (política económica, bioética, derecho, etc.), e idealmente no podrán exceder las 2500 palabras, con un máximo de 40 referencias. Deben incluir resumen no estructurado y palabras clave en español e inglés.

Informes de casos: contendrán título (en español e inglés, en los que no se indicará el diagnóstico final), autores, resúmenes no estructurados en español e inglés, palabras clave en ambas lenguas. Estarán compuestos por presentación del caso, discusión clínica, justificando la presentación del mismo por infrecuencia, valor etiológico, pronóstico, diagnóstico terapéutico, por la importancia del diagnóstico diferencial. Idealmente no podrán superar las 2000 palabras, y traer hasta dos tablas o figuras y no más de 15 referencias bibliográficas.

Artículos de revisión: deben estar basados en la evidencia de temas relevantes para la práctica médica, con la estructura expositiva que indican las Guías, idealmente sin exceder las 3000 palabras, con un máximo de 40 referencias y 3 figuras o tablas (total). Deben incluir resumen no estructurado y palabras clave en español e inglés.

Cartas al editor: pueden referirse a aclaraciones sobre artículos previamente publicados o notas breves con interés científico, con un máximo de 700 palabras y 10 referencias.

Comunicaciones concisas: podrán destacarse resultados preliminares que ameriten su difusión, idealmente no superarán las 2000 palabras, hasta 25 citas bibliográficas y 3 figuras o tablas. Incluirán un resumen no estructurado en español e inglés, con las palabras clave en ambas lenguas.

Todo exceso a estos límites de palabras y/o figuras será considerado por el comité de redacción.

Instrucciones para la remisión de manuscritos

Los trabajos recibidos que no se apeguen a estos puntos no se remitirán a la Secretaría de Redacción y serán devueltos para su correspondiente adecuación. Los manuscritos deben enviarse por correo electrónico a la siguiente dirección: editorialram@gmail.com, escrito a doble espacio mediante un procesador de texto, sobre una página configurada en tamaño A4, con márgenes no inferiores a 2,5 cm de acuerdo con las pautas que luego se detallan. El número consecutivo de página deberá estar indicado en el margen superior derecho de cada una, comenzando por la página titular.

Página titular

Deberá contener: a) el título del artículo, en español e inglés, que deberá ser conciso pero informativo (no más de 150 caracteres con espacios); b) título corto con no más de 40 caracteres; c) título del trabajo en inglés; d) categoría del trabajo; e) número de palabras que contiene el manuscrito; f) cantidad de figuras y tablas que se acompañan; g) el nombre y apellido completos de cada autor, con su(s) más alto(s) grado(s) académico(s) y filiación institucional de cada uno claramente identificada; h) si fuese el caso, el nombre del o los departamento(s) o institución(es) a los cuales se debe acreditar el trabajo; i) descargo de responsabilidades, si los hubiera; j) nombre y dirección postal del autor responsable de la correspondencia y dirección de correo electrónico, quien se encargará de comunicarse con los demás

autores en lo concerniente a las correcciones y a la aprobación final de las pruebas de galera; k) fuente(s) de apoyo en forma de financiamiento, equipamiento, medicamentos o todos ellos; l) información acerca de la publicación previa o duplicada, la presentación del manuscrito a otra revista o la publicación de cualquier parte del trabajo.

A continuación y en forma independiente a los ítems antes expuestos, cada autor debe notificar expresa y claramente la existencia o no de algún tipo de conflicto de intereses. Opcionalmente, el autor responsable de la correspondencia puede declarar en nombre del resto de los autores acerca de los conflictos de intereses. Se debe adjuntar una declaración informando que el manuscrito ha sido leído y aprobado por todos los autores, que ceden los derechos y autorizan su publicación en RAM y que se han cumplimentado los requerimientos para la autoría expuestos en estas Guías. Indicar, si corresponde, que se acompañan copias de cualquier permiso que fuera necesario para reproducir material ya publicado, para usar ilustraciones, el consentimiento informado o la aprobación de un comité de ética.

Resumen y palabras clave

La segunda página debe incluir resumen y palabras clave en español e inglés. El texto no será mayor a 250 palabras en el caso de los resúmenes estructurados, los que deben contener los ítems mencionados más adelante. Los resúmenes no estructurados no deberán contener más de 150 palabras. Serán redactados en español e inglés (con el título *Abstract*), no deben incluir citas bibliográficas y deben identificarse como tales, e incluir entre 5 y 10 palabras clave que puedan ayudar a los referencistas en la indexación cruzada del artículo, tanto en español como en inglés (*key words*). Serán empleados los términos de la lista de los Encabezamientos de Temas Médicos (Medical Subject Headings, MeSH) del Index Medicus. Si no hay aún términos MeSH disponibles para las expresiones de reciente introducción, se pueden emplear palabras actuales. Puede encontrarse más información en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez>. Los resúmenes estructurados estarán compuestos por los siguientes elementos:

Introducción: Se describirán en forma breve los antecedentes que llevaron al autor a efectuar el trabajo, tratando de situar el mismo dentro del contexto actual del tema.

Objetivos: Concisos, claros y cortos, precedidos de verbo.

Material y métodos: Tipo de diseño. Cuantitativo, cualitativo o combinado. Población (criterios de inclusión, exclusión, eliminación, tiempo y espacio). Tipo de muestreo. Pruebas estadísticas. Nivel de significación. Número de grupos, criterios de asignación a grupo control (si corresponde).

Resultados: Es un relato de cifras sin interpretación. En la estadística descriptiva los porcentajes y las medidas de posición (media y mediana) deben ir con las medidas de dispersión (error estándar, desviación estándar, media de desviación absoluta [MAD, su sigla en inglés], varianza) o intervalo de confianza (IC) del 95%, según

corresponda. En la estadística inferencial y regresión, las comparaciones deben tener el valor de p y/o la *odds ratio/relative risk* (OR/RR) con sus IC del 95%. Los resultados deben tener conexión con los objetivos.

Conclusiones: Concretas. Relacionadas con los objetivos enumerados, deben responder a los interrogantes desarrollados en los mismos y estar respaldadas por los resultados. Destaque los aspectos nuevos o importantes del estudio. No repita datos u otro material presentado en la "Introducción" o en "Resultados".

Artículos originales: secciones que debe contener el manuscrito

Introducción: Detalla el problema o pregunta que genera la investigación, el estado del arte sobre el tema y los objetivos al final del ítem.

Material y métodos: Ampliar lo vertido en el resumen. Incorporar definiciones y operacionalización de variables. Debe dar una idea clara de cómo se llevó adelante el estudio. Indicar si se solicitó consentimiento informado y si se sometió a la aprobación de un comité de ética.

Resultados: Los resultados se presentarán en una secuencia lógica, en formato de texto y pueden incorporarse tablas y figuras. No deben repetirse en el cuerpo del texto los datos incluidos en las tablas o las figuras (o viceversa).

Discusión y conclusiones: Destaque los aspectos nuevos o importantes del estudio y las conclusiones que se derivan de él. No repita datos u otro material presentado en la "Introducción" o en "Resultados". Indicar en la sección "Discusión" las implicancias de los hallazgos y sus limitaciones, incluidas las consecuencias para futuras investigaciones. Relacione las observaciones con otros estudios relevantes. Las conclusiones pueden ir al inicio o al final de la discusión.

Recomendaciones: Parte opcional. Se debe incluir información del tipo de si a partir del estudio informado se pueden sugerir nuevos estudios, recomendar alguna conducta diagnóstica o terapéutica, etc.

Reconocimientos

Parte opcional. Especificar con uno o más enunciados: a) aquellas contribuciones que requieran un reconocimiento, pero que no justifiquen la autoría, como, por ejemplo, el apoyo general brindado por un jefe; b) el reconocimiento por las asistencias técnicas; c) los reconocimientos por el apoyo material y financiero, que deben especificar la naturaleza del apoyo, y d) las relaciones que puedan plantear un conflicto de intereses.

Referencias bibliográficas

Se deben numerar consecutivamente en el mismo orden en que se mencionan dentro del cuerpo del texto, identificándolas mediante llamadas con números arábigos entre paréntesis. No serán aceptadas aquellas indicaciones me-

diante la forma de notas al pie o al final utilizando inserción de superíndices.

Utilice el estilo editorial de los ejemplos que siguen más abajo, basados en los formatos establecidos por el ICMJE. Una muestra de referencias, en idioma español, puede encontrarse en el sitio: <http://www.wame.org/urmreferenciasinter.pdf/> y para una completa información sobre el tema, en inglés, puede consultarse *Citing Medicine: The NLM Style Guide for Authors, Editors and Publishers*: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/bookshelf/br.fcgi?book=citmed&part=A32352>

Los nombres de las revistas se deben abreviar de acuerdo con el estilo editorial utilizado en Index Medicus - abbreviations of journal titles: <http://www2.bg.am.poznan.pl/czaso.pisma/medi-cus.php?lang=eng>

Ejemplo 1 (revista). Relacione los primeros tres autores seguidos por ", et. al" (si la publicación es en castellano, "y col."); Diegeler A, Börgermann J, Kappert U, et al. Off-pump versus on-pump coronary-artery bypass grafting in elderly patients. *N Engl J Med* 2013;368:1189-98

Como opción, si una publicación tiene paginación continua por volumen (como la mayoría de las revistas) se puede omitir el mes y el número de edición.

Ejemplo 2 (libro):

Ringsven MK, Bond D. *Gerontology and leadership skills for nurses*. 2nd ed. Albany (NY): Delmar Publishers; 1996.

Ejemplo 3 (capítulo de libro):

Phillips SJ, Whisnant JP. Hypertension and stroke. En: Laragh JH, Brenner BM, editors. *Hypertension: pathophysiology, diagnosis, and management*. 2nd ed. New York: Raven Press; 1995, p. 465-78

Ejemplo 4 (abstract):

Mosier D, Picchio G, Sabbe R, et al. Host and viral factors influence ccr5 receptor blockade. 7th Conference on Retroviruses and Opportunistic Infection. San Francisco. January 30-February 2, 2000 [abstract 497].

Ejemplo 5 (cita de internet). Autores, título del trabajo, revista o página en que fue publicado, año y dirección URL (www):

Aboud S. Quality improvement initiative in nursing homes: the ANA acts in an advisory role. *Am J Nurs* 2002. Available from (si es en castellano: Disponible en): <http://www.nursingworld.org/AJN/2002/june/Wawatch.htm>

Tablas o cuadros

Indique las tablas en la página siguiente a las Referencias, numeradas consecutivamente por el orden de aparición de las menciones en el cuerpo del texto y con un breve título para cada una. Encabece cada columna con un texto breve o abreviado. Ubique todo el material explicativo en notas al pie del cuadro y no en su encabezado. Explique en las notas al pie todas las abreviaturas no estandarizadas que se

empleen en cada uno. Utilice los símbolos siguientes, y en este mismo orden, como llamadas para las notas al pie del cuadro: *, †, ‡, §, ||, ¶, **, ††, ‡‡, etc. No se utilizan líneas horizontales ni verticales internas. Si alguno de los datos proviene de otra fuente, debe indicarse el permiso obtenido y el origen claramente mencionado.

Ilustraciones (Figuras)

Las figuras deben ser elaboradas en alta resolución con no menos de 300 dpi. Las insertadas en el texto que no tengan dicha resolución serán devueltas a los autores. No utilice fondos oscuros que perjudican la calidad de lectura de la información (no serán aceptadas). Los titulares y las explicaciones detalladas forman parte de las leyendas de las figuras y no de las ilustraciones mismas. Cuando se empleen símbolos o abreviaturas para identificar partes del interior de la ilustración, explique cada uno con claridad en la leyenda, aunque hubiere sido previamente definido en el texto. Si alguna de las ilustraciones proviene de otra fuente, debe indicarse el permiso obtenido y el origen claramente mencionado.

Abreviaturas y símbolos

Utilice sólo abreviaturas estándar. No las indique en el título y en el resumen. El término completo representado por la abreviatura debe precederla cuando la misma se utiliza por primera vez en el cuerpo del texto, a menos que se trate de una unidad estándar de medida.

Listado de control

Verifique que todos los componentes descriptos han sido incluidos:

1. Carta de presentación que incluye:
 - a. Declaración de que el trabajo es original o la información acerca de la publicación previa o duplicada, si fuera del caso.
 - b. Declaración sobre posibles conflictos de interés.
 - c. Conformidad con la publicación y con que se han cumplido los requisitos de autoría.
2. Página titular compuesta por los siguientes elementos:
 - a. Título del trabajo, que no deberá exceder los 150 caracteres con espacios.
 - b. Título corto, con no más de 40 caracteres con espacios.
 - c. No incluya abreviaturas en los títulos y subtítulos ni tampoco utilice mayúsculas en su redacción.
 - d. Título del trabajo en inglés.
 - e. Naturaleza del trabajo: informe completo de investigación, comunicación concisa, artículo especial, revisión crítica, compilación estadística, informe de casos, correspondencia, editorial, carta al editor.
 - f. Área temática a la cual pertenece según las definiciones realizadas en Alcances.
 - g. Cantidad de palabras que contiene el manuscrito.
 - h. Cantidad de figuras y tablas que se acompañan.
 - i. Nombre y apellido de los autores. Dirección postal y correo electrónico.

- j. Identificación clara de la filiación institucional de cada autor.
 - k. Datos del autor responsable de la correspondencia (nombre, dirección postal, teléfono y correo electrónico).
 - l. Manifestación de posibles conflictos de intereses.
 - m. Autorización de los titulares de los derechos para reproducir material previamente publicado, como, por ejemplo, ilustraciones.
3. Resumen del artículo que refleje fielmente su contenido. No deberá superar las 250 palabras en el caso de los estructurados y las 150 palabras en los no estructurados, culminado por entre 5 y 10 palabras clave. No cite referencias, tablas o figuras ni utilice abreviaturas en el resumen.
 4. Resumen (*abstract*) y palabras clave (*key words*) en inglés.
 5. No utilice mayúsculas iniciales en los títulos y subtítulos, en las denominaciones de los fármacos, en las disciplinas médicas ni las enfermedades (salvo que se traten de nombres propios).
 6. Agradecimientos.
 7. Referencias bibliográficas en el estilo descripto en la presente Guía, y controlar que las mismas estén insertadas en el texto en el orden adecuado.
 8. Tablas indicadas en orden numérico, empleando caracteres arábigos. Se acompañan en hojas separadas con sus respectivas leyendas.
 9. Figuras elaboradas en alta resolución, sin fondos oscuros y colocadas según el orden numérico en que se mencionan en el texto.
 10. Verifique que las expresiones numéricas se encuentran en concordancia con lo especificado en “Estilos de redacción”, particularmente en lo relativo al empleo de los puntos y las comas, para la separación de miles y decimales, respectivamente.

Una publicación de

