

## PRESENTACIÓN

Este libro recoge las ponencias y los talleres de la 12ª edición de “24 Horas Neumológicas en Sitges” que celebramos el 25 y 26 de febrero de 2005.

En él se refleja el objetivo de este Curso: la actualización de los procedimientos diagnósticos y la difusión de documentos de consenso para el tratamiento de las enfermedades respiratorias así como la renovación de las habilidades prácticas necesarias para el manejo de las enfermedades respiratorias y especialmente donde es posible incidir más directamente sobre los problemas de salud más frecuentes de nuestra población: en la Atención Primaria.

Así este año se dedica una mesa a los nuevos métodos de diagnóstico rápido de la infección respiratoria de las vías bajas, en la cabecera del paciente y se presenta la nueva normativa del tratamiento de la neumonía de la comunidad en nuestro país. Especial atención dedicamos al Asma con una mesa sobre manejo y asociación farmacológica en el tratamiento de esta enfermedad, y otra dedicada al Asma de la Infancia y Adolescencia desde un enfoque pluridisciplinar que incluye la escuela.

Los diferentes talleres prácticos cumplen el objetivo en la puesta al día de nuestras habilidades prácticas tanto en temas de comunicación con el paciente, educación para niños asmáticos, los recursos para la Deshabitación tabáquica o las habilidades técnicas en la rehabilitación respiratoria, la ejecución de las pruebas básicas de función pulmonar o de lectura radiológica.

La calidad de las conferencias, mesas y talleres dados por los mejores especialistas de cada tema y resumidas en este libro sirven plenamente al mismo objetivo: la mejora de la salud y la calidad de vida de nuestros pacientes.

Sitges,, 25 y 26 de febrero de 2005

Dr. José Antonio Castillo Vizueté

RECOMENDACIONES PARA EL DIAGNOSTICO Y  
TRATAMIENTO DE LA NEUMONÍA ADQUIRIDA EN  
LA COMUNIDAD. SOCIEDAD ESPAÑOLA DE  
NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA TORACICA (SEPAR)  
(2005)

Dra. M<sup>a</sup> Rosa de Celis  
Especialista en Neumología  
Neumo 3. Barcelona

Grupo de Estudio de la Neumonía Adquirida en la Comunidad. Area de Tuberculosis e Infecciones Respiratorias (TIR). SEPAR.

Composición: I. Alfageme, J.Aspa, S.Bello<sup>&</sup>, J.Blanquer\*, R.Blanquer, L.Borderías, C. Bravo, R. de Celis, X. de Gracia, J. Dorca<sup>#</sup>, J. Gallardo, M. Gallego, R. Menéndez<sup>&</sup>, L. Molinos<sup>&</sup>, C. Paredes, O. Rajas, J. Rello, F. Rodríguez de Castro\*, J. Roig, F. Sánchez-Gascón, A. Torres<sup>#</sup>, R.Zalacain.

\* Coordinador global; # Asesor; & Coordinador de Sección

**VERSION RESUMIDA PRELIMINAR**

Estas recomendaciones se circunscriben a las NAC que ocurren en personas adultas ( de 18 o más años de edad), e inmunocompetentes. Quedan excluidas por lo tanto las NAC que afectan a pacientes con cáncer o estados de inmunodepresión, o a niños, así como las neumonías propias del sistema de salud, que pensamos que, como ocurre en las infecciones no neumónicas del tracto respiratorio inferior requieren una consideración diferenciada que las coloca fuera del marco de estas recomendaciones.

Las recomendaciones de este consenso se han graduado en tres niveles de evidencia: **Nivel I** (trabajos prospectivos, aleatorizados, bien diseñados y con metodología correcta), **Nivel II** (trabajos prospectivos, controlados, bien diseñados, pero sin aleatorizar), y **Nivel III** (casos retrospectivos y opinión de expertos). La elaboración final del documento de consenso se precedió de una revisión crítica por asesores que no habían participado en reuniones previas.

## **ETIOLOGÍA**

El diagnóstico etiológico de la NAC no supera, en general, el 40-60% de los casos, dependiendo del número de técnicas empleadas. En la neumonía leve, en general tratada fuera del hospital, pocas veces está indicado establecer su causa. La etiología de la NAC según el lugar de atención del paciente es la siguiente:

### **NAC ambulatoria (Grupo 1)**

El grupo de NAC tratado de forma ambulatoria está ocasionado, fundamentalmente, por *S. pneumoniae* y *M. pneumoniae*.

### **NAC hospitalizada (Grupo 2)**

El diagnóstico etiológico de los pacientes hospitalizados por NAC oscila entre un 40 y un 60% (**Nivel II**), siendo *S. pneumoniae* el patógeno predominante. Al utilizar nuevos métodos de investigación etiológica se ha demostrado que al menos un tercio de las NAC no diagnosticadas por métodos convencionales eran neumocócicas. La relevancia de los denominados patógenos “atípicos” (excluido *Legionella* spp) depende de la intensidad de su búsqueda. En la series citadas, estos microorganismos aparecen como responsables en el 20-35% de los casos, fundamentalmente *M. pneumoniae*. El 5-10% de las NAC están producidas por *Haemophilus influenzae* y bacilos Gram-negativos (BGN), siendo menos frecuente *Staphylococcus aureus*. La neumonía por aspiración constituye el 5% de las NAC. *Legionella* spp se puede presentar de manera esporádica durante todo el año, y de forma epidémica con mayor frecuencia en verano. Su incidencia es mayor en el área mediterránea, aunque también ha habido brotes importantes en otras zonas de España, como Alcalá de Henares. En cualquier tipo de neumonía es posible aislar varios patógenos. Las asociaciones más frecuentes son las de microorganismos “típicos” y “atípicos”, cuyo significado no está completamente aclarado. Debe considerarse la etiología mixta cuando se demuestre la existencia polimicrobiana de forma sincrónica y con métodos de certeza.

### **NAC que ingresa en UCI (Grupo 3)**

*S. pneumoniae* y *Legionella* spp son responsables del 50 % de los casos de NAC grave ( **Nivel II**). Los BGN son la tercera causa en todas las series y, en nuestro país, también se debe considerar la posibilidad de una tuberculosis, particularmente en presencia de hemoptisis o en ausencia de aislamiento de otros microorganismos.

### **ESCALAS PRONÓSTICAS Y DECISIÓN DE INGRESO HOSPITALARIO.**

La valoración inicial de la gravedad de la NAC mediante factores pronósticos se realiza tanto para decidir la ubicación más apropiada donde atender al paciente, -ambulatorio, ingreso hospitalario o cuidados intensivos-, como para establecer el tratamiento antibiótico empírico más adecuado. En la última década han aparecido estudios que proporcionan escalas pronósticas capaces de estimar la probabilidad de muerte de un paciente con NAC. Su objetivo va dirigido a dos aspectos fundamentales en el manejo de la NAC: 1) identificar pacientes con bajo riesgo de muerte, que podrían tratarse en un ámbito extrahospitalario y 2) reconocer pacientes con alto riesgo de muerte, que deben ingresar.

Fine *et al.*, (tabla1) mediante modelos basados en estudios estadísticos multivariados han obtenido una escala pronóstica que estratifica a los pacientes en cinco grupos según su riesgo de muerte, (clase de riesgo de Fine o PSI –*pneumonia severity index*). Esta escala deriva del estudio multicéntrico llevado a cabo en EE.UU. en pacientes con NAC, y ha sido validada en una cohorte independiente de pacientes (PORT). Para la predicción de mortalidad combina 20 variables con una asignación de puntos que permite estratificar a los pacientes en cinco categorías : clases I-III (con riesgo de muerte bajo, entre 0,1-2,8%), clase IV ( riesgo de muerte entre 8,2-9,3%) y clase V ( riesgo de muerte elevado, entre 27-31%). Al identificar pacientes con una probabilidad de muerte < 3%, (clases de riesgo I-III), esta escala se ha convertido en una herramienta para la decisión de tratamiento ambulatorio. Las clases I y II recibirán tratamiento ambulatorio, la clase III precisará hospitalización en observación, y las clases IV y V ingreso en el hospital .

Entre sus limitaciones destaca que requiere 20 variables para su cálculo, algunas de ellas obtenidas de análisis disponibles sólo en hospitales, y que puede infravalorar la gravedad en sujetos jóvenes. Por otra parte, no tiene en cuenta factores sociales o circunstancias personales de los pacientes que pueden ser importantes a la hora de decidir el ingreso en el hospital.

Los estudios prospectivos realizados para verificar su utilidad en la decisión de ingreso han corroborado que el empleo de la escala de Fine reduce la proporción de ingresos en las clases de riesgo bajas, pero que aumenta la proporción de reingresos en las siguientes 4 semanas.

La British Thoracic Society (BTS) también confeccionó una escala pronóstica que posteriormente se simplificó, utilizando sólo cuatro variables y la edad: **CURB65**, acrónimo de confusión, urea (>7mmL/L), frecuencia respiratoria ( $\geq 30$  rpm) y tensión arterial (presión diastólica  $\leq 60$  mmHg o sistólica <90) y edad ( $\geq 65$  años) (88). Esta escala, obtenida en un estudio de cohortes de 1068 pacientes estratifica acertadamente a los pacientes según su probabilidad de muerte. La valoración de la confusión se puede realizar, según recomienda la BTS, con un cuestionario de ocho preguntas, o de forma reducida, mediante la valoración de la aparición de desorientación en tiempo, espacio o personal. En general, se considera que la escala de Fine es más útil para detectar enfermos de bajo riesgo de mortalidad, y la CURB65 para los de riesgo más elevado.

Diferentes normativas previas proponen diversos criterios para el ingreso en UCI pero su poder de discriminación es bajo. Para mejorarlo se propuso emplear una fórmula reducida a cinco factores clasificados como dos criterios mayores (necesidad de ventilación mecánica y shock séptico), y tres menores (TA sistólica < 90, afectación multilobar y  $PaO_2/FiO_2 < 250$ ): la existencia de dos criterios menores o uno mayor sería indicación de ingreso en UCI, consiguiendo aumentar la especificidad a 94% y mantener una sensibilidad del 78%. La escala británica CURB-65 también puede emplearse para decidir el ingreso en UCI cuando la puntuación es >3. Su validación en casos de NACG, considerando como tal la presencia de dos o más de las alteraciones reflejadas en el acrónimo, tiene una sensibilidad de 82% y una especificidad de 73% para predecir muerte o necesidad de UCI.

### **TRATAMIENTO DE LA NAC (Tablas 2 y 3)**

El tratamiento antimicrobiano (ATM) de un paciente con NAC se establece de forma empírica, tras valorar la gravedad del cuadro, la etiología más probable y la prevalencia de las resistencias de los microorganismos más frecuentes en nuestra área. Tras considerar estos factores, se establece cuál es el tratamiento empírico más adecuado frente a los microorganismos más probablemente implicados (**Nivel II y III**). En nuestro país, según los últimos estudios se mantienen unos niveles de *S. pneumoniae* con sensibilidad disminuida a la penicilina entre 35 y 50%, habiendo disminuido las resistencias de alto nivel. La presencia de determinados factores hacen sospechar la posible existencia de neumococos con sensibilidad disminuida a betalactámicos: pacientes mayores de 65 años, con enfermedad pulmonar crónica, alcohólicos, inmunodeprimidos, con múltiples enfermedades asociadas, en contacto con niños en guarderías, que han recibido tratamiento con betalactámicos en los últimos tres meses o que han estado ingresados en el hospital. La resistencia a macrólidos se sitúa en nuestro país en torno al 25-40%. Se han descrito dos tipos de resistencia a los macrólidos: una de alto y otra de bajo nivel. Esta última es minoritaria en España, y se vence al incrementar las dosis.

La antibioterapia (ATB) ha de iniciarse precozmente, antes de que transcurran cuatro horas desde el diagnóstico de la NAC, lo que reduce tanto la mortalidad como la estancia hospitalaria (**Nivel II**). Hay que considerar también que una vez instaurado el tratamiento hay que hacer una reevaluación clínica a las 24-48 horas.

Los pacientes del **grupo 1** sufren cuadros leves de NAC que pueden ser **tratados de forma ambulatoria**. En estas circunstancias, el cuadro clínico no es grave y el tratamiento debe dirigirse fundamentalmente a tratar el neumococo. Dado el incremento de la prevalencia de cepas de neumococo con sensibilidad disminuida a la penicilina y a macrólidos, y la necesidad de cubrir en muchos casos microorganismos atípicos, (pacientes jóvenes, en determinadas situaciones epidémicas o con clínica altamente sugestiva), se recomienda el tratamiento de los enfermos de este grupo con telitromicina oral, 800 mg/día, o bien con algunas de las nuevas fluoroquinolonas, como levofloxacin oral, 500 mg/día, o moxifloxacin oral, 400 mg/día. Otra posibilidad es el uso de amoxicilina oral a dosis altas (al menos 1 g cada 8 horas), que son efectivas contra la mayoría de cepas neumocócicas con sensibilidad disminuida a betalactámicos, acompañada de un macrólido: azitromicina oral, 500 mg al día, o claritromicina oral, 500 mg cada 12 horas. Dada la elevada tasa de resistencias de los

neumococos frente a los macrólidos en nuestro país, y el mecanismo predominante, no se considera aconsejable la monoterapia con macrólidos.

Existe un subgrupo de pacientes que pueden ser tratados de forma ambulatoria pero que tienen enfermedades crónicas asociadas u otros factores de riesgo de etiología no habitual (*H influenzae*, enterobacterias). En estos casos, el tratamiento de elección sería una fluoroquinolona antineumocócica (levofloxacino o moxifloxacino) en monoterapia por vía oral. Como alternativa podría emplearse amoxicilina-clavulánico, siempre teniendo en cuenta su falta de actividad frente a los microorganismos atípicos.

Los pacientes del **grupo 2** son aquéllos en los que se ha decidido su **hospitalización** por motivos clínicos. El *S pneumoniae* sigue siendo el patógeno causal más frecuente, pero la probabilidad de que el paciente tenga factores asociados a un mayor riesgo de neumococo resistente a antimicrobianos o BGN entéricos (pacientes con enfermedad cardiopulmonar previa u otras enfermedades asociadas, o que han recibido antibioterapia en los últimos tres meses) es alta. Los patógenos atípicos, incluida *Legionella* sp, pueden estar implicados en aproximadamente el 20% de las neumonías con etiología definida. Así pues, en estas circunstancias, el tratamiento empírico inicial debe incluir cualquiera de los siguientes regímenes: cefalosporina de tercera generación (cefotaxima intravenosa, 1g/6 horas; o, ceftriaxona intravenosa, 1-2 g/24 horas) o amoxicilina-ácido clavulánico intravenosa, 1.000/200 mg/8 horas, asociados a un macrólido intravenoso. En muchos pacientes se podrá utilizar la vía oral con combinaciones que incluyan un macrólido y amoxicilina con ácido clavulánico oral, 2000/125 mg cada 12 horas. Si la antigenuria de *L pneumophila* es negativa, se podrá prescindir del macrólido y realizar monoterapia con betalactámicos, aunque se ha sugerido que la combinación de un betalactámico con un macrólido es superior a la administración del betalactámico sólo, ya que disminuye la mortalidad de la NAC, sobre todo en los pacientes bacteriémicos, tema polémico sin estudios aleatorizados que lo respalden (**Nivel II**). Otra posibilidad terapéutica podría ser utilizar una fluoroquinolona antineumocócica a la dosis de 500 mg cada 12 ó 24 horas (**Nivel II**), ya que se ha descrito que su uso es un factor predictivo de menor fallo terapéutico, que justificaría su administración en estos casos de NAC.

Los pacientes que presentan un **cuadro inicial muy grave que requiere su ingreso en UCI** constituyen un conjunto más seleccionado y homogéneo (**grupo 3**) que se debe tratar con una cefalosporina de tercera generación a dosis altas (cefotaxima intravenosa, 2g/6-8 horas; ceftriaxona intravenosa, 2g/24 horas), siempre asociada a un macrólido (claritromicina intravenosa, 500 mg/12 horas, azitromicina intravenosa, 500 mg/día), o a una fluoroquinolona antineumocócica (levofloxacino intravenoso, 500 mg/día).

Si existen factores de riesgo para **infección por *P aeruginosa*** (antibioterapia de amplio espectro durante más de siete días en el último mes, presencia de bronquiectasias, malnutrición o enfermedades o tratamientos asociadas a disfunción de los neutrófilos), el paciente debe ser tratado con terapia combinada frente a este patógeno, sin olvidar la cobertura frente a neumococo potencialmente resistente y *Legionella* sp. Esto se puede conseguir con una cefalosporina de cuarta generación (cefepima intravenosa, 1-2 g/12 horas), piperacilina-tazobactam intravenosa (4.000/500 mg/8 horas), imipenem o meropenem intravenoso (0,5-1 g/6-8 horas) asociado a una fluoroquinolona

intravenosa: ciprofloxacino, 400 mg cada 8 horas, o bien levofloxacino, 500 mg cada 12 horas. Para algunos autores, la asociación carbapenem-fluoroquinolona debería evitarse por la posibilidad de que se induzcan resistencias cruzadas. Otra alternativa podría ser la combinación de un betalactámico más un aminoglucósido (preferiblemente tobramicina o amikacina), basada en el efecto sinérgico de ambos antibióticos que contrapesaría la escasa penetración pulmonar de los aminoglucósidos.

Cuando se sospeche una **infección por anaerobios** (necrosis o cavitación en la radiografía de tórax, o bien sospecha de aspiración), se debe administrar amoxicilina-clavulánico, con altas dosis de amoxicilina (2 gramos) y, como alternativa, clindamicina asociada a una cefalosporina de tercera generación, o bien ertapenem o moxifloxacino en monoterapia; si es necesario el ingreso en UCI, sería recomendable sustituir la cefalosporina por la asociación piperacilina-tazobactam.

La aceleración del paso del tratamiento inicial parenteral a la vía oral, (**terapia secuencial**) es muy importante para intentar reducir la estancia media hospitalaria y el coste económico sin comprometer la seguridad de los pacientes. El alta hospitalaria se podría dar a las 24 horas de alcanzar la estabilidad clínica.

La **duración del tratamiento antibiótico** es difícil de establecer. Habitualmente, las NAC se tratan durante 10 a 14 días, aunque se está intentando aplicar unas pautas más cortas (5 a 7 días) con los nuevos antibióticos, de vida media más larga, para intentar conseguir unos resultados clínicos y bacteriológicos similares con menor consumo de fármacos, favoreciendo una mejor cumplimentación y posibilitando la disminución de resistencias (**Nivel III**). Los pacientes deberán recibir antibiótico de 7 a 10 días en las NAC que no requieren ingreso y de 10 a 14 días en las NAC que sí que lo necesitan. En general, la duración del tratamiento también vendrá condicionada por la gravedad del cuadro, la existencia de enfermedades basales, la presencia de bacteriemia, la evolución y el agente etiológico responsable, no siendo inferior a 14 días en las NAC debidas a *L. pneumophila*, *S aureus* o *P. aeruginosa*, y pudiendo llegar a las cuatro semanas en los casos con cavitación pulmonar con sospecha de infección por anaerobios (**Nivel II**).

### **NAC DE MALA EVOLUCIÓN**

Entre un 10 y un 25% de los pacientes con NAC tienen una evolución insatisfactoria (no respondedores). Entre ellos se incluyen aquellos con retraso o ausencia de mejoría de la sintomatología general, así como las NAC en que prosigue el deterioro a pesar del ATB. Las causas de esta falta de respuesta pueden ser diversas (Tabla 4).

Ante un paciente que no responde se debe hacer una reevaluación completa, tanto de la anamnesis como de los resultados microbiológicos iniciales, así como una nueva evaluación microbiológica, con técnicas no invasivas e incluso invasivas a través del broncoscopio flexible, complementadas por el empleo de otras técnicas como la tomografía computarizada torácica, que pueden ser básicas para determinar el cambio subsiguiente de tratamiento antibiótico (**Nivel III**).

## **RESUMEN DE LAS RECOMENDACIONES**

### **EPIDEMIOLOGIA**

- La incidencia de la neumonía adquirida en la comunidad en adultos en España es de 1.6-1.8 episodios/1000 habitantes/año, con predominio invernal y en ancianos del sexo masculino.(Nivel II).
- El porcentaje de enfermos con NAC que ingresan es muy variable (22-61 %), ingresando el 9 % de ellos en la UCI.
- La mortalidad global de la NAC se ha cifrado en 14 %, alcanzando el 37 % de las ingresadas en UCI, y menos del 2 % de las tratadas de forma ambulatoria.
- El diagnóstico etiológico de las NAC se alcanza en el 40 – 60 % de los casos.
- La etiología más frecuente de las NAC tratadas de forma ambulatoria (Grupo 1) es *S. pneumoniae*, seguida de *M. pneumoniae*.
- En el grupo de NAC hospitalizadas (Grupo 2), el patógeno predominante es también *S. pneumoniae*, aunque también son frecuentes *M. pneumoniae*, *H. influenzae*, y bacilos Gram negativos, junto con *Legionella* spp.
- En las NAC que ingresan en UCI (Grupo 3), *S. pneumoniae* y *Legionella* spp son responsables de la mayoría de los casos. Los bacilos Gram negativos son también frecuentes (Nivel II).
- El *S. pneumoniae* es el agente responsable más importante de las NAC en mayores de 65 años en nuestro país, seguido a gran distancia por *H. influenzae* y *L. pneumophila* (Nivel II).
- En las NAC de los pacientes con EPOC de nuestro país los principales agentes aislados fueron *S. pneumoniae*, *Chlamydomphila pneumoniae* y *H. influenzae* (Nivel II). En EPOC graves con bronquiectasias asociadas se debe considerar *P. Aeruginosa* (Nivel II).
- Los fumadores tienen un riesgo cuatro veces superior de padecer una enfermedad neumocócica invasiva que los no fumadores.

### **DIAGNOSTICO**

- El diagnóstico sindrómico de NAC se basa en la existencia de clínica de infección aguda acompañada de un infiltrado pulmonar de reciente aparición en la radiografía de tórax no atribuible a otra causa (Nivel III).
- En toda NAC que llegue al hospital se debe realizar hemograma, bioquímica elemental, y pulsioximetría o gasometría arterial, para evaluar su gravedad y posible ingreso (Nivel III).
- La radiología torácica en sus dos proyecciones convencionales se debe plantear en los pacientes con NAC estudiados en centros hospitalarios, así como en los atendidos de forma ambulatoria que no experimentan mejoría clínica tras 48 horas de tratamiento empírico (Nivel III).
- La afectación radiológica bilateral o de más de dos lóbulos, y la existencia de derrame pleural indican gravedad (Nivel III).

- La curación radiológica suele ser posterior a la clínica, y en ocasiones se retrasa más de 8 semanas. Aunque no es necesario realizar una exploración radiológica previa al alta hospitalaria, es imprescindible confirmar radiológicamente la curación de la neumonía.

### **DIAGNOSTICO ETIOLOGICO**

- A niveles globales, se deben emplear mayor número de técnicas de diagnóstico etiológico cuanto más graves sean las NAC, y pocas o ninguna en las NAC leves. (Nivel III). No debe retrasarse el inicio del tratamiento antimicrobiano para obtener una muestra adecuada para el diagnóstico etiológico.
- En todas las NAC hospitalizadas se recomienda efectuar tinción de Gram y cultivo en esputo reciente (de menos de 30 minutos), sobre todo si se sospecha la presencia de un microorganismo resistente o poco habitual (Nivel II).
- En las NAC graves se recomienda la extracción de dos hemocultivos seriados, que en caso de ser positivos tendrán valor etiológico, y también pronóstico (Nivel II).
- Se considera razonable determinar la antigenuria neumocócica en las NAC que requieren ingreso hospitalario (Nivel II).
- Se recomienda determinar la antigenuria para *Legionella* en las NAC hospitalizadas sin orientación diagnóstica inicial tras tinción de Gram de esputo y/o antigenuria neumocócica, en las NAC con criterios de gravedad o con fallo terapéutico previo a betalactámicos, así como en casos de NAC coincidentes con la sospecha de un brote comunitario epidémico de legionelosis.
- No se recomiendan en la práctica clínica habitual el uso de serología ni de reacción en cadena de polimerasa en muestras no invasivas (Nivel III).
- El uso de técnicas invasivas para el diagnóstico etiológico sólo está indicado en las NAC de curso fulminante o que no responden al tratamiento antimicrobiano empírico inicial.

### **ESCALAS PRONOSTICAS Y DECISIÓN DE INGRESO HOSPITALARIO**

- La escala de Fine es más útil para detectar para la detección de enfermos de NAC con bajo riesgo de mortalidad. ( ver tabla 1)
- Recomendaciones para el tratamiento en ambulatorio o en hospital: 1.- Descartar condiciones de gravedad o que impidan el tratamiento domiciliario como la inestabilidad hemodinámica, enfermedades asociadas descompensadas, insuficiencia respiratoria, derrame pleural o la imposibilidad del tratamiento oral. Valorar circunstancias o problemas sociales, abuso de alcohol o drogas, o trastornos psiquiátricos que dificulten la adherencia al tratamiento (Nivel II). 2.- Calcular una escala pronóstica: si Fine I-II, enviar a domicilio; si Fine III, valorar ingreso en observación; si IV-V: ingreso hospitalario. En el ámbito extrahospitalario utilizar el CURB 65 para valorar ingreso si  $\geq 1$  (Nivel II).
- Recomendaciones de ingreso en UCI: 1.- Necesidad de ventilación mecánica o shock séptico (Nivel III); 2.- Presentar dos criterios de los siguientes: presión sistólica  $< 90$  mm Hg, afectación multilobar y  $PaO_2/FiO_2 < 250$  (Nivel II). 3.- Puntuación  $> 3$  en el CURB-65 (Nivel II).

### **TRATAMIENTO**

- El tratamiento antimicrobiano de un paciente con NAC se establece de forma empírica, tras valorar la gravedad del cuadro, su etiología más probable y la prevalencia de los microorganismos más frecuentes en nuestra área.

- En nuestro país se mantienen unos niveles de *S. pneumoniae* con sensibilidad disminuida a la penicilina entre 35 y 50 %, habiendo disminuido las resistencias de alto nivel. La resistencia a macrólidos se sitúa en nuestro país en torno al 25-40 %, sobre todo de alto nivel, que afecta a todos los macrólidos y es insensible al incremento de dosis.
- La antibioterapia ha de iniciarse precozmente, antes de que transcurran cuatro horas desde el diagnóstico de NAC, lo que reduce la mortalidad y la estancia hospitalaria (Nivel II).
- Una vez instaurado el tratamiento antimicrobiano hay que hacer una reevaluación clínica a las 24-48 horas.
- En los pacientes con NAC tratados de forma ambulatoria los antimicrobianos deben dirigirse fundamentalmente a tratar el neumococo. Dentro de este grupo existe un subgrupo que tienen enfermedades crónicas asociadas u otros factores de riesgo de etiología no habitual, que requieren un tratamiento diferenciado (Ver Tablas 2 y 3).
- En los pacientes con NAC ingresados en hospital se ha de cubrir *S. pneumoniae* por ser el más frecuente, pero se ha de tener presente el mayor riesgo de etiología de NAC por neumococo resistente o bacilos Gram negativos entéricos, así como de patógenos atípicos, incluida *Legionella* sp. (Ver Tablas 2 y 3).
- Las NAC que requieren ingreso en UCI se deben tratar con una cefalosporina de tercera generación a dosis altas asociada a un macrólido o a una fluoroquinolona antineumocócica (Ver Tablas 2 y 3).
- Las NAC con factores de riesgo para infección por *P. aeruginosa* se deben tratar con una terapia combinada frente a este patógeno, sin olvidar la cobertura frente a neumococo potencialmente resistente y *Legionella* sp.
- La terapia secuencial es muy importante para intentar reducir la estancia media hospitalaria y el coste económico sin comprometer la seguridad de los pacientes. La duración mínima del antimicrobiano empírico parenteral debe ser de dos a cuatro días. El alta hospitalaria se podría dar a las 24 horas de alcanzar la estabilidad clínica.
- La duración del tratamiento antibiótico es difícil de establecer. A niveles globales debe ser de 7 a 10 días en las NAC que no requieren ingreso, y de 10 a 14 días en las que ingresan en el hospital, no debiendo ser inferior a 14 días en las NAC debidas a *L. pneumophila*, *S. aureus* o *P. aeruginosa*, pudiendo llegar a las cuatro semanas en las NAC con cavitación pulmonar con sospecha de infección por anaerobios (Nivel II).
- En caso de fracaso respiratorio agudo en pacientes con EPOC que sufren NAC grave, se debe intentar inicialmente la ventilación mecánica no invasiva (Nivel I).
- En caso de fracaso respiratorio en pacientes que no sufren EPOC con NAC grave, se puede iniciar la ventilación mecánica no invasiva, con estrecha atención a la evolución del paciente (Nivel I).
- Las causas de la evolución insatisfactoria de las NAC son variadas (Tabla 4).
- La vacuna antigripal ha demostrado ser efectiva para prevenir o atenuar la enfermedad vírica, tanto en ancianos como en jóvenes..

**Tabla 1. Estratificación de riesgo (score de Fine)**

Puntuación de las variables para predicción de mortalidad precoz.	
Característica	Puntuación
Edad: Hombres Mujeres	Número de años Nº de años – 10
Asilo o residencias	+10
Enfermedad neoplásica	+ 30
Enfermedad hepática	+ 20
Insuficiencia cardíaca congestiva	+ 10
Enfermedad cerebrovascular	+ 10
Enfermedad renal	+ 10
Estado mental alterado	+ 20
Frecuencia respiratoria $\geq 30/\text{min}$	+ 20
TA sistólica $< 90$	+ 20
$t^a < 35\text{ }^\circ\text{C}$ ó $\geq 40\text{ }^\circ\text{C}$	+ 15
Pulso $\geq 125/\text{min}$	+ 10
pH arterial $< 7,35$	+ 30
BUN $\geq 30\text{ mg/dl}$	+ 20
Na $< 130\text{ nmol/L}$	+ 20
Glucosa $\geq 250\text{ mg/dl}$	+ 10
Hto $< 30\%$	+ 10
Pa O <sub>2</sub> $< 60\text{ mmHg}$	+ 10
Derrame pleural	+ 10

Clase de riesgo Fine	Puntuación	Muerte 30 días %
Clase I	Si $< 50$ años y sin neoplasia, ni insuficiencia cardíaca, enfermedad cerebrovascular, enfermedad hepática o renal	0,1
Clase II	$< 70$	0,6
Clase III	71-90	0,9-2,8
Clase IV	91-130	8,2-9,3
Clase V	$> 130$	27-29,2

## **Tabla 2. Tratamiento antibiótico empírico en la NAC**

### **Grupo 1**

Telitromicina: 7-10 días

Moxifloxacino o Levofloxacino 7-10 días\*

Otra posibilidad: Amoxicilina+macrólidos (Amoxicilina 10 d ; Azitromicina 3-5 d o

Claritromicina 10 días).

(Todos por vía oral)

\* En pacientes con enfermedades asociadas o con antibioterapia reciente

### **Grupo 2**

Cefalosporinas de 3ª generación (Cefotaxima o Ceftriaxona) o Amoxicilina-clavulánico acompañado de macrólido (Azitromicina o Claritromicina)

Alternativa: levofloxacino

Inicio i.v. de tratamiento todos ellos

Duración del tratamiento 10-14 días

### **Grupo 3**

Cefalosporina no antipseudomónica a dosis altas (Ceftriaxona, Cefotaxima) i.v. + Macrólido (Azitromicina o Claritromicina) i.v. o Levofloxacino i.v.

(Duración del tratamiento, 10 a 14 días)

### **SOSPECHA DE ASPIRACIÓN**

Amoxicilina-clavulánico i.v. (Dosis de 2 gramos de amoxicilina) 14 días

Alternativa: Moxifloxacino, Ertapenem o bien Clindamicina + cefalosporina de tercera generación.

En caso de cavitación hay que mantener el tratamiento hasta la resolución radiográfica.

### **SOSPECHA DE *P. aeruginosa***

Piperacilina-tazobactam o Cefepima o Carbapenem (Imipenem o Meropenem) i.v. +

Ciprofloxacino i.v o Levofloxacino, o bien + Aminoglucósido:

Tobramicina iv o Amikacina iv

(Duración del tratamiento 14 días)

**Tabla 3. Dosis y vías de administración de antibióticos en la NAC**

Fármaco	Vía	Dosis
Amikacina	i.v.	15 mg/kg/24h
Amoxicilina/clav.	v.o.	875/125 mg/8h
Amoxicilina/clav	v.o.	2000/125 mg/12h
Amoxicilina/clav.	i.v.	1000-2000/200 mg/8h
Azitromicina	v.o-i.v	500 mg/24 h
Cefepima	i.v.	2 g/12h
Cefotaxima	i.v	1-2g/8h
Ceftriaxona	i.v.	1-2g/24h
Cefuroxima axetilo	v.o	500 mg/8h
Ciprofloxacino	v.o	500-750 mg/12h
Ciprofloxacino	i.v.	400 mg/8-12h*
Claritromicina	v.o	1000 mg/24h
Claritromicina	i.v.	500 mg/12h
Clindamicina	v.o.	300 mg/8h
Clindamicina	i.v.	600 mg/8h
Ertapenem	i.v.	1g/24h
Imipenem	i.v.	1g/8h
Levofloxacino	v.o.	500 mg/24h†
Levofloxacino	i.v.	500 mg/12 ó 24h‡
Meropenem	i.v	1g/8h
Moxifloxacino	v.o.	400 mg/24h
Piperacilina-tazobactam	i.v.	4-0.5g/6-8h
Telitromicina	v.o.	800 mg/24h
Tobramicina	i.v.	6mg/kg/24h

\* En caso de infección producida por un microorganismo con CIM>0,5 mg/L es conveniente administrar el antimicrobiano cada 8 horas para evitar la selección de cepas resistentes.

† Dosis inicial de 1.000 mg

‡ Próximamente se comercializarán en España viales de 750 mg: dosis de 750 mg/24 h

**Tabla 4. Causas de falta de respuesta al tratamiento empírico en la NAC**

---

Tratamiento inapropiado o ineficaz.
Patógenos resistentes al tratamiento antimicrobiano o no cubiertos.*
Patógenos infrecuentes (hongos, parásitos, micobacterias).
Duración, posología o vía de administración inapropiada.
Falta de cumplimentación.
Alteración de los mecanismos de defensa.
Locales. Neumonía recurrente. †
Inmunodeficiencias sistémicas.
Presencia de complicaciones.
Empiema.
Focos sépticos a distancia ‡.
Flebitis o infecciones por catéter.
Fiebre por fármacos.
Neumonía nosocomial.
Otras complicaciones no infecciosas §
Diagnóstico incorrecto.
Embolismo pulmonar. Infarto pulmonar.
Carcinoma broncogénico o metastásico.
Edema agudo de pulmón.
Hemorragia pulmonar.
Neumonía eosinófila.
Neumonitis por hipersensibilidad.
Neumonitis intersticial aguda.
Vasculitis pulmonares.
Neumonía organizada criptogenética.
Secuestro pulmonar.
Cuerpo extraño.

---

\* Considerar microorganismos atípicos si no están cubiertos. Muchas de las pautas propuestas tampoco cubren adecuadamente *S aureus*. En algunas regiones, las cepas de *H influenzae* productor de betalactamasas puede superar el 30%. Otros patógenos pueden hacerse resistentes durante el tratamiento.

† La neumonía recurrente es la que vuelve a aparecer tras un período asintomático y después de la resolución radiológica. Ocurren sobre todo en pacientes con EPOC, bronquiectasias, cardiopatías, fibrosis quística e inmunodeficiencias. Si aparecen siempre en el mismo lóbulo, se debe sospechar la coexistencia de una obstrucción bronquial.

‡ Meningitis, artritis séptica, pericarditis, endocarditis.

§ Insuficiencia renal o cardíaca, Síndrome de distress respiratorio agudo, etc.

|| Diagnóstico diferencial.

## **Terapia Combinada en el Asma**

**César Picado  
Servei de Pneumologia  
Hospital Clínic  
Barcelona**

## INTRODUCCIÓN

El asma es una enfermedad inflamatoria de las vías aéreas que ocasiona una obstrucción bronquial oscilante y reversible, marcada hiperrespuesta inespecífica y una evolución jalonada de brotes provocados por numerosos desencadenantes (infecciones, alérgenos, ejercicio físico, irritantes).

La introducción de los glucocorticoides por vía inhalatoria (GCI) a finales de los años 60 se puede considerar como el avance más importante en el tratamiento del asma hasta nuestros días. El tratamiento con GCI revolucionó el tratamiento de una enfermedad para la cual, hasta entonces, se disponía de fármacos de escasa eficacia como las xantinas y las cromonas.

A lo largo de tres décadas se ha demostrado que gracias al tratamiento con GCI se ha podido disminuir los ingresos hospitalarios, las readmisiones tras una primera hospitalización y las muertes por asma .

Blais et al. (1) estudiaron los efectos del inicio del tratamiento con GCI frente a las xantinas en la prevención de ingresos hospitalarios y comprobaron que en los pacientes que habían recibido GCI, tenían un 40% menos de posibilidades de requerir un ingreso hospitalario por asma en comparación a los que habían sido tratados con xantinas. Este porcentaje alcanzaba el 80% cuando los pacientes que habían recibido inicialmente GI seguían con este tratamiento y se comparaban con los que habían recibido xantinas.

Donahue et al. (2) también observaron que el uso de GCI comportaba una disminución del 50% del riesgo de hospitalización por crisis asmáticas y que esta disminución llegaba a alcanzar el 70% en los pacientes que consumían dosis altas de broncodilatadores betamiméticos de acción corta. Suissa et al (4) encontraron que el uso regular de GCI inhalados disminuía el riesgo de morir por asma. Estos autores calcularon que la tasa de mortalidad por asma disminuía un 21% por cada cartucho adicional de GCI consumido. También observaron que el efecto protector del tratamiento desaparecía rápidamente, ya que la tasa de muertes en los pacientes que abandonaba el tratamiento en los tres primeros meses, era superior a la de los que habían seguido con los GCI.

A pesar de los datos que avalan su eficiencia, los GCI no consiguen estabilizar la enfermedad en todos los pacientes ya que reducen pero no logran prevenir todas las agudizaciones, en algunos pacientes tampoco impiden el deterioro progresivo de la función ventilatoria, ni tampoco son capaces en algunos casos de normalizar totalmente la obstrucción bronquial.

Estas limitaciones del tratamiento glucocorticoideo, ponen de manifiesto que algunos de los mecanismos involucrados en la respuesta inflamatoria del asma, escapan a la acción represora de los glucocorticoides. Este fracaso no se debe en la mayoría de los casos a un problema de dosificación, ya que la falta de respuesta no se soluciona aumentando la medicación. Diversos estudios han mostrado que la relación dosis efectos es inclinada al inicio, observándose un aumento de la acción antiasmática al producirse un aumento de la dosis del fármaco, pero muy pronto la línea se aplanan y por más que aumentemos la cantidad de fármaco administrada, no logramos mejorar los resultados terapéuticos.

Es muy posible que el fracaso parcial del tratamiento con GCI en el asma tenga que ver, al menos en parte, con el hecho de que esta enfermedad se caracteriza por ser un modelo de enfermedad inflamatoria crónica en la que además, ocurren respuestas reparadoras con la finalidad de restituir el tejido dañado. Esta respuesta reparadora acaba en una nueva estructura con características propias que se denomina con el anglicismo remodelado (del inglés *remodelling*). Los aspectos que caracterizan el proceso reparador en el asma son: la descamación del epitelio bronquial, el aumento de la densidad de la membrana subepitelial, la hipertrofia e hiperplasia de la musculatura lisa bronquial, aumento de la vascularización bronquial y metaplasia de las glándulas secretoras. Estas alteraciones estructurales tienen repercusiones funcionales que se expresan fundamentalmente en forma de obstrucción bronquial progresiva y parcialmente reversible.

Dado que el asma es una enfermedad inflamatoria y que el tratamiento básico son los GCI, sería de esperar que el control de la inflamación evitase el "remodelado" y con ello las consecuencias negativas que una inflamación incontrolada puede tener sobre la función pulmonar. Por otro lado, en la mayoría de las ocasiones, por no decir en todas, el tratamiento con GCI suele iniciarse cuando ya ha transcurrido meses o incluso años desde el inicio de la

enfermedad. Es por ello que se considera que es importante conocer si la tardanza en empezar la terapia con GCI influye en el desarrollo de lesiones irreversibles y hasta que punto los GCI son capaces de curar las lesiones que acompañan a lo que hemos definido como remodelado.

Aunque el remodelado se ha atribuido a un proceso de lesión-inflamación-reparación crónico, lo cierto es que hay algunas observaciones que sugieren que el remodelado puede también puede ocurrir en el asma como un hecho previo e independiente de la inflamación, aunque el origen de este hecho permanece por aclararse.

Los GCI producen una disminución en el número de células inflamatorias presentes en la mucosa bronquial, entre las que se encuentran: eosinófilos, masocitos y linfocitos (5).

Los GCI son también capaces de restituir el aspecto normal del epitelio de los pacientes asmáticos (6). Algunos estudios han encontrado que los GCI son capaces de reducir el depósito de colágeno que aumenta la densidad de la *lamina propia* que es lo que produce el característico aumento del área subepitelial en las biopsias bronquiales de los asmáticos (7,8,9), aunque otros estudios no han detectado ningún efecto (10).

El impacto del tratamiento con GCI sobre la obstrucción bronquial ha sido examinado en varios estudios con respecto a su capacidad para revertir la obstrucción y para prevenir el deterioro de la función pulmonar.

Los GCI mejoran la función pulmonar de forma progresiva y permiten recuperar la función pulmonar alterada (11, 12). En los asmáticos existe una pérdida acelerada de la función pulmonar en comparación a los individuos no asmáticos, pérdida que se ve acelerada en los pacientes fumadores (13). También existen evidencias que muestran que los GCI pueden enlentecer el desarrollo progresivo y acelerado de la obstrucción bronquial, para lo cual parece ser importante un inicio lo más precoz posible del tratamiento antiinflamatorio (11, 14-18). Uno de los problemas de estos estudios es que ofrecen información sobre el efecto de los GI durante períodos no superiores a 3 años. En estos estudios se ha visto que los efectos inicialmente positivos de los GCI sobre la función pulmonar parece que se desvanecen a lo largo del tiempo, por lo que sigue siendo necesario la realización de estudios a más

largo plazo para conocer el alcance real de los efectos beneficiosos de los GI sobre el declinar acelerado de la función pulmonar en el asma.

## **LA TERAPIA COMBINADA EN EL ASMA: UN SEGUNDO PASO ADELANTE**

Dado que los GCI no son capaces de resolver todos los problemas terapéuticos del asma, añadido al hecho de que sus efectos secundarios sistémicos pueden aparecer cuando se emplean dosis elevadas; dosis altas que, por otro lado, tampoco comportan, en la mayoría de los casos, mejores resultados terapéuticos, ha llevado a buscar tratamientos que logran superar las limitaciones de estos fármacos.

Una de las opciones investigadas fue el emplear tratamientos combinados de GCI con otros fármacos antiasmáticos. Se han estudiado tres tipos de combinaciones de GCI con xantinas, con antileucotrienos y con betaadrenérgicos de acción prolongada (BAAP). La asociación de GCI con BAAP fue la primera en ser estudiada, es la más usada y en general es considerada la más eficaz de todas las combinaciones.

Greening et al <sup>19</sup> fueron los primeros en demostrar que la adición de salmeterol a una dosis baja de GCI constituía una alternativa más eficaz que aumentar la dosis de GCI, hecho que fue confirmado en otros estudios empleando la misma combinación<sup>20</sup>.

Los efectos de añadir formoterol a GCI comparados con la opción de aumentar la dosis de GCI ha sido el motivo de numerosos estudios, los cuales han demostrado que en el asma persistente moderado la combinación es superior al uso de dosis altas de GCI como tratamiento aislado <sup>21,22</sup>.

Una vez demostradas las ventajas del tratamiento combinado de un GCI con un BAAP, la siguiente pregunta lógica era: ¿ Por qué no administrarlos al mismo tiempo empleando un único dispensador?. Esta forma de administración podría simplificar el tratamiento, abaratar los costes y al añadir un broncodilatador al GCI, podría incluso potenciar la adhesión al tratamiento, ya que el broncodilatador, como ocurre con el formoterol, podría ofrecer una sensación de alivio inmediato que favorecería su uso y con ello potenciar que el paciente se trate de manera continuada con el fármaco antiinflamatorio, es

decir el GCI. Varios estudios han demostrado que la combinación de un GCI asociado a un BAAP administrados mediante un dispositivo único es incluso algo superior a la administración de ambos fármacos de forma separada. En concreto se ha observado que la administración de formoterol y budesonida con un único dispensador producía efectos más rápidos sobre el pico de flujo máximo que los dos fármacos administrados con dos inhaladores<sup>22</sup>. Hasta ahora no se ha encontrado una explicación a este hecho.

No hay duda de que la terapia combinada de GCI y BAAP representan el avance más importante en el tratamiento del asma después de lo que representó la introducción de los GCI a finales de la década de los 60.

Otras combinaciones como son la de GCI con antileucotrienos han mostrado un cierto efecto potenciador de la acción antiasmática de los GCI<sup>23</sup>. En el caso de los antileucotrienos<sup>24</sup> su acción aditiva es comparable a la de duplicación de la dosis de GCI, resultados que pueden considerarse en general inferiores a los obtenidos con los BAAP.

El éxito terapéutico de la combinación de GCI y BAAP solo se puede explicar por la existencia de un efecto aditivo de ambos fármacos sobre los mecanismos que regulan la inflamación en el asma. Los GCI reducen la inflamación crónica del asma y la hiperrespuesta bronquial. Los BAAP ejercen una acción broncodilatadora, aunque también tienen capacidad para inhibir la liberación de mediadores químicos y de citocinas proinflamatorias al tiempo que ejercen un efecto antiedematoso. Hay además, una serie de interacciones positivas entre GCI y BAAP que seguramente contribuyen a explicar los efectos terapéuticos aditivos de su uso combinado. Por un lado, los GC favorecen la actividad broncodilatadora de los BAAP, atenuando el fenómeno de desensibilización (taquifilaxia) de éstos cuando se realiza un tratamiento continuado con los mismos. Ello posiblemente ocurre porque los GC aumentan la expresión de los receptores  $\beta_2$ , por medio de la activación del gen que controla la síntesis de estos receptores. Por otro lado, los BAAP pueden potenciar los mecanismos moleculares a través de los cuales los GC ejercen sus funciones antiinflamatorias, mejorando la capacidad de desplazamiento del receptor de GC desde el citoplasma al núcleo (traslocación), primer paso en la unión del receptor con las zonas específicas de los genes en donde los GC ejercen su actividad inductora de productos antiinflamatorios<sup>25</sup>.

## **¿ ES LA COMBINACIÓN GCI Y BAAP LA TERAPIA QUE DEBE UTILIZARSE PRIORITARIAMENTE Y CASI ÚNICA EN EL TRATAMIENTO DEL ASMA?.**

De acuerdo a la mayoría de las guías actuales el tratamiento del asma se realiza utilizando broncodilatadores de acción corta (salbutamol, terbutalina) con finalidad aliviadora y utilizados siempre a demanda, fármacos con acción antiinflamatoria (GCI y antileucotrienos), BAAP siempre combinados con GCI y GC orales en las situaciones más graves. El tipo de fármaco empleado y el número se decide de acuerdo a la gravedad del proceso y a su evolución. Los más graves reciben GC orales, GCI a dosis altas y BAAP. Los afectados de asma persistente moderada se tratan con GCI asociados a otro fármaco que en la mayoría de los casos es un BAAP (salmeterol o formoterol) y menos frecuentemente un antileucotrieno<sup>26</sup>. En el asma persistente leve los GCI por si solos pueden ser suficientes para controlar el proceso, aunque en algunos casos la combinación de GCI con BAAP permite obtener mejores resultados<sup>27</sup>. La eficacia de la combinación de GCI con BAAP ha motivado plantearse la posibilidad de su uso en el asma, casi como terapia única de la mayoría de los pacientes incluidos en el grupo de asma persistente. Esta terapia única permitiría simplificar el tratamiento y mejorar los resultados.

La simplificación del tratamiento facilitaría el trabajo de los médicos de familia, que en la práctica podrían tratar a la mayoría de sus pacientes con un único dispositivo conteniendo un GCI y un BAAP, cuyas dosis podrían adaptarse a la evolución del proceso hasta conseguir un control óptimo de la enfermedad<sup>28</sup>. Por otro lado, la simplificación del tratamiento, la rapidez de su inicio de acción y su eficacia, podría ser un buen acicate para que los enfermos se adhirieran mejor al tratamiento con lo cual los resultados terapéuticos del asma, habitualmente lastrados por el bajo cumplimiento, mejorarán de forma notable.

Un paso más en el uso de la terapia única del asma, es el empleo de formoterol y budesonida en una pauta ajustable de acuerdo a la evolución de la enfermedad<sup>29,30,31</sup>. En esta nueva modalidad la asociación de formoterol y budesonida se iría adaptando al curso de la enfermedad de modo que en las fases de agudización, el tratamiento se aumenta y en las fases de mejoría el

tratamiento se reduce. Esta estrategia es posible gracias a la buena tolerancia del formoterol, lo cual permite aumentar su dosis sin que ello conlleve el riesgo de efectos secundarios. La capacidad del formoterol, para desarrollar un efecto broncodilatador rápido, en contraste al más lento del salmeterol, permite su empleo como medicación de rescate con efectos similares a los del salbutamol y la terbutalina. Estudios iniciales han mostrado que la terapia ajustable de la combinación formoterol y budesonida, frente a una fija con la misma combinación de fármacos, permite disminuir el número de exacerbaciones de la enfermedad, reducir el consumo de fármacos y de los costos ocasionados por la enfermedad<sup>29,30,31</sup>.

## **CONCLUSIÓN**

En tres décadas el tratamiento del asma ha dado dos pasos importantes, el primero fue la introducción de los glucocorticoides inhalados, el segundo ha sido la terapia combinada en particular la de GCI con BAAP. El siguiente posible paso, es el empleo de la terapia combinada de GCI con BAAP administrada con un único dispositivo en la gran mayoría de asmáticos, con la finalidad de simplificar el tratamiento del asma y conseguir un mejor control de la enfermedad; gracias, en parte, a una mejoría de la adhesión de los pacientes al tratamiento. Esta modalidad terapéutica en su forma ajustable, permitiría disminuir los costes ocasionados por la enfermedad, al tiempo que podría ofrecer un mejor control de la misma.

Los datos hasta ahora presentados en los diversos estudios realizados con el tratamiento combinado en sus diversas modalidades, permite afirmar que la terapia única con una combinación de GCI y BAAP administrado con un único dispositivo representa un gran avance en el tratamiento del asma. No obstante son necesarios más estudios que demuestren que la terapia ajustable permite controlar también la inflamación bronquial que tiene lugar en el asma y cuyo control depende casi exclusivamente del uso de los glucocorticoides.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Blais L, Suissa S, Boivin JF, Ernst P. First treatment with inhaled corticosteroids and the prevention of admissions to hospital for asthma. *Thorax* 1998;3:1025-29
2. Donahue J, Weiss S, Livingston J, Goetsch M, Dirk G, Richard P. Inhaled steroids and the risk of hospitalization for asthma. *JAMA* 1997;277:887-91
3. Blais L, Ernst P, Boivin JF, Suissa S. Inhaled corticosteroids and the prevention of readmission to hospital for asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:126-132
4. Suissa S, Ernst P, Benayoun S, Balzan M, Cai B. Low-dose inhaled corticosteroids and the prevention of death from asthma. *N Engl J Med* 2000;343:332-336.
5. Djukanovic R, Wilson JW, Britten KM, et al. Effect of an inhaled corticosteroid on airway inflammation and symptoms in asthma. *Am Rev Respir Dis* 1992;145:669-74.
6. Laitinen LA, Laitinen A, Heino M, et al. Eosinophilic airway inflammation during exacerbation of asthma and its treatment with inhaled corticosteroids. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:423-7.
7. Olivieri D, Chetta A, Del Donno M, et al. Effects of short-term treatment with low-dose inhaled fluticasone on airway inflammation and remodeling in mild asthma: a placebo-controlled study. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:1864-71.
8. Hoshino M, Nakamura Y, Sim JJ, et al. Inhaled corticosteroid reduced *lamina reticularis* of the basement membrane by modulation of insulin-like growth factor (IGF)-1 expression in bronchial asthma. *Clin Exp Allergy* 1998;28:568-77.
9. Sont JK, Willems LN, Bel EH, et al. Clinical control and histopathologic outcome of asthma when using airway hyperresponsiveness as a additional guide to long-term treatment. The AMPUL Study Group. *Am J Respir Crit Care med* 1999;159:1043-51.
10. Jeffery PK, Godfrey RW, Adelroth E, et al. Effects of treatment on airway inflammation and thickening of basement membrane reticular collagen in

- asthma. A quantitative light and electron microscopic study. *Am Rev Respir Dis* 1992;145:890-9.
11. Haahtela T, Jarvinen M, Kava T, et al. Comparison of a beta 2-agonist, terbutaline, with an inhaled corticosteroid, budesonide, in newly detected asthma. *New Engl J Med* 1991;325:388-92
  12. Kerrebijn KF, van Essen-Zandvliet EE, Neijens HJ. Effects of long-term treatment with inhaled corticosteroids and beta-agonists on the bronchial responsiveness in children with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1987;79:653-9.
  13. Lange P, Parner J, Vestbo J, et al. A 15-year follow-up study of ventilatory function in adults with asthma. *N Engl J Med* 1998;339:1194-200.
  14. Dompeling E, van Schayck CP, Molema J, et al. Inhaled beclomethasone improves the course of asthma and COPD. *Eur Respir J* 1992;5:945-52.
  15. Haahtela T, Jarvinen M, Kava T, et al. Effects of reducing or discontinuing inhaled budesonide in patients with mild asthma. *N Engl J Med* 1994;331:700-5
  16. Agertoft L, Pedersen S. Effects of long-term treatment with an inhaled corticosteroid in asthma. *Respir Med* 1994;88:373-81.
  17. Pauwels RA, Pedersen S, Busse WW, et al. Early intervention with budesonide in mild persistent asthma: a randomised, double-blind trial. *Lancet* 2003;361:1071-76
  18. CAM Research Group. Long-term effects of budesonide or nedocromil in children with asthma. The Childhood Asthma Management Program Research Group. *N Engl J Med* 2000;343:1054-63.
  19. Greening AP, Ind PW, Northfield M, Shaw G. Added salmeterol versus higher-dose corticosteroids in asthma patients. *Lancet* 1994;344:523-9
  20. Shrewsbury S, Pyke S, Britton M. Meta-analysis of increased dose of inhaled steroid or addition of salmeterol in symptomatic asthma (MIASMA). *Br Med J* 2000;320:1368-1405-11.
  21. Pauwels RA, Löfdahl CG, Potsma DS, et al. Effect of formoterol and budesonide on exacerbations of asthma. *N Engl J Med* 1997;337:1405-11
  22. Zetterström O, Buhl R, Mellem H, Perpiñá M, Hedman J, O'Neill SO, Ekström T. Improved asthma control with budesonide/formoterol in a single inhaler, compared with budesonide alone. *Eur Respir J* 2001;18:262-8

23. Vaquerizo MJ, Casan P, Castillo J, et al. Effect of montelukast added to inhaled budesonide on control of mild to moderate asthma. *Thorax* 2003;58:204-11
24. Price DB, Hernandez D, Magyar P et al. Randomised controlled trial of montelukast plus inhaled budesonide versus double dose inhaled budesonide in adult patients with asthma. *Thorax* 2003;58:190-2
25. Barnes PJ. Scientific rationale for inhaled combination therapy with long-acting  $\beta_2$ -agonists and corticosteroids. *Eur Respir J* 2002;19:182-91
26. Plaza V, Álvarez FJ, Casan P, et al. Guía española para el manejo del asma. *Archiv Bronconeumol* 2003;39(supl. 5):3-42
27. O'Byrne PM, Barnes PJ, Rodriguez-Roisin R, et al. Low dose inhaled budesonide and formoterol in mild persistent asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:1392-97
28. Bateman ED, Boushey HA, Bousquet J, et al. Can guideline-adjusted asthma control be achieved?. The Gaining Optimal Asthma Control Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2004 (en prensa)
29. Lalloo UG, Malolepszy J, Kozma D, et al. Budesonide and formoterol in a single inhaler improves asthma control compared with increasing the dose of corticosteroid in adults with mild-to-moderate asthma. *Chest* 2003;123:1480-7
30. Canonica GW, Castellani P, Cazzola M, et al. Adjustable maintenance dosing budesonide/formoterol in single inhaler provides effective asthma symptom control at a lower dose than fixed maintenance dosing. *Pulm Pharmacol Ther* 2004; 17:239-47
31. Ind PW, Haughney J, Price D, et al. Adjustable and fixed dosing with budesonide/formoterol via single inhaler in asthma patients: the ASSURE study. *Respir Med* 2004;98:464-75

## **MANEJO MÉDICO BÁSICO DEL PACIENTE CON TRAQUEOSTOMÍA**

**Antonio Antón Albisu**  
**Dpto. de Pneumología**  
**Hospital de Sant Pau**  
**Barcelona**

El manejo del paciente traqueostomía (TM) se ha convertido en un problema clínico habitual del neumólogo y del médico de familia por las características especiales de los nuevos tratamientos respiratorios. El manejo de este tipo de pacientes, si bien no es complejo, no está exento de dudas y posibles errores en la práctica clínica diaria. Por ello que es fundamental tener unos conocimientos básicos acerca de la indicación de TM así como su control y su seguimiento, y actuar en coordinación con otros profesionales sanitarios implicados.

La cánula de TM es instrumento que permite el acceso directo a la vía aérea y mantiene una permanente comunicación entre la tráquea y el exterior. Su colocación no supone necesariamente que exista una patología a nivel laringeo. De hecho, cuando la indicación de la cánula es por motivos neumológicos no existen problemas para que el paciente mantenga una correcta fonación.

A nivel neumológico, podemos considerar las siguientes indicaciones básicas para la colocación de una cánula de TM:

- Necesidad de acceso a la vía aérea en el paciente con dificultad de drenaje espontáneo de secreciones respiratorias
- Protección de la vía aérea en el paciente con riesgo de aspiración (aunque normalmente no se evita la aspiración completamente)
- Necesidad de ventilación mecánica invasiva prolongada o permanente
- Necesidad de oxigenoterapia a alto flujo

La cánula de traqueostomía cuenta con los siguientes elementos:

- Cuerpo de la cánula (o cánula exterior)
- Cánula interior (o camisa): colocada en el interior del cuerpo de la cánula, permite evitar la obstrucción del interior de la cánula, al poderse extraer con facilidad y limpiar. Su porción distal es de 15 mm en todos los modelos y marcas lo que permite utilizar diferentes accesorios exteriores intercambiables y la conexión a todas las tubuladuras de ventilación mecánica.
- Balón (opcional): integrado en el cuerpo de la cánula. Permite la neumooclusión traqueal. Se hincha desde el exterior y dispone de un testigo de inflado.

- Fenestra (opcional): orificio colocado en la porción horizontal e intratraqueal de la cánula que reduce la resistencia del aire en el interior de la tráquea en caso de oclusión exterior de la misma (prueba de decanulación). También facilita la fonación pero no es fundamental para ésta.
- Accesorios: Válvula de fonación (permite el paso unidireccional de aire a través de la cánula: durante la inspiración hacia la tráquea y durante la espiración hacia las cuerdas vocales lo que permite la fonación). Otros accesorios adaptables a la camisa de la cánula son los humidificadores y las piezas en T para adición de oxígeno.

Podemos distinguir los siguientes tipos básicos de cánula de TM:

- Cánula sin balón y sin menestra. Se utiliza básicamente para mantener acceso a la vía aérea.
- Cánula con balón: se utiliza para ventilación mecánica (aunque no siempre) y para protección de la vía aérea.
- Cánula fenestrada y tapada: se utiliza como cánula provisional previo a la decanulación.

La cánula de TM tiene implícitas una serie de complicaciones potenciales que, sin duda, pueden reducirse con un correcto manejo la misma. Las más importantes son la lesión por presión de la tráquea con la consecuente fístula traqueoesofágica y la formación de granulomas traqueales. Estas complicaciones pueden evitarse mediante el uso de balones de baja presión (o mínimo inflado) y evitando la colocación de cánulas fenestradas. Otras complicaciones son el riesgo de infección respiratoria, el aumento de secreciones (especialmente si se añade oxígeno con alto flujo) y las molestias locales. Una adecuada higiene de la cánula y la utilización de humidificadores reducen estas complicaciones. Debemos recordar que la mayoría de cánulas de PVC con balón deben cambiarse cada 4-6 semanas.

La exploración endoscópica es un elemento esencial en el control de algunos pacientes. Es indispensable realizar una broncoscopia en caso de sospecha de complicaciones (granuloma, fístula traqueoesofágica) o ante la presencia de molestias o disfonía no bien explicada por otros motivos. Tal vez pueda ser útil también previo a la decanulación, especialmente cuando la TM ha sido prolongada (> 2 meses)

En la siguiente tabla se muestran los principales tipos de cánula y su indicación clínica

## PRINCIPALES TIPOS DE CÁNULA Y SU INDICACIÓN CLÍNICA

---

Cànula	Ventilació	Aspiració Secrecions	Alteració de la deglució	Oxigenació	Manteniment preventiu
Amb baló	X(1)	X	X		
Sense baló		X		X	
Fenestrada amb tapó					X
Fenestrada i vàlvula de fonació (2)	X	X			
No fenestrada amb vàlvula de fonació i adaptador de O <sub>2</sub>	X	X		X	

1-En ocasiones es posible una ventilación eficaz sin neumooclusión

2-La mayor parte de los pacientes pueden tener una fonación eficaz con una cánula no fenestrada

## **TALLER: La cesación tabáquica en la práctica diaria de la Atención Primaria.**

**Dra. M<sup>a</sup> Nieves Altet Gómez.**

**Unidad de Prevención y Control de la Tuberculosis. Unidad de Tabaquismo del CAP Drassanes. Av. Drassanes 17-21, 3<sup>a</sup> planta. 08001 Barcelona.**

Las intervenciones para la cesación tabáquica son infrutilizadas en la práctica diaria a pesar de que han demostrado ser una de las más coste-efectivas en la salud pública. El tabaquismo está relacionado con seis de las diez principales causas de mortalidad en el mundo y que produce más de 50.000 muertes anuales tan sólo en España.

Incrementando las intervenciones para el abandono del consumo de tabaco en los fumadores que lo desean es posible conseguir aumentar el número de años de vida de los pacientes y evidentemente su calidad de vida durante esos años.

Russell y col. demostraron que un consejo breve (menos de 3 minutos y firme, acompañado de la entrega de un folleto con consejos e instrucciones para dejar de fumar y el aviso de que se realizaría un seguimiento consiguió un 5,1% de abstinencias a los 12 meses de la intervención. Tasas superiores de cesación a las obtenidas en el primer estudio de Russell se han conseguido añadiendo al consejo médico folletos de autoayuda, medición del CO expirado, consejo por enfermería entrenada y seguimiento. El consejo médico breve, concreto y enérgico sobre los riesgos del tabaquismo tanto activo como pasivo, los beneficios de la cesación y de la interrupción de la exposición en el hogar pueden motivar a los pacientes a modificar su actitud hacia el tabaco, constituyendo lo que se ha llamado la “Intervención Mínima” y puede ser considerada como una intervención de Educación Sanitaria que pretende que el individuo efectúe un cambio de conducta para adquirir hábitos de salud.

El Consumo de Tabaco en la Historia Clínica: La primera etapa del consejo frente al tabaquismo es preguntar al paciente si fuma y anotarlo junto a los otros datos considerados como “signos vitales” (edad, sexo, estado civil, profesión, tabaquismo), para que pueda ser visto fácilmente en las visitas posteriores. En el caso de que sea fumador también anotaremos el número de cigarrillos que consume diariamente. La siguiente pregunta es: “¿Ha pensado en dejarlo?”. Porque nos informará sobre la

motivación que tiene el paciente para conseguirlo y nos orientará sobre el seguimiento a realizar.

Las Cinco “A” de la intervención: (Figura 1). Las cinco “As” resumen el papel de los profesionales de la salud en la intervención frente al tabaquismo. Se denomina así por las 5 estrategias a utilizar: “Ask, Assess, Advise, Assist, Arrange”.

Es importante ser “diplomáticos” al realizar las preguntas, ya que algunos fumadores suelen estar a la defensiva cuando tocamos éste tema. Sin embargo, el consejo claro, firme y convencido debe ser realizado sea cual sea la actitud del paciente: “Mi consejo es que lo mejor para su salud es dejar de fumar”.

<b>Intervención Mínima frente al tabaquismo en la práctica diaria</b>	
<b>1. PREGUNTAR</b>	Pregunte sobre el consumo de tabaco en la primera visita y siempre que se le presente la oportunidad. . Recoja esta información en un lugar prominente de la Historia Clínica. Felicite a los que no fuman
<b>2. EVALUAR</b>	Evalúe si el fumador está dispuesto a dejarlo. Compruebe en qué fase de cesación se halla y utilice los mensajes apropiados a cada fase para mover al paciente hacia otra fase posterior.
<b>3. ACONSEJAR</b>	Utilice mensajes educativos claros, relevantes y personales para aconsejar a los padres y a los adolescentes fumadores que abandonen el consumo.
<b>4. APOYAR</b>	Proporcione material de autoayuda al paciente dispuesto a intentar el abandono o remítalo a una Unidad de tabaquismo.
<b>5. ACORDAR SEGUIMIENTO</b>	Comunique al paciente que en posteriores citas seguirá de cerca su evolución para aumentar la motivación hacia el abandono o para apoyarle frente a una posible recidiva.

Conocer el grado de dependencia y comprobar la motivación para el abandono:

El éxito en un intento de abandono del consumo de tabaco depende del grado de dependencia nicotínica del individuo y de su motivación para abandonarlo. Los

tratamientos no funcionan si el individuo no está motivado para el abandono. Conocer la dependencia nos sirve para planificar el tipo de tratamiento a indicar. Dependencia y motivación para el abandono están muy relacionadas en la mayoría de pacientes, especialmente en los grandes fumadores, que a veces se sienten poco motivados porque no confían en su capacidad de afrontar la cesación. Generalmente se utiliza el Test de Fagerström de Dependencia de la Nicotina . Sin embargo dos sencillas preguntas nos pueden servir para estimar la dependencia: la primera, el número de cigarrillos que fuma al día y la segunda, cuánto tiempo tarda desde que se levanta hasta que enciende el primer cigarrillo. Cuanto mayor es el número de cigarrillos y menor el tiempo que tarda en fumar una vez levantado, mayor dependencia nicotínica.

Para conocer el grado de motivación para el abandono se utilizan unas sencillas preguntas acerca del interés que tiene en dejar de fumar y en el tiempo en que cree que puede dejar de ser fumador. Se suele emplear el Test de Richmond.

#### Los estadios del cambio.

Hay la noción de que el cambio de conducta se realiza a través de cambios discretos, lo que ha sido conocido a través del “Modelo Transteórico (TTM) del cambio de conducta” establecido por Prochaska y col. en 1992. El TTM establece 5 o 6 estadios en relación con la disposición hacia el cambio:

Precontemplación: Cuando el sujeto no tiene interés o no piensa seriamente en cambiar su actual conducta, en éste caso su tabaquismo.

Contemplación: Cuando el paciente está pensando seriamente que tiene que hacer algo pero aún no tiene un plan determinado.

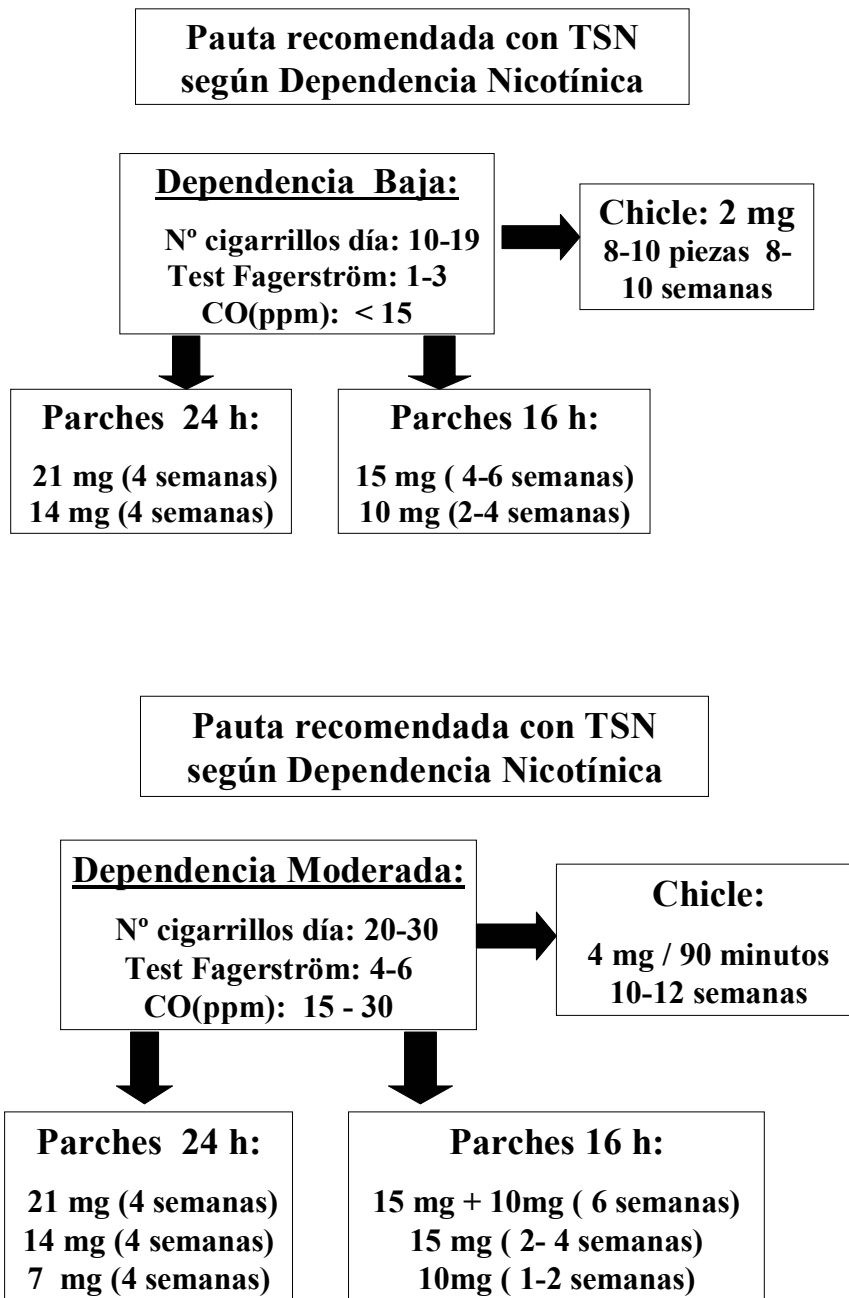
Preparación: Cuando está planificando activamente y preparándose para el cambio de conducta.

Acción: Es el período inmediatamente posterior al inicio del cambio, donde se requieren grandes esfuerzos para mantener el nuevo patrón de conducta.

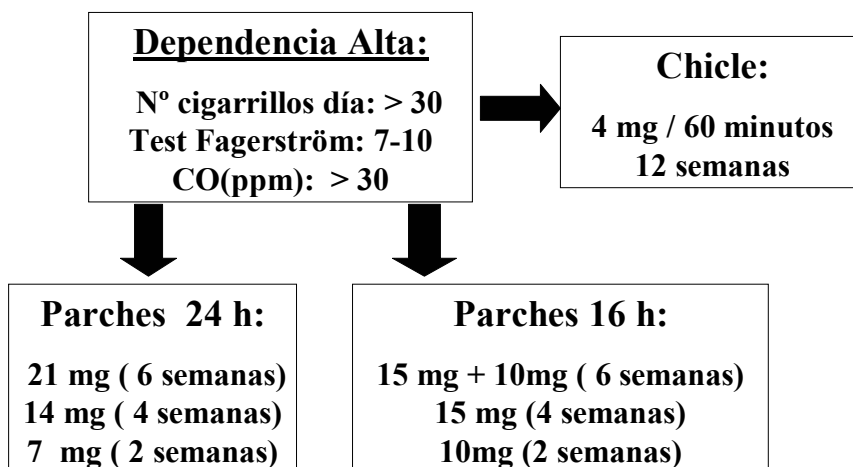
Mantenimiento: El paciente tiene una nueva conducta establecida, los esfuerzos son menores, pero ocasionalmente existen situaciones contextuales que pueden favorecer la recidiva.

Abordaje del tratamiento del tabaquismo: Aconsejamos las Recomendaciones y Documento de consenso sobre éste tema desarrolladas por la SEPAR, que se adjuntan. De forma esquemática puede recomendarse las siguientes formas de tratamiento farmacológico que se exponen en las Figuras 2 a 5.

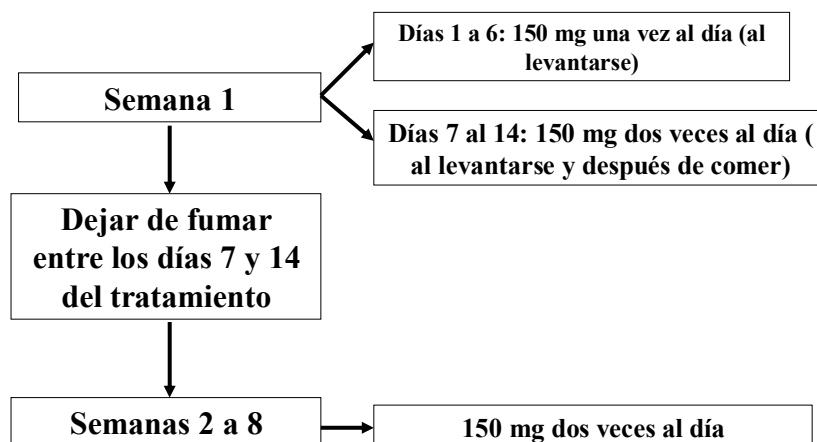
**Figuras 2 a 5:**



**Pauta recomendada con TSN  
según Dependencia Nicotínica**



**Dosificación de Bupropion**



**Bibliografía:**

1. Jiménez Ruiz CA, Barrueco Ferrero M, Solano Reina S, Torrecilla García M, Domínguez Grandal F, Díaz-Maroto Muñoz JL et al. Recomendaciones en el abordaje diagnóstico y terapéutico del tabaquismo. Documento de consenso. Arch Bronconeumol 2003; 39(1): 35-41.
2. Altet MN, Alcaide J, et al. LIBRO: Guia per a la prevenció i el control del tabaquisme des de l'ambit pediatic. Quaderns de Salut Pública, nº 19.

Barcelona, Direcció General de Salut Pública. Departament de Sanitat i Seguretat Social, 2004.

3. Altet Gómez MN. Abordaje del tratamiento del tabaquismo mediante intervención mínima por neumólogos pediatras. *Prev Tab* 2002; 4 (Supl 1):S1-6.



## TALLER: INTRODUCCIÓ A LA COMUNICACIÓ

Mariona Cabré, infermera, grup Comunicació i Salut de l'SCMFiC  
Eva Peguero, metge de família, grup Comunicació i Salut de l'SCMFiC

### INTRODUCCIÓ

Sovint indentifiquem la nostra manera d'entrevistar amb la nostra manera de ser. En el currículum de les nostres carreres s'han oblidat moltes vegades els aspectes de la comunicació humana. Els professionals de la salut poseïm en general una formació acurada en la observació de signes clínics però precissem d'un entrenament específic en la detecció d'estats emocionals, actituds, etc. En realitat s'assumeix acríticament que un professional de la salut ha de saber entrevistar. Aquesta visió és, sens dubte, idealitzada, i comporta una fantasia: pensar que qualsevol que sigui el tipus de pregunta o diàleg amb el pacient, obtindrem resultats similars. L'entrevista clínica és considerada per uns com un mitjà per obtenir dades significatives, amb una total negació de les emocions i sentiments que envolten tota relació humana. Tampoc podem caure en la posició oposada, negant els aspectes tècnics que sens dubte ha de tenir. Sense negar aquest paper instrumental de l'entrevista clínica, -entrevistem, en efecte, per aconseguir "alguna cosa", unes dades semiològiques, etc.-; hem d'afirmar que l'entrevista, en sí mateixa, pot i ha de ser objecte d'estudi i entrenament.

Partim d'un fet bàsic: tots tenim una manera d'entrevistar. Els anys de pràctica professional sedimenten un conjunt de maneres de fer. El taller pretén oferir la possibilitat d'assajar estratègies per comunicar-nos i entrenar-nos a ser conscients de com ens comuniquem. Comunicar és més una praxi que un coneixement.

El professional d'Atenció Primària ha de ser un bon comunicador, i tot bon comunicador té molt de guanyat per esdevenir un bon entrevistador.

### OBJECTIUS DEL TALLER

- Sensibilitzar els assistents sobre la transcendència de la comunicació en la relació assistencial.
- Treballar en grup les característiques del bon comunicador
- Practicar l'escolta activa, la comunicació no verbal i l'entrevista sistematitzada.
- Ampliar els recursos tècnics en l'entrevista clínica.

### BIBLIOGRAFIA

- Entrevista Clínica. Manual de estrategias prácticas. Francesc Borrell i Carrió. semFYC ediciones.
- La Consulta Interior. Roger Neighbour. semFYC ediciones.
- El médico el paciente y la enfermedad. Balint M. Ed. Libros básicos, Buenos Aires.
- La comunicación no verbal. El cuerpo y el entorno. Knapp ML. Paidós, Buenos Aires.

## **ESPIROMETRÍA Y SATURACIÓN DE OXÍGENO. PRUEBAS BÁSICAS DE FUNCIÓN PULMONAR.**

Montse Torrejón, Jordi Giner  
Departament de Pneumologia  
Hospital de la Sta. Creu i Sant Pau  
Barcelona  
[mtorrejon@santpau.es](mailto:mtorrejon@santpau.es) / [jginer@santpau.es](mailto:jginer@santpau.es)

El estudio de la función pulmonar, hasta hace pocos años reservada exclusivamente a los laboratorios de función pulmonar de los grandes hospitales, está cada día más cerca de poder ser utilizada desde la cabecera del enfermo hasta los centros de atención primaria. El primer gran paso fue la posibilidad de realizar espirometrías con equipos, relativamente sencillos y baratos, lo que extendió su utilización. Desde hace unos años también podemos valorar fácilmente una parte del estado del intercambio de gases, la aparición del pulsioxímetro facilitó conocer la saturación de oxígeno (SatO<sub>2</sub>). En el presente taller repasaremos las utilidades y limitaciones de ambas técnicas.

### **PULSIOXIMETRÍA.**

#### **¿Qué es la pulsioximetría?**

La oximetría de pulso o pulsioximetría es la medición, no invasiva, del oxígeno transportado por la hemoglobina en el interior de los vasos sanguíneos.

#### **Historia.**

Algunos años antes de que Clark diseñara el electrodo para medir la PO<sub>2</sub> ya había estudios sobre la Saturación de Oxígeno (SatO<sub>2</sub>) aplicados a los aviadores de la II Guerra Mundial que fallecían por hipoxia durante sus vuelos. De estas aplicaciones se basó el primer pulsioxímetro comercializado por Hewlett-Packard. Este equipo utilizaba ocho longitudes de onda distintas de una luz procedente de un filtro de disco rotatorio y que se transmitía mediante un cable de fibra óptica. Su gran tamaño y la necesidad de realizar mediciones solamente durante cortos períodos de tiempo lo hicieron poco útil. En 1974 Takuo Aoyagi pone las bases de la pulsioximetría tal y como la conocemos

actualmente, pero aún se necesitaron unos años hasta que la tecnología fue suficientemente asequible para su comercialización, en parte gracias a la aparición de los LED (diodos emisores de luz) y a la incorporación de la microinformática.

### **¿Cómo funciona?**

El color de la sangre varía dependiendo de lo saturada de oxígeno que se encuentre, debido a las propiedades ópticas del grupo hemo de la molécula de hemoglobina. Cuando la molécula de hemoglobina libera oxígeno pierde su color rosado, adquiriendo un tono más azulado y deja pasar menos la luz roja. Así pues el pulsioxímetro determina la saturación de oxígeno midiendo espectrofotométricamente el 'grado' de azules de la sangre arterial y expresa esta 'azulez' en términos de saturación. Dado que la absorción de luz de los tejidos y de la sangre venosa son constantes, cualquier cambio en la absorción de la luz entre un tiempo dado y uno posterior se deben exclusivamente a la sangre arterial. Los pulsioxímetros miden pues la relación, en un intervalo de tiempo, entre las diferencias de absorción de la luz roja e infrarroja. Esta relación se vincula directamente con la saturación de oxihemoglobina.

### **Limitaciones de la SatO<sub>2</sub> .**

- Alteraciones de la hemoglobina (MetHB o COHb).
- Colorantes y pigmentos en la zona de lectura (uñas pintadas)
- Fuentes de luz externa
- Hipoperfusión periférica.
- Anemia.
- Aumento del pulso venoso.
- No detecta hiperóxia.
- No detecta hipoventilación.

### **Indicaciones.**

En general son útiles en los cuidados de pacientes en los que se prevea una alteración en la oxigenación o para valorar determinadas terapéuticas:

- Destress respiratorio, neumonía, etc
- Cianosis.
- Valoración de tolerancia al ejercicio.
- Evaluación o control de oxigenoterapia.

- Control de oxigenoterapia o ventilación asistida.
- Apneas del sueño.
- Etc.

### **Utilización.**

A pesar de que el manejo de los pulsioxímetros es muy sencillo, deben tenerse en cuenta los siguientes aspectos:

- En primer lugar deberá obtenerse información sobre la utilización correcta de cada modelo, y si es preciso saber adecuar las necesidades que tengamos al modelo correcto, ya que en el mercado hay muchos modelos distintos con un amplio abanico de posibilidades de trabajo a través de diferentes programas.
- Eliminar pinturas de uñas en el caso de utilizar sensores de dedal.
- Se explicará al paciente en que consiste la medición, insistiendo en la necesidad de mover el mínimo el dedo y no desplazar el sensor.
- Realizar la medición lejos de una fuente de luz importante, focos, etc.
- En caso de realiza mediciones continuas durante mucho tiempo cambiar, al menos cada 8 horas, de localización, para evitar lesiones de la piel.
- Los sensores de clip no deben comprimir en exceso, ya que podría alterar la medición.

### **LA ESPIROMETRÍA.**

La correcta realización de la espirometría depende , en gran medida, de una serie de factores que vamos a analizar seguidamente:

#### **El habitáculo.**

Debe de ser un espacio exclusivo para la realización de espirometrías, ya que durante su realización deberá estimularse al paciente para la obtención de un esfuerzo máximo y para ello el técnico deberá realizarse un grito de estímulo. El habitáculo deberá ser suficiente para que quepan el equipo, el material antropométrico, un sillón confortable para el paciente y el espacio de trabajo del técnico.

#### **El equipo.**

El equipo mínimo para la realización de espirometrías es, además del espirómetro, el material antropométrico: balanza y tallímetro, una estación meteorológica (termómetro, barómetro y psicrómetro) si no los lleva incorporados el propio espirómetro. En cuanto al espirómetro tenemos muchos modelos distintos en el mercado. Todos ellos pueden ser buenos o malos pero como mínimo deben de cumplir los siguientes requisitos:

1. Medir un volumen mínimo de 8 litros (los de volumen)
2. Poder acumular señal durante 30 seg.
3. Medir con una exactitud de un mínimo del 3% o 50ml.
4. Determinar el inicio de la maniobra por extrapolación retrógrada.
5. Tener una resistencia inferior a 1.5cmH<sub>2</sub>O/L/s a un flujo de 12Ls<sup>-1</sup>.
6. Tener registro gráfico 'on line'.

#### **El técnico.**

Para la dirección de las maniobras espirométricas deberá contarse con un técnico que cumpla:

1. Tener capacidad de relación con los pacientes
2. Tener conocimientos de física y biología relacionados con la neumología
3. Tener conocimientos informáticos
4. Conocer el funcionamiento del equipo
5. Tener conocimientos de patología respiratoria

Con todos estos conocimientos y con el trabajo supervisado por un periodo razonable, podrá trabajar con independencia.

#### **El procedimiento.**

El primer paso para la realización de espirometrías es la **CALIBRACIÓN** del equipo. Para ello realizaremos la calibración, utilizando una jeringa de no menos de 3l. Esta medición se realizará diariamente antes de comenzar a realizar maniobras con los pacientes. Se realizaran tres emboladas de la jeringa a distintos flujos: alto, medio y bajo. Además de esta calibración diaria realizaremos otra cada 15 días o un mes, dependiendo de la cantidad de espirometrías que se realicen, a una persona patrón, de la que se conocerán los resultados espirométricos. Ello nos servirá de control ante supuestos mal funcionamiento del equipo.

Todas las calibraciones, así como las incidencias del equipo, quedaran registradas en la libreta de mantenimiento.

El siguiente paso será el **REGISTRO DE DATOS**. Junto con los resultados de la maniobra deberá anotarse: la fecha de la prueba, los datos antropométricos del paciente (peso, con ropa ligera; talla, descalzo; edad y sexo) y posibles incidencias farmacológicas (haber tomado broncodilatadores, 6 ó 12 horas para los de corta y larga duración respectivamente). Los datos antropométricos nos servirán para obtener los **VALORES DE REFERENCIA**. Estos parámetros que acostumbran a escogerlos el fabricante por defecto, y deberán ser conocidos por el laboratorio y ser idóneos para el lugar. Para escoger, de entre los muchos que se disponen, los más indicados puede hacerse el siguiente procedimiento: realizar 10 espirometrías (5 hombres y 5 mujeres) sanos. Aplicar las ecuaciones que se consideren más oportunas y escoger las que se parezcan más a los datos del grupo estudiado. En el informe debería indicarse que ecuaciones se han utilizado.

Una vez cubiertos los pasos anteriores podemos empezar con el **PROCEDIMIENTO** las maniobras. En primer lugar se explicará al paciente en que consiste la prueba que va a realizar, pidiéndole un esfuerzo máximo durante la maniobra y que no deberá detener hasta que se le indique. El paciente deberá estar sentado, con la espalda recta y la nariz tapada. No deberá cruzar las piernas y el técnico deberá vigilar que durante la realización de las maniobras espiratorias no curve el tórax, para ello puede colocar la mano sobre su hombro. Las instrucciones para la realización de la maniobra se detallan seguidamente:

1. *Coja todo el aire que pueda (inspiración máxima)*
2. *Póngase la boquilla en la boca (mordiéndola y sin obstruirla con la lengua)*
3. *Sople fuerte y seguido, más, más, ...*
4. *Coja todo el aire que pueda, más, más, ... (en caso que se mida la maniobra inspiratoria).*

Una vez finalizada la maniobra deberá inspeccionarse, prestando atención al inicio, el transcurso y la finalización.

Las características que deberá cumplir el inicio de la maniobra son:

- Inicio rápido, brusco y sin vacilaciones
- Volumen extrapolado inferior o igual a 150 ml ó 5% de la FVC, el mayor de los dos criterios.

En general el volumen extrapolado es difícil de calcular, pero es uno de los parámetros que el equipo nos debe calcular.

El transcurso de la maniobra deberá describir una curva cóncava, sin muescas ni artefactos.

La finalización de la maniobra no debe ser brusca, la maniobra debe terminar de forma suave e intentaremos que como mínimo el tiempo de la espiración sea de 6 seg. Este criterio es difícil de cumplir en gente joven y no por no cumplirlo deberá de desecharse. El criterio de finalización debe cumplir que el flujo acumulado en el último segundo sea inferior a 30ml.

Dado que estos criterios, volumen extrapolado y finalización, son difícilmente calculables el espirómetro debería darnos un mensaje de atención en el caso de que no se cumplan.

Una vez obtenida la maniobra y decidido si la aceptamos como válida deberemos realizar una segunda y tercera, como mínimo, hasta obtener dos maniobras técnicamente aceptables en las que la FVC y el FEV<sub>1</sub> no difieran en más de 200ml. El número de maniobras que realizaremos no será mayor de 8, ya que solamente conseguiremos cansar al paciente y difícilmente obtendremos mejores resultados. Ver algoritmo de la figura 1.

De las dos maniobras aceptables escogeremos la mejor FVC y el mejor FEV<sub>1</sub>, independientemente de la maniobra en la que se hayan obtenido. El resto de parámetros, flujos, los obtendremos de la maniobra que tenga mejor suma de la FVC y FEV<sub>1</sub>, con ello podremos realizar la interpretación de la prueba siguiendo los porcentajes obtenidos. Ver figura 2.

Figura 1

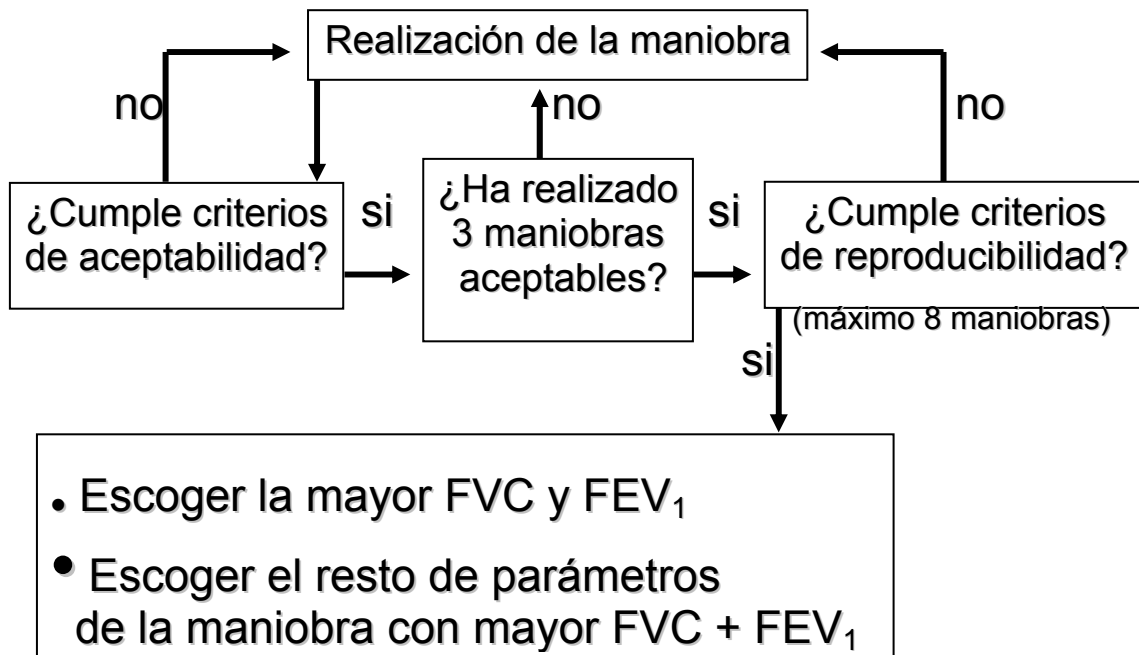
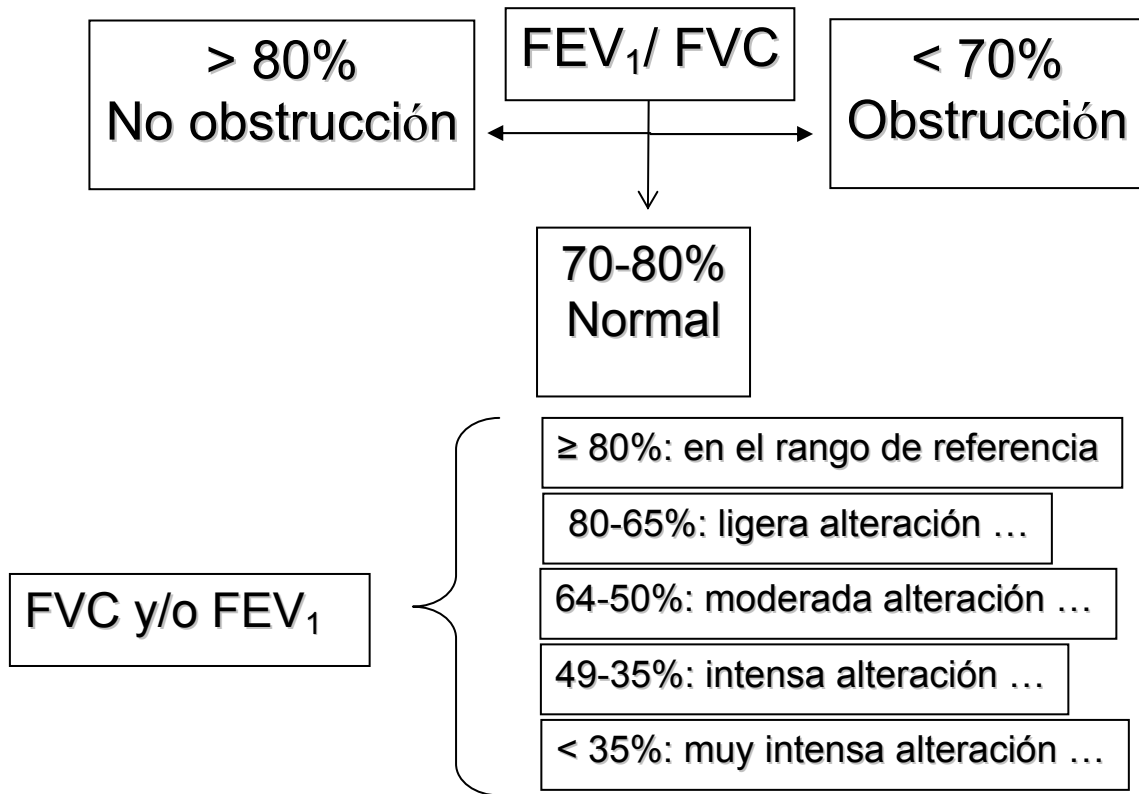


Figura 2



## Referencias

- Hanning CD, Lassey D. Pulsioximetría en la Unidad de Cuidados Intensivos, en Net A. Ediciones Barcelona
- Giner J., Casan P., Berrojalbiz MA., Burgos F., Macian V., Sanchis J. Cumplimiento de las recomendaciones SEPAR sobre la espirometría. Arch Bronconeumol 1996; 32: 516-522
- Tam Eaton, Steve Withy, Jeffrey E Garrett, Jill Mercer, Robert ML Whitlock, Harry H Rea. CHESt 1999; 116:416-423
- Sanchis J, Casan P, Castillo J, González Mangado N, Palenciano L, Roca J. Normativa de la espirometría forzada. SEPAR 1985
- European Respiratory Society. Standardized Lung Function Testing Eur Respir J. 1993,6 Suppl 16
- American Thoracic Society. Standardization of spirometry: 1994 updat. Am J Respir Crit Care Med 1995;152:1107-1136

# TÈCNiques DE DIAGNÒSTIC RÀPID D'INFECCIÓ RESPIRATÒRIA DE VIA BAIXA EN LA CAPÇALERA DEL MALALT

**Dr. Jordi Almirall i Pujol.**

Hospital de Mataró

Davant la sospita clínica de pneumònia adquirida en la comunitat, en l'àmbit de l'assistència primària, cal tenir en compte el pronòstic que ens ha de fer decidir el tractament domiciliari i l'etiologia que ens ha d'afavorir una correcta antibioteràpia. Per la primera consideració s'han publicat puntuacions que valoren la necessitat d'ingrés en relació a la mortalitat, però que s'han demostrat poc útils a la capçalera del pacient en no disposar fàcilment de resultats analítics indispensables. Per a la segona consideració cada vegada disposem de més tècniques de diagnòstic ràpid que cal aprofitar. Per altra banda des de la capçalera del malalt, tendim a tractar desmesuradament pneumònies quan en realitat son altres patologies respiratòries menys greus, però amb semiologia similar que fan difícil de poder esbrinar-ho.

Es per això que en aquest capítol volem tractar les noves aportacions, que en aquest sentit, ens poden ser útils, ja sigui amb l'aplicació de vells paràmetres com la proteïna C reactiva, de nou recomanada i que pot ajudar al maneig de l'infecció respiratòria de via baixa (IRVB) tenint en compte que el dany tisular i la inflamació que provoca qualsevol infecció produeix la síntesi de proteïnes de fase aguda, que podem aprofitar, ja sigui com valor pronòstic en discernir aquells amb evolució més greu, com etiològic ja que s'ha demostrat més elevació en infeccions produïdes per l'*Streptococcus pneumoniae* i per la *Legionella pneumophila*. Donat

que fins ara només és podia determinar aquesta proteïna per tècnica d' immunoturbidimetria al laboratori, no era fàcil la seva aplicació en l'assistència primària, però des fa uns anys disposem d'una nova tècnica de diagnòstic ràpid en sang capilar que facilita la seva aplicació i permet disposar del resultat en pocs minuts.

Per altra banda, ens pot ser útil, la possibilitat de detecció ràpida antigènica de bacteris com *Streptococcus pneumoniae* i *Legionella pneumophila* en orina, on hi persisteix varis dies, i que ens permet confirmar o descartar l'infecció per aquests microorganismes en 15 minuts. Ben segur, però, que caldrà ser restrictius a l'hora de la seva utilització.

També s'ha promulgat a nivell de laboratori la tècnica d'immunocromatografia per a detecció ràpida d'antigen de virus respiratoris a partir de mostres orofaríngees, però encara no es coneix el protagonisme que tenen aquest virus en la IRVB adquirida en la comunitat i si això ens ajudarà a decidir o restringir l'administració d'antibiòtics. En el cas que es pugui demostrar la seva utilitat, l'aplicació de tests ràpids per a detectar virus també podria aportar una nova eina a la capçalera del pacient, ja que si es confirma, els antibiòtics no tindrien cap impacte en l'evolució del pacients amb infecció vírica.

## **SEMIOLOGÍA BÁSICA**

La radiografía de tórax comenzó a usarse de manera habitual en la década de los 30. Sin embargo, la utilización de las dos proyecciones estándar que hoy conocemos (radiografía PA y lateral) no comenzó a generalizarse hasta la década de los 60.

Revisaremos la anatomía básica de la placa lateral de tórax y aquellas patologías que se manifiestan de manera más evidente en la placa lateral que en la proyección posteroanterior.

### **TRAQUEA Y BRONQUIOS**

La tráquea es fácil de reconocer en la radiografía lateral de tórax. En una placa bien hecha, la línea traqueal posterior ha de ser fina ya que estará delimitada por el pulmón o por el esófago si éste se encuentra distendido por aire. Una línea traqueal posterior mayor de 6 mm ha de hacernos sospechar un proceso patológico en esta localización, sobre todo patología esofágica.

El bronquio principal izquierdo se sitúa discretamente posterior al derecho. En algunos colapsos, ambos bronquios se superponen y nos indican que existe una patología subyacente.

Existen casos en que la radiografía PA de tórax muestra unos hilios prominentes en los que es difícil distinguir si se trata de hilios vasculares o adenopáticos. En la radiografía lateral es posible observar aumentos de densidad que rodean las estructuras bronquiales hiliares lo que nos ayuda a distinguir entre ambas entidades.

## **ARTERIAS Y VENAS**

La arteria pulmonar izquierda se identifica con frecuencia como un “arco aórtico en miniatura” que se sitúa por debajo del arco aórtico normal. La pérdida de un borde superior de la arteria pulmonar izquierda en pacientes en los que previamente éste era visible puede ser un signo de ocupación de la ventana aortopulmonar.

La arteria pulmonar derecha sigue un curso oblicuo en el mediastino y se divide al llegar al borde interno del pulmón derecho en la arteria interlobar y la arteria descendente. En este nivel la arteria interlobar tiene un curso horizontal que dibuja gran parte de la porción superior del hilio derecho. La porción inferior la produce la arteria pulmonar descendente. En la placa lateral, el hilio derecho queda por delante de los bronquios por lo que la extensión de un aumento de densidad por debajo de los mismos ha de hacer sospechar adenopatías en esta localización.

## **AREAS OSCURAS EN LA RADIOGRAFÍA POSTEROANTERIOR DE TÓRAX**

### **Espacio retroesternal**

El triángulo retroesternal está limitado anteriormente por el esternón y posteriormente por la silueta cardiaca. El esternón prácticamente no puede ser valorado en la radiografía posteroanterior y en cambio puede ser alterado por multitud de patologías que incluyen fracturas, osteomielitis, metástasis,

tumores, o variantes de la normalidad que simulan patología como el pectus excavatum.

### **Espacio retrotraqueal (Triángulo de Raider)**

El espacio retrotraqueal está limitado anteriormente por la traquea, posteriormente por la columna e inferiormente por el cayado aórtico. Hay una importante cantidad de enfermedades que se desarrollan a partir de las estructuras que normalmente asientan en el triángulo retrotraqueal o desde las estructuras adyacentes. El espacio retrotraqueal puede estar ocupado por masas mediastínicas que se manifiestan clásicamente como una alteración en el contorno normal de las estructuras o como un área de aumento de densidad. Las alteraciones vasculares que más frecuentemente afectan el espacio retrotraqueal son la arteria subclavia derecha aberrante, los aneurismas y los pseudoaneurismas aórticos. Diversas enfermedades esofágicas pueden manifestarse como una anomalía en el espacio retrotraqueal y muchas pueden ser la clave que proporcione el diagnóstico.

### **Espacio retrocardíaco**

El espacio retrocardíaco está limitado anteriormente por la silueta cardíaca, posteriormente por la columna dorsal e inferiormente por el diafragma. La patología más frecuente en esta zona es la hernia de hiato, sin embargo otras entidades como el aneurisma de aorta así como patología

congénita (hernias diafragmáticas) y neoplásica pueden asentar en esta localización.

## Recomendaciones en el abordaje diagnóstico y terapéutico del tabaquismo. Documento de consenso

C.A. Jiménez Ruiz<sup>a</sup>, M. Barrueco Ferrero<sup>a</sup>, S. Solano Reina<sup>a</sup>, M. Torrecilla García<sup>b</sup>, F. Domínguez Grandal<sup>b</sup>, J.L. Díaz-Maroto Muñoz<sup>c</sup>, J. Alonso Moreno<sup>c</sup>, E. de la Cruz Amorós<sup>d</sup> y R. Abengozar Muela<sup>d</sup>

<sup>a</sup>Área de Tabaquismo de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). España.

<sup>b</sup>Grupo de Abordaje del Tabaquismo de la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (semFyC). España.

<sup>c</sup>Sociedad Española de Medicina Rural y Generalista (SEMERGEN). España.

<sup>d</sup>Sociedad Española de Especialistas en Tabaquismo (SEDET). España.

### Introducción

De acuerdo con los más recientes datos estadísticos se sabe que el 36% de la población general española, mayor de 16 años de edad, es consumidora habitual de tabaco y que el 70% de los fumadores visita, al menos una vez al año, a su médico de familia<sup>1,2</sup>. Además, se conoce que el tabaquismo representa la primera causa evitable de muerte en nuestro país. Se ha calculado que cada año mueren 56.000 españoles por enfermedades directamente relacionadas con el consumo de tabaco<sup>3</sup>. Estos datos deben alertar a todos los profesionales sanitarios para que durante su práctica asistencial desarrollen intervenciones sobre el tabaquismo. Cualquier tipo de intervención terapéutica que los médicos realicen sobre el tabaquismo de sus pacientes es eficaz. Ahora bien, cuando la intervención se adecua a las características individuales de cada fumador, su eficacia y eficiencia aumentan<sup>4</sup>.

Por otro lado, en el momento actual, el tabaquismo se considera como una enfermedad adictiva crónica susceptible de recibir diferentes tipos de tratamiento<sup>4,6</sup>. Es por ello por lo que conviene definir parámetros clínicos y analíticos del tabaquismo que lleven a establecer un correcto diagnóstico del tipo de tabaquismo que un determinado fumador padece. De esta forma, podremos conseguir pautar el tratamiento más adecuado y con mayores probabilidades de éxito para ese fumador.

El principal objetivo de este artículo es definir un grupo de parámetros clínicos y analíticos que deban analizarse obligatoriamente en cada fumador, por cuanto que su conocimiento influirá directamente no sólo en la actitud terapéutica ante el mismo, sino también en su pronóstico. Se establecerá, pues, a lo largo de esta revisión

lo que hemos dado en llamar: conjunto mínimo de datos diagnósticos del fumador, que deberán ser de obligada referencia en la historia clínica de todo fumador. Con posterioridad, y teniendo en cuenta los resultados obtenidos en el estudio del conjunto mínimo de datos diagnósticos, se establecerán unas recomendaciones terapéuticas.

### Conjunto mínimo de datos diagnósticos en el fumador (CMDF)

Para la valoración de estos datos debemos tener en cuenta los siguientes parámetros:

#### *Cantidad de tabaco consumido*

Éste es el parámetro que se recoge con mayor frecuencia en cualquier historia clínica de un fumador. Pero no sólo es necesario hacer referencia al número de cigarrillos consumidos al día, sino también al tiempo transcurrido como fumador, lo que orienta sobre algunas características del hábito tabáquico y, en consecuencia, sobre la dificultad de cambiar su conducta adictiva. Estos dos datos quedan englobados en el concepto: número de paquetes/año. Para determinar esta cifra se realiza una sencilla operación: se multiplica el número de cigarrillos consumidos al día por el fumador por el número de años que lleva consumiendo esa cantidad de tabaco y su resultado se divide por 20. De tal manera que un fumador de 20 cigarrillos diarios durante 20 años, consumirá un total de 20 paquetes/año.

Aunque no existe un umbral de seguridad para el consumo del tabaco y tan perjudicial es consumir 20 paquetes/año como 3, también es cierto que, en la mayor parte de los estudios realizados que analizan la relación entre el consumo del tabaco y el padecimiento de un buen número de enfermedades, se observa una relación dosis/respuesta. De esta manera, la posibilidad de desarrollar enfermedades relacionadas con el consumo del tabaco es más alta en los fumadores de un mayor número de cigarrillos diarios que en los que consumen una menor cantidad, sin que sea posible señalar un determinado umbral de seguridad<sup>7-9</sup>.

Por la SEPAR: J.I. de Granda Orive. Por la semFyC: A. Torres Lana y C. Cabezas Peña. Por SEMERGEN: M.L. Martínez Bermejo y S. García Bermejo. Por SEDET: F. Ramos Postigo y J. Ayesta Ayesta.

Correspondencia: C.A. Jiménez Ruiz.  
Unidad de Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. Área de Salud 3.  
Instituto Madrileño de Salud Pública.  
C/ Iriarte, 16 bis. 28028 Madrid. España.

Recibido el 21-5-2002; aceptado para su publicación el 16-7-2002.

Además, se sabe que existe una relación entre el número de cigarrillos consumidos al día y el número de años de fumador y la posibilidad de dejar de fumar en un determinado intento de abandono. Así, los fumadores que consumen mayor número de cigarrillos al día y los que más tiempo llevan fumando son los que más dificultades experimentan ante un intento de abandono y, en consecuencia, tienen unas posibilidades más bajas de dejar de fumar<sup>10,11</sup>, por lo tanto, el conocimiento de este parámetro, número de paquetes/año, puede servir para valorar la posibilidad de desarrollar enfermedad o, incluso, las posibilidades de éxito o fracaso de un intento de abandono.

#### Fase de abandono

Prochazka y DiClemente<sup>12</sup> establecieron las fases que la mayor parte de los fumadores atraviesan desde que se inician al consumo del tabaco hasta que lo abandonan. Estos investigadores definieron cinco fases: precontemplación, contemplación, preparación, acción y mantenimiento. Los fumadores se encuentran en una u otra dependiendo de su mayor o menor motivación para dejar de fumar y de su mayor o menor inclinación a realizar un serio intento de abandono. Es fundamental que ante todo fumador se investigue la fase de abandono en la que se encuentra, pues la actitud terapéutica que se tenga con él viene determinada por esta fase. El conocimiento de la fase de abandono permite instaurar el tratamiento más adecuado para cada fumador<sup>4,13</sup>.

#### Motivación para el abandono del tabaco

Estrechamente relacionado con las fases de abandono del tabaco está el grado de motivación para intentarlo. En una primera aproximación es aconsejable conocer si el fumador está dispuesto a realizar un “serio” intento de abandono del tabaco. Para ello basta con preguntárselo directamente y observar la actitud del mismo. Posteriormente, pero quizá fuera ya de lo que podría catalogarse como datos mínimos indispensables en una primera valoración del paciente fumador, podrían realizarse varios cuestionarios elaborados para dicho fin, de los que uno de los más conocidos y usados es el test de Richmond.

#### Test de Fagerström.

El test de Fagerström es el instrumento más útil, de los que se dispone en el momento actual, para medir el grado de dependencia física que los fumadores tienen por la nicotina<sup>14</sup>. Se trata de un test de seis preguntas con respuestas múltiples. Dependiendo de la respuesta que cada fumador dé a cada una de las preguntas se obtiene una determinada puntuación. Al sumar los puntos ganados en cada una de las preguntas se obtiene una puntuación total que oscila entre 0 y 10 puntos. Si el sujeto tiene entre 0 y 3 puntos se dice que su grado de dependencia es leve, si tiene entre 4 y 6 su grado es moderado y si tiene 7 o más su grado es intenso (tabla I). Conviene recordar que, en ocasiones, no es necesario realizar la totalidad del test para conocer el grado de dependencia que el fumador tiene por la nicotina. Se sabe

TABLA I  
Test de Fagerström modificado

¿Cuánto tiempo pasa entre que se levanta y fuma su primer cigarrillo?	Hasta 5 min	3
	De 6 a 30 min	2
	De 31 a 60 min	1
	Más de 60 min	0
¿Encuentra difícil no fumar en lugares en los que está prohibido hacerlo (hospital, cine, biblioteca)?	Sí	1
	No	0
¿Qué cigarrillo le desagrada más dejar de fumar?	El primero de la mañana	1
	Cualquier otro	0
¿Cuántos cigarrillos fuma al día?	Menos de 10 cigarrillos/día	0
	Entre 11 y 20 cigarrillos/día	1
	Entre 21 y 30 cigarrillos/día	2
	31 o más cigarrillos	3
¿Fuma con más frecuencia durante las primera horas después de levantarse que durante el resto del día?	Sí	1
	No	0
¿Fuma aunque esté tan enfermo que tenga que guardar cama la mayor parte del día?	Sí	1
	No	0
Total		
Puntuaciones:		
	Menor o igual a 3 puntos: grado leve de dependencia	
	Valores de 4 a 6 puntos implican una dependencia moderada	
	Si la puntuación es igual o superior a 7 puntos: grado grave de dependencia	

que basta con preguntar al paciente sobre el número de cigarrillos que consume al día, el tiempo que transcurre desde que se levanta hasta que consume el primer cigarrillo y cuál es el cigarrillo que más necesita consumir. Si las respuestas a estas preguntas son que consume 20 o más cigarrillos diarios, que consume el primer cigarrillo en la primera media hora después de levantarse y que es ese cigarrillo el que más necesita, el fumador debe ser diagnosticado de moderado-intenso grado de dependencia por la nicotina<sup>14,15</sup>.

El conocimiento de los resultados del test de Fagerström no sólo servirán para conocer el grado de dependencia que el fumador tiene por la nicotina sino que también pueden utilizarse con otros fines. Se ha demostrado que los fumadores con más alta puntuación en el test necesitan tratamiento farmacológico para dejar de fumar e incluso se sabe que, dependiendo de cuál sea la puntuación, se debe recomendar uno u otro tipo de fármaco para el abandono<sup>16-18</sup>. También se ha encontrado que existe relación entre la puntuación del test y el desarrollo de enfermedades asociadas al consumo del tabaco. Por ejemplo, se ha encontrado que los pacientes fumadores que desarrollan un cáncer de pulmón tienen más alto grado de dependencia física por la nicotina. Resultados similares se han encontrado para los pacientes que padecen una enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)<sup>19,20</sup>.

En resumen, el conocimiento de la puntuación del test de Fagerström sirve para determinar el grado de dependencia, para indicar el mejor tipo de tratamiento farmacológico a realizar y para valorar el riesgo de desarrollar un determinado tipo de trastorno o enfermedad por parte de ese fumador.

#### *Intentos previos de abandono y motivos de recaídas*

La existencia de intentos fallidos de abandono del tabaco puede ser un índice de la dependencia que dicho fumador presenta al tabaco por lo que el análisis de los motivos de recaída puede ser de gran importancia para programar un plan terapéutico con mayores probabilidades de éxito.

#### *Medición de las concentraciones de monóxido de carbono en el aire espirado.*

La cooximetría es una exploración que permite conocer la cantidad de monóxido de carbono (CO) que un sujeto tiene en el aire que espira<sup>21</sup>. Esta cantidad está en relación con su hábito como fumador. Para la medición de este parámetro se utiliza el cooxímetro, que es un aparato que mediante una maniobra sencilla e incruenta permite determinar las concentraciones de CO en el aire espirado por el sujeto.

La utilización de la cooximetría en el diagnóstico del tabaquismo es muy recomendable y permite al clínico un mejor conocimiento de las características del fumador. En general existe una relación directa entre el número de cigarrillos consumidos y las concentraciones de CO en el aire espirado por el fumador. De manera que a un mayor número de cigarrillos le corresponde unas más altas concentraciones de CO en el aire espirado<sup>21</sup>. No obstante, existen algunos casos en los que, a pesar de un escaso consumo de tabaco, se detectan unas altas concentraciones de CO o al revés<sup>22,23</sup>. Ello se debe a diferencias en el patrón de consumo de los cigarrillos o incluso a diferencias de edad y sexo. Es decir, es posible que fumadores de un escaso número de cigarrillos diarios tengan altas concentraciones de CO en su aire espirado si es que consumen esos cigarrillos dándoles muchas pipadas o inhalando muy profundamente el humo<sup>21-23</sup>. Por ello, el conocimiento de las concentraciones de CO permite diagnosticar con mayor precisión el grado de tabaquismo que un determinado fumador padece. Pero no sólo esto, se sabe que los fumadores con concentraciones más altas de CO en su aire espirado desarrollan enfermedades relacionadas con el consumo de tabaco con mayor probabilidad que aquellos que tienen concentraciones más bajas<sup>20,24</sup>. Es decir, este parámetro puede ser utilizado como factor de riesgo en un determinado fumador.

Por otro lado, la utilización de la cooximetría tiene indudables ventajas para el fumador. No debe olvidarse que los fumadores no conocen un parámetro objetivo que les indique el daño que el tabaquismo está produciendo en su organismo. Esta circunstancia no se da en los hipercolesterolémicos o en los hipertensos, en los que el conocimiento de su cantidad de colesterol o de sus cifras de tensión arterial les ayuda al mejor entendimiento de la mayor o menor gravedad de su enfermedad. Con toda

probabilidad cuando los fumadores conozcan sus cifras de CO en su aire espirado tendrán un mejor conocimiento del daño que el tabaquismo les está causando y ése será un dato que les motivará para dejar de fumar. Igualmente, observar el descenso rápido de la concentración de CO en la primera visita después de iniciar la abstinencia, respecto del nivel existente cuando aún fumaba, actúa como un factor motivador, ya que señala la posibilidad de obtener beneficios inmediatos en el proceso de abstinencia.

Además, la concentración de CO en aire espirado puede utilizarse como un marcador real de abstinencia, lo que permite verificar la fiabilidad de la valoración subjetiva de la misma por el paciente y permite al clínico intervenir ante la sospecha de falta de veracidad en la respuesta del paciente. No obstante, antes de asegurar la falta de fiabilidad de la información sobre la abstinencia proporcionada por el paciente es necesario asegurar que las concentraciones elevadas de CO no se han producido por otras causas distintas del consumo de tabaco, como la contaminación ambiental o la calefacción doméstica.

Es decir, la realización de una cooximetría dentro del estudio clínico de un fumador no sólo proporciona importante información diagnóstica al médico (grado de tabaquismo, riesgo de desarrollar enfermedad), sino que también puede ayudar al fumador en su proceso de sensibilización y abandono del consumo del tabaco.

Esta técnica, con ser aconsejable, no debe considerarse totalmente imprescindible y, por tanto, supeditar el abordaje terapéutico del paciente fumador a su realización. Esto llevaría consigo, dada la baja disponibilidad actual de realizar cooximetrías en la mayoría de las consultas de atención primaria, a una baja cobertura del problema que se está abordando.

A continuación se expone la técnica para la correcta realización de la cooximetría y cuál es su valoración.

**Técnica.** El sujeto debe realizar una inspiración profunda y mantener una apnea de 15 segundos. Después debe proceder a una espiración lenta, prolongada y completa. Hay que esperar unos segundos hasta que el indicador del cooxímetro se estabilice y marque el número exacto de ppm de CO que el sujeto tiene en el aire que espira<sup>21</sup>. **Valoración.** Concentraciones de 10 o más ppm de CO en el aire espirado corresponden a sujetos fumadores. Concentraciones de 6 a 10 ppm, a individuos fumadores esporádicos y cifras por debajo de 6 ppm, a personas no fumadoras<sup>21-23</sup>.

#### *Propuesta de abordaje diagnóstico del tabaquismo*

A continuación se expone cómo debe abordarse la búsqueda de los datos diagnósticos mínimos en cada fumador. Se establece un protocolo que proporciona la mayor información en el menor tiempo posible. Ante todo fumador debe seguirse el siguiente protocolo (fig. 1).

- I: Número de cigarrillos consumidos al día:
- \*Menos de 10.
- \*Entre 10 y 20.
- \*De 21 a 30.
- \*Más de 30.

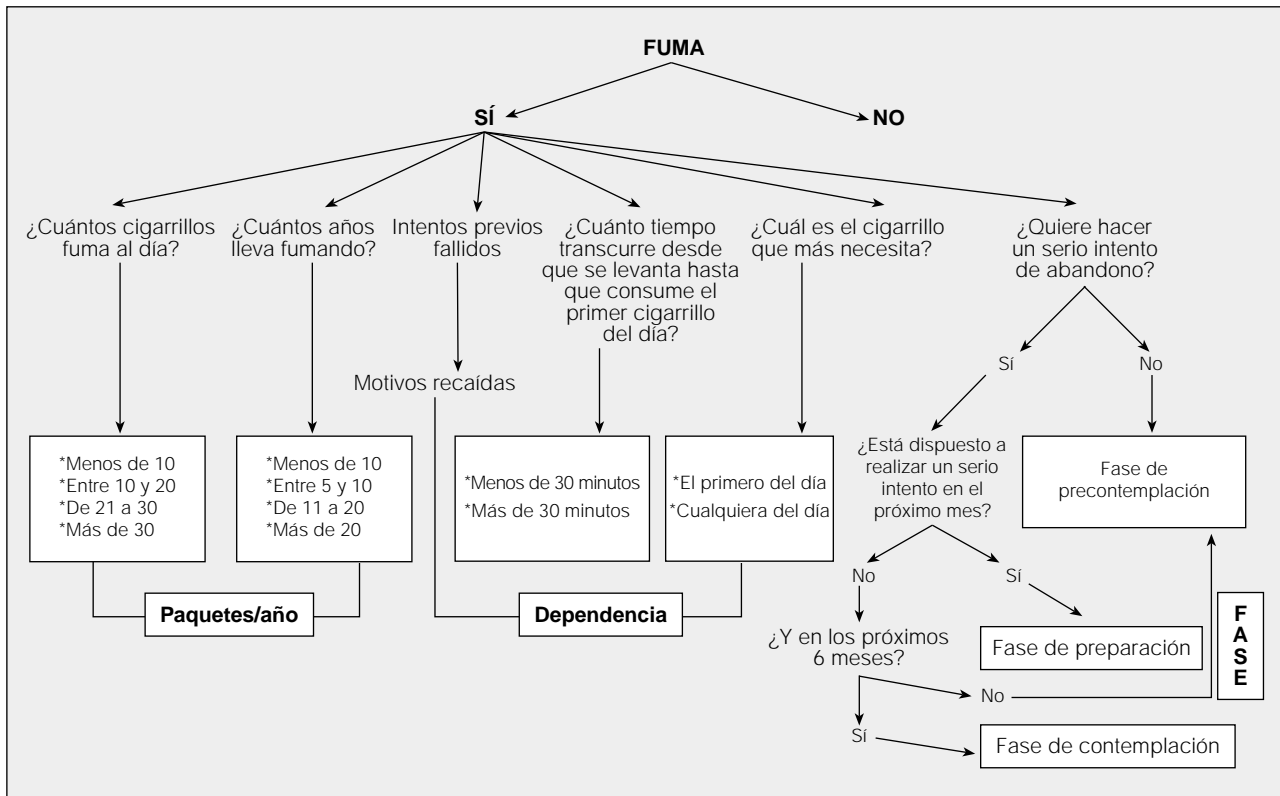


Fig. 1. Protocolo de actuación diagnóstica en el tabaquismo.

2. Número de años que el individuo lleva fumando:
  - \*Menos de 5.
  - \*Entre 5 y 10.
  - \*Entre 11 y 20.
  - \*Más de 20.
3. Intentos previos de abandono del tabaco.
  - \*Si existiesen indagar sobre las causas de las recaídas:
4. Tiempo que transcurre desde que el fumador se levanta hasta que consume el primer cigarrillo del día:
  - \*Menos de 30 min.
  - \*Más de 30 min.
5. Determinación de cuál es el cigarrillo que más necesita.
  - \*El primero del día.
  - \*Cualquier otro.
6. Establecimiento de si quiere hacer un serio intento de abandono del tabaco.
  - \*No \_\_\_\_\_ fase de precontemplación.
  - \*Sí: en este caso debe pasarse a la pregunta 7.
7. Determinando si está dispuesto a realizar un serio intento en el próximo mes:
  - \*Sí \_\_\_\_\_ fase de preparación.
  - \*No: en este caso debe pasarse a la pregunta 8.
8. Determinando si está dispuesto a realizar un serio intento en los próximos seis meses:
  - \*Sí \_\_\_\_\_ fase de contemplación.
  - \*No \_\_\_\_\_ fase de precontemplación.
9. Realización de una cooximetría.

Después de realizar este protocolo puede diagnosticarse al fumador desde tres puntos de vista: a) grado de taba-

quismo (basado en el número de cigarrillos fumados al día, en el número de años de fumador y en las concentraciones de CO de su aire espirado); b) fase de abandono en la que se encuentra el fumador, y c) grado de adicción física por la nicotina. Conviene destacar que la cumplimentación completa de este protocolo por parte de un profesional mínimamente entrenado no lleva más de cinco minutos. La gran cantidad de datos que se obtienen con su realización y el escaso consumo de tiempo que conlleva hacen muy útil y recomendable la puesta en marcha de este protocolo en cualquiera de los niveles asistenciales y por cualquier tipo de profesional sanitario.

### Diagnóstico del tabaquismo

A la luz de los resultados obtenidos en el análisis del conjunto mínimo de datos diagnósticos del fumador puede, en líneas generales, encuadrarse su diagnóstico en cuanto a varios parámetros.

a) En cuanto a su grado de tabaquismo. Los fumadores con un índice de 5 paquetes/año o menos y que tienen menos de 15 ppm de CO en su aire espirado pueden considerarse como fumadores con un grado leve de tabaquismo.

Los fumadores con un índice de más de 5 paquetes/año y menos de 15 paquetes/año y que tienen más de 15 ppm de CO en su aire espirado, pero menos de 25 ppm, deben considerarse como fumadores con un grado moderado de tabaquismo. Los fumadores de más de 15 paquete-

tes/año y 25 o más ppm de CO en su aire espirado deben considerarse como con un grado intenso de tabaquismo. Conviene especificar que el parámetro CO en aire espirado es más potente que el número de paquetes/año para encuadrar al fumador en una de estas categorías<sup>7-11, 13, 20-24</sup>.

Los datos obtenidos en este apartado sirven para establecer un pronóstico y, de esta forma, ofertar el mejor consejo sanitario al fumador. En principio, todos los fumadores están sometidos a un riesgo para su salud por ser consumidores de esta droga. No hay consumo seguro de tabaco, pero los que mayor intensidad tienen en su grado de tabaquismo y que, además, padecen otros factores de riesgo son los que mayor riesgo corren de sufrir alguna de las muchas consecuencias que se derivan de su consumo<sup>7-11, 20-24</sup>.

b) En cuanto a su fase de abandono. Los fumadores que no se plantean el abandono son fumadores en fase de precontemplación. Los que quieren intentarlo en los próximos seis meses están en fase de contemplación y, por último, los que quieren hacer un serio intento de abandono en el próximo mes están en fase de preparación<sup>12</sup>.

El conocimiento de la fase en la que el fumador se encuentra ayuda al sanitario a establecer el tratamiento más adecuado. El principal objetivo del tratamiento en los fumadores en fase de preparación será ayudarles a que definitivamente dejen de fumar, con ello se están triplicando sus posibilidades de ser no fumadores a los seis meses después de la intervención. Por el contrario el principal objetivo del tratamiento de los fumadores en fase de contemplación o precontemplación es el de ayudarles a que progresen adecuadamente a fases más avanzadas dentro de su particular proceso de abandono. Con ello se están doblando sus posibilidades de ser no fumadores a los seis meses después de la intervención<sup>12,13,25</sup>.

c) En cuanto a su grado de dependencia física por la nicotina. Los fumadores que consumen más de 20 cigarrillos diarios, fuman su primer cigarrillo del día en la primera media hora después de levantarse y es éste el que más necesitan, y, además, refieren intentos previos fallidos, por presentar manifestaciones del síndrome de abstinencia a la nicotina, son fumadores con un moderado-intenso grado de dependencia física por la nicotina. Los que consumen menos de 20 cigarrillos diarios fuman el primero del día después de 30 minutos de levantarse y no es éste el que más necesitan, son fumadores con un grado leve de dependencia física por la nicotina<sup>14,15</sup>.

Conviene reseñar que la respuesta que el fumador dé a la pregunta tiempo que transcurre entre el momento de levantarse y consumo del primer cigarrillo del día es la más potente para diagnosticar el grado de severidad de la dependencia física que tiene el fumador por la nicotina<sup>14</sup>.

Los datos obtenidos en este apartado sirven para aventurar un pronóstico en el fumador. En general, a mayor grado de dependencia mayor posibilidad de desarrollar una enfermedad asociada al consumo del tabaco<sup>19,20</sup>. Pero, sobre todo, para indicar el tratamiento farmacológico más correcto para ese fumador cuando éste dispuesto a realizar un serio intento de abandono<sup>16-18</sup>.

## Abordaje terapéutico del tabaquismo

A continuación, y a modo de orientación, se expone cuál debe ser el abordaje terapéutico de cada fumador de acuerdo con sus características diagnósticas.

Si el fumador está en fase de precontemplación o contemplación debe considerarse como de bajo o alto riesgo dependiendo de la presencia o no de otros factores de riesgo y del propio grado de tabaquismo del fumador. Es decir, la trascendencia que el consumo de tabaco puede tener, de forma independiente o asociada a otras circunstancias, para su salud. Así, fumadores de 5 o menos paquetes/año, con menos de 15 ppm de CO en el aire espirado, sin enfermedad relacionada con el consumo del tabaco y sin otros factores de riesgo deben considerarse como fumadores en fase de precontemplación o contemplación de bajo riesgo<sup>19-24</sup>. Fumadores de más de 5 paquete/año, con 15 o más ppm de CO, con una enfermedad relacionada con el consumo del tabaco y/o con otros factores de riesgo deben considerarse como fumadores en precontemplación o contemplación de alto riesgo<sup>19-24</sup>.

### *Fumadores en fase de precontemplación o contemplación de bajo riesgo*

Este grupo de fumadores debe recibir el consejo de abandonar del consumo de tabaco (intervención mínima). Este consejo ha de ser breve de no más de 3 minutos de duración. A través de él, el profesional sanitario debe explicar claramente al fumador que dejar de fumar es la medida sanitaria más eficaz que éste puede tomar para mantenerse en buena salud. Le alertará sobre cómo las concentraciones de CO en su aire espirado están más elevadas que en los no fumadores. Si todo esto se acompaña de la entrega de documentación de apoyo por escrito y de apoyo psicológico esta actuación se engloba dentro del concepto de intervención mínima en tabaquismo (grado de evidencia A)<sup>26-29</sup>.

### *Fumadores en fase de precontemplación o contemplación de alto riesgo*

En estos fumadores, como en el caso anterior, está especialmente indicada la intervención mínima con todos sus elementos: consejo médico, documentación escrita, apoyo psicológico y seguimiento. Intervención que, en función de la fase en que se encuentre y las características de cada fumador, se debe realizar puntualmente o en cada visita que el fumador haga (intervención mínima sistematizada). El profesional sanitario ha de transmitir de forma seria y contundente al paciente la necesidad de que éste tiene de abandonar el consumo de tabaco para mejorar y/o curar su proceso patológico. Igualmente debe advertirle de su elevado grado de tabaquismo y de la presencia de otros factores de riesgo, que no hacen más que multiplicar sus posibilidades de morbimortalidad prematura y de pérdida de calidad de vida. El profesional sanitario se ofrecerá al paciente para ayudarle en la realización de un serio intento de abandono y debe citarle en un período de 4 a 6 semanas

para controlar si ha habido algún cambio en su actitud para dejar de fumar (grado de evidencia A)<sup>26-29</sup>.

### *Fumadores en fase de preparación*

Este grupo de fumadores debe recibir tratamiento para dejar de fumar. El tratamiento puede llevarse a cabo en la consulta de medicina de familia o en la unidad especializada de tabaquismo. La consulta de medicina de familia o atención primaria, como en el resto de las enfermedades, debe ser el primer lugar en el que el paciente, en este caso el fumador, debe ser atendido o al menos orientado. La profesionalidad del médico de familia y la cobertura y accesibilidad de la atención primaria hace que este nivel asistencial sea básico y fundamental en el abordaje del tabaquismo. Sin embargo existen situaciones que, por su complejidad o características acompañantes, hacen aconsejable la derivación del fumador a una unidad especializada en tabaquismo cuando se considere que el simple consejo médico/intervención mínima pueda ser insuficiente, y siempre que exista dicha posibilidad. Las circunstancias que deben llevar a recomendar que un sujeto sea derivado a la unidad son las siguientes<sup>30</sup>:

1. Fumadores que han realizado en el pasado serios intentos de abandono del tabaco, que fueron correctamente tratados por un profesional sanitario y que, a pesar de ello, fracasaron.
2. Fumadores con una cardiopatía isquémica de menos de 8 semanas de evolución.
3. Fumadores con arritmias cardíacas o hipertensión arterial no controladas.
4. Fumadores con enfermedades crónicas (nefropatías, hepatopatías, cardiopatías, etc.) no controladas.
5. Fumadoras embarazadas o en período de lactancia.
6. Fumadores con enfermedades psiquiátricas.

Todos los fumadores que no cumplan estos criterios pueden ser tratados en la consulta del médico de familia o de cualquier especialista del segundo nivel asistencial que integre el tratamiento del tabaquismo dentro de la asistencia global que presta a sus pacientes. El tratamiento de estos fumadores siempre debe aglutinar dos aspectos. Por un lado, el apoyo psicológico y, por otro, el tratamiento farmacológico (grado de evidencia A)<sup>4,13,31-34</sup>.

El apoyo psicológico ha de prestarse a lo largo de las visitas de seguimiento y tratará de dar consejos al paciente para que se prepare para dejar de fumar y para que se mantenga sin fumar. Ha de ir acompañado de la entrega de material bibliográfico en el que el fumador encuentre por escrito todo tipo de consejos para mantenerse sin fumar (grado de evidencia A)<sup>4,13,31-34</sup>.

El tratamiento farmacológico siempre debería contemplarse, en algunas situaciones como tratamiento de base y en otras como un refuerzo puntual a la intervención mínima sistematizada, cuando ésta, de forma aislada, no fuera suficiente para el correcto abordaje de cada fumador. Este abordaje ha de ser personalizado y adecuado a las características de cada individuo, para así aumentar las posibilidades de éxito terapéutico.

I. Los fumadores de menos de 5 paquetes/año que consumen su primer cigarrillo después de 30 minutos de levantarse y con menos de 15 ppm de CO en su aire espirado se corresponden con una dependencia a la nicotina baja y un consumo de cigarrillos bajo-moderado. En estos casos debe recomendarse la utilización de chicles de nicotina de 2 mg cada 90 o 120 minutos durante 6 a 8 semanas, reduciendo progresivamente la dosis a partir de la sexta semana. Otras posibilidades son la utilización de parches de nicotina de 24 horas, a dosis de 21 mg/día durante 6 semanas, después de 14 mg/día durante 2 semanas y después de 7 mg/día durante una semana. También parches de nicotina de 16 horas a dosis de 15 mg/día durante 6 semanas, después de 10 mg/día durante 2 semanas y después de 5 mg/día durante una semana o bupropión a dosis de 150 mg dos veces al día durante 7 semanas (grado de evidencia A)<sup>4,13,31-34</sup>.

II. Los fumadores de más de 5 paquetes/año que consumen su primer cigarrillo en los primeros 30 minutos después de levantarse y que tienen más de 15 ppm de CO en su aire espirado tienen un consumo moderado-alto de cigarrillos y una alta dependencia nicotínica. En éstos debe recomendarse la utilización de chicles de 4 mg de nicotina, a dosis de una pieza cada 60-90 minutos durante 12 semanas, reduciendo progresivamente a partir de la décima semana. Otras posibilidades son la utilización de parches de nicotina de 24 horas, a dosis de 21 mg/día durante 6-8 semanas, después de 14 mg/día durante 2 semanas y después de 7 mg/día durante 1 semana. También, parches de nicotina de 16 horas, a dosis de 25 mg/día durante 6-8 semanas, después de 15 mg/día durante 2 semanas y después de 10 mg/día durante dos semanas. O bupropión, 150 mg dos veces al día durante 9 semanas.

En algunos de estos pacientes, sobre todo en los que tienen un mayor grado de dependencia, estaría recomendada la utilización de un nebulizador nasal con nicotina, a dosis de 2 a 3 mg cada hora, mientras que el sujeto esté despierto durante un período de 3 meses, reduciendo progresivamente la dosis, durante tres meses más, a razón de un 25% de reducción mensual. No conviene superar la dosis de 5 mg a la hora o más de 40 mg al día, ni utilizar esta medicación más allá de seis meses. Otra pauta terapéutica recomendada para estos pacientes es la combinación de parches y chicles de nicotina a las mismas dosis antes comentadas o la combinación de parches y nebulizador nasal a las dosis recomendadas. Debe considerarse también el uso combinado de la terapia sustitutiva de nicotina y bupropión (grado de evidencia A)<sup>4,13,31-34</sup>.

### **Resumen**

El tabaquismo es la principal causa de muerte evitable en los países desarrollados. Todos los profesionales sanitarios juegan un papel clave en su control. Es fundamental realizar un correcto diagnóstico de las características de cada fumador para, de esa forma, ofertarle su tratamiento más adecuado. A lo largo de este documento de consenso entre las sociedades científicas que agrupan a los profesionales sanitarios más interesados

en el tabaquismo, se ha definido un grupo de datos clínicos y analíticos que deben considerarse para establecer el conjunto mínimo de datos diagnósticos en el fumador. Además, se recomienda una actividad terapéutica adecuada a las características diagnósticas de cada fumador. Este conjunto mínimo de datos es la base imprescindible para establecer el tratamiento más adecuado a cada individuo, con el objetivo de que el paciente progrese en el proceso de abandono del tabaco y consiga la abstinencia tabáquica en el período más corto de tiempo posible y con el menor coste personal. Asimismo, este conjunto mínimo de datos permite racionalizar la intervención del profesional sanitario conforme a criterios de eficacia y eficiencia.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Encuesta nacional sobre el hábito de fumar. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo. Dirección General de Salud Pública, 1995.
2. The smoking cessation clinical practice guideline. Panel and staff. The Agency for Health Care Policy and Research. JAMA 1996; 275:1270-80.
3. Banegas Banegas JR, Díez Gañan L, Rodríguez-Artalejo F, González Enríquez J, Graciani A, Villar F. Mortalidad atribuible al tabaquismo en España en 1998. Med Clin (Barc) 2001;117:692-4.
4. Fiore MC, Bailey WC, Cohen SJ, Dorfman SF, Goldstein MG, Gritz ER, et al. Treating tobacco use and dependence. Clinical Practice guideline. Rockville, MD:US Department of Health and Human Services. Public Health Service. June 2000.
5. Fiore MC, Jorenby DE, Schnsky AE, Smith SS, Bauer RR, Baker TB. Smoking status as the new vital sign: effect on assessment and intervention in patients who smoke. Mayo Clin Proc 1995;70: 209-13.
6. McBride PE, Plane MB, Underbakke G, Brown RL, Solberg LI. Smoking screening and management in primary care practices. Arch Fam Med 1997;6:165-72.
7. Doll R, Crofton J. Tobacco and health. Br Med Bull 1996;52:12-23
8. US Department of Health and Human Services. The health consequences of smoking: cancer. A report of the Surgeon General. Washington DC: US department of Health and Human Services 1982. DHHS. Publ PHS 82-50179.
9. Burrows B, Knudson RJ, Camilli AE, Stiezer M, Nett LA, Lando H, et al. Quantitative relationship between cigarette smoking and ventilatory function. Am Rev Respir Dis 1988;137:286-92.
10. Jarvis MJ. Patterns and predictors of smoking in the general population. En: Bolliger CT, Fagerström KO, editors. The tobacco epidemic. Prog Respir Res. Basel: Karger, 1997;28:151-64.
11. Jarvis MJ. Gender differences in smoking cessation: real o myth? Tobacco Control 1994;3:324-8.
12. Prochazka J, DiClemente C. Stages and process of self-change of smoking: towards an integrative model of change. J Clin Psychol. 1983;3:390-5.
13. Jiménez Ruiz CA, Solano Reina S, González de Vega JM, Ruiz Pardo M, Flórez Martín S, Ramos Pinedo A, et al. Normativa para el tratamiento del tabaquismo. Arch Bronconeumol 1999;335: 499-506.
14. Fagerström KO, Schneider N. Measuring nicotine dependence: a review of the FTND. J Behav Med 1989;12:159-82.
15. Heatherton TF, Kozlowsky LT, Frecker RC, Baker T, Whisler W, Fagerström KO. The Fagerström test for nicotine dependence: a revision of the Fagerström tolerance questionnaire. Br J Addict 1991;86:1119-27.
16. Tonnesen P. Nicotine replacement and other drugs in smoking cessation. En: Bolliger CT, Fagerström KO, editors. The Tobacco epidemic. Prog Respir Res. Basel: Karger, 1997;28:178-89.
17. Silagy C, Mant D, Fowler G, Lodge M. Meta-analysis on efficacy of nicotine replacement therapies in smoking cessation. Lancet 1994;343:139-42.
18. Tonnesen P. Smoking cessation programs. En: Hansen HH, editor. Lung Cancer. Amsterdam: Kluwer, 1994; p. 75-89.
19. Kunze M. Harm reduction: the possible role of nicotine replacement. En: Bolliger CT, Fagerström KO, editores. The tobacco epidemic. Prog Respir Res. Basel: Karger, 1997;28:190-8.
20. Jiménez Ruiz CA, Masa F, Miravittles M, Gabriel R, Viejo JL, Villasante C, et al. Smoking characteristics: differences in attitudes and dependence between healthy smokers and smokers with COPD. Chest 2001;119:1365-70.
21. Jarvis J, Russell MAH. Expired air CO: a simple breath of tobacco smoke intake. BMJ 1980;281:484-5.
22. Clark KD, Wardrobe-Wong N, Eliot JJ, Preece T, Lindendts T, Larstrom B. Cigarette smoke inhalation and lung damage in smokers volunteers. Eur Respir J 1998;12:395-9.
23. Zacny JP, Stitzer ML, Browh FJ, Brown FH, Prawn HN, Lawn HJ et al. Human cigarette smoking: effect of puff and inhalation parameters on smoke exposure. J Pharmacol Exp Ther 1986;240:554-64.
24. Wald NJ, Howard S, Smith PG, Kjeldsen K. Association between atherosclerotic disease and carboxyhaemoglobin levels in tobacco smoke. BMJ 1973;3:761-5.
25. Prochaska J, Goldstein M. Process of smoking cessation. Implications for clinicians. Clin Chest Med 1991;12:727-35.
26. Silagy C. Physician advice for smoking cessation. Cochrane Library. N.º 2. Oxford: Update software, 2001.
27. Lancaster T, Stead LF. Individual behavioural counselling for smoking cessation. Cochrane Library, N.º 2. Oxford: Update software, 2001.
28. Rice VH, Stead LF. Nursing interventions for smoking cessation. Cochrane Library.. N.º 2. Oxford: Update software. 2001.
29. Lancaster T, Stead LF. Self-help interventions for smoking cessation. Cochrane Library, N.º 2. Oxford: Update software, 2002.
30. Jiménez Ruiz CA, Solano Reina S, Barrueco Ferrero M, de Granda Orive JI, Lorza Blasco JJ, Alonso Viteri S, et al. Recomendaciones para la organización y funcionamiento de las unidades especializadas en tabaquismo. Arch Bronconeumol 2001;37:382-7.
31. Jiménez Ruiz CA, Ayesta J, Planchuelo MA, Abégozar R, Torrecilla M, Quintas AM, et al. Recomendaciones de la Sociedad Española de Especialistas en Tabaquismo para el tratamiento farmacológico del tabaquismo. Prev Tab 2001;3:78-85.
32. Silagy C, Lancaster T, Stead L, Mant D, Fowler G. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. Cochrane Library. N.º 3. Oxford: Update software, 2001.
33. Hughes JR, Stead LF, Lancaster T. Anxiolytics and antidepressants for smoking cessation. Cochrane Library. N 2. Oxford: Update software, 2001.
34. US Department of Health and Human Services. Public Health Service. Clinical practice guideline: treating tobacco use and dependence. Washington. June 2000.

## DIAGNOSTICO ETIOPATOGENICO DEL ASMA EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA

M<sup>a</sup> José Torregrosa Bertet

Pediatra AP

Grupo de Vías Respiratorias AEPap

En la práctica clínica, el diagnóstico de alergia específica se basa en la historia clínica más una prueba diagnóstica que permita confirmar o excluir la presencia de anticuerpos IgE específicos (sensibilización).

**Pruebas “in vivo”:** percutáneas, por punción o **Prick test** (la más utilizada); por escarificación o **Scratch test** e intracutáneas o intradérmicas (**Intradermoreacción**)

**Pruebas “in vitro”:** detección en suero de inmunoglobulinas IgE específicas frente a ciertos alérgenos (RAST, Phadiatop etc).

### **Prick-test: Conceptos**

Las pruebas cutáneas son el método de elección para el diagnóstico de alergia en AP:

- Tienen una sensibilidad y especificidad alta
- Sencilla de realizar e interpretar
- Bajo coste
- Resultados inmediatos
- Poco invasiva
- Efectos adversos en forma de reacción generalizada rarísimos

Debe realizarse por personal adecuadamente entrenado tanto para la realización de la prueba como su interpretación.

Consiste en la colocación de una gota de extracto alérgico sobre la piel sana, puncionando a través de una lanceta especial de 1 mm, con lo que se introduce una mínima parte en la piel.

El prick-test detecta IgE específica ligada a los receptores celulares en la superficie de los mastocitos. Cuando el paciente está sensibilizado a un determinado alérgeno, la introducción de dicho alérgeno repite el proceso de interacción antígeno-anticuerpo, provocando una degranulación de los mastocitos cutáneos y la aparición de una papula y halo eritematoso abundante. El tamaño del “habón” a los 15-20 minutos determina el valor de la prueba. Se considera reacción positiva cuando presenta un diámetro mayor de 3 mm.

Una prueba positiva solamente no es diagnóstica de alergia, sino que hay que demostrar la correlación entre los síntomas clínicos y la exposición al alérgeno que induce la reacción cutánea.

Las personas con pruebas cutáneas positivas pero sin síntomas (sensibilización atópica o alergia latente) pueden tener un mayor riesgo de desarrollar síntomas de atopia que el resto de la población, ya que demuestran respuesta inmunológica con producción de anticuerpos IgE, pero se desconoce su significado clínico real.

### **Extractos alérgicos**

Todos los extractos alérgicos deberán cumplir con las normas internacionales de estandarización, lo que permite un diagnóstico fiable y que las técnicas sean reproducibles. Únicamente en el caso de antígenos alimentarios se puede utilizar alimento en crudo (técnica prick by prick), con el fin de tener todas las proteínas del

alimento presente, ya que la estandarización puede destruir alguna proteína del alimento y dar falsos negativos.

La elección de los extractos alergenicos vendra determinada por:

- El historial personal del niño
- Tipología alergica de la zona

Por ejemplo, un niño con sibilancias al contacto con gato, deberá incluir gato, además de controles negativo y positivo, si los síntomas aparecen en primavera al salir al campo pensaremos en posibilidad de asma por polen y deberemos incluir los pólenes habituales de la zona y si persiste todo el año con agudizaciones al iniciar la escuela, pensaremos en los ácaros del polvo domestico.

Además de los extractos alérgicos deben incluirse un control negativo y un control positivo. El control negativo esta constituido por diluyente inerte presente en los extractos (glicerosalino al 50%) y permite valorar la reactividad cutánea inespecífica. El control positivo es la histamina, habitualmente a una concentración de 1mgr/ml y permite valorar la respuesta cutánea y comparar con el resto de positividades debidas a sensibilizaciones. Además permite valorar si la técnica esta bien realizada.

Podemos utilizar la batería mínima constituida por los alergenos mas probablemente relacionados o la bateria ampliada en la que siempre debe incluir: ácaros (*D.*

*Pteronyssimus*, *D. Farinae*), pólenes (según zonas geográficas: suelen incluirse gramíneas, árboles, olivo y alguna maleza), gato, perro y hongos

En niños no deben sobrepasarse los 10-14 alergenos a testar.

### **Factores que influyen en la interpretación de los resultados**

- La cualificación del personal que realiza la prueba es un factor decisivo a la hora de valorar los resultados
- La edad del paciente es un factor a tener en cuenta. Las pruebas cutáneas se pueden realizar a cualquier edad, si bien hay que tener en cuenta que en lactantes la reactividad puede ser menor (la positividad se determina entonces por comparación con el control positivo). La sensibilización a neumoalergenos es rara antes de los 3 años, pero una historia sugerente es indicación de tests cutáneos.
- Características de la piel  
La reactividad cutánea no es la misma en todas las partes del cuerpo; así la espalda es mas reactiva que el antebrazo y la zona cubital mas que la radial y la zona proximal mas que la distal.  
La existencia de dermatografismo puede dar falsos positivos. La reacción atribuible al dermatografismo seria el resultado del control con glicerosalino.  
La dermatitis atópica severa u otras lesiones de la piel pueden dificultar, interferir e incluso contraindicar la realización del prick., por interferencia con los resultados. Es una contraindicación
- Debe tenerse en cuenta la presencia de un ritmo circadiano: las pruebas son mas positivas por la tarde que a primera hora de la mañana, sin que las diferencias sean clínicamente significativas. En el caso de asma polínico, también puede influir la estación del año, ya que durante la primavera hay mayor reactividad debido a la presencia de pólenes ambientales.
- Medicaciones que pueden interferir con el Prick

Antihistamínicos:

- De primera generación (difenhidramina, etc) suspender 3 dias antes
- Hidroxicina y Ketotifeno: suspender 10-15 dias antes

- De acción larga ( astemizol, loratadina, terfenadina), suspender 2 meses antes

B<sub>2</sub> Agonistas:

- Orales y en aerosol, no inhibición
- Parenterales: inhibición de minutos a 24 h

Teofilinas:

- No utilizar las 12 horas previas

Cromonas:

- No inhibición

Corticoides inhalados:

- No inhibición

Esteroides sistémicos:

- Tanda corta (7-10 días) a bajas dosis (30 mgr prednisona o equivalente) no hay inhibición
- Tratamientos prolongados > 20 mgr prednisona o equivalente/día suprime parcialmente la reacción

Esteroides tópicos

- En la zona del prick test, suspender 2-3 semanas antes

Antidepresivos

- Tricíclicos, clorpromacina y benzodiacepinas, suspender 7-14 días antes

Antibióticos

- No inhibición

La inmunoterapia específica por un tiempo prolongado puede modificar la respuesta cutánea, pero es muy variable.

### **Contraindicaciones**

Son escasas. Estaría contraindicado:

- a. Reacción severa previa a un prick
- b. Niño-adolescente en situación clínica inestable (asma agudo, fiebre)
- c. Urticaria activa (riesgos de falsos positivos)
- d. Dermografismo activo severo ( riesgo de falsos positivos)

Es aconsejable obtener el consentimiento informado por escrito por parte del tutor legal del niño.

### **Técnica del Prick Test**

1) Preparación previa

- a. La familia habrá sido informada y dado su consentimiento por escrito
- b. Se realizara en un ambiente cálido, relajado y sin prisas
- c. Siempre que sea posible, informar al niño de lo que se le va a hacer
- d. Estará presente al menos uno de los padres
- e. El material necesario estará previamente preparado
  - Alérgenos: seleccionados y ordenados. Controles positivo y negativo
  - Lancetas estandarizadas para prick, planas y con punta de 1 mm de longitud
  - Alcohol de 70°, gasas y papel secante
  - Bidón contenedor de residuos
  - Regla de medición. Rotulador fino
  - a. Hoja de registro de resultados

- f. Equipo y medicación de urgencia. Aunque las reacciones generalizadas por prick son muy infrecuentes ( menos de una por cada 2 millones), deberá disponerse de material para reanimación y personal instruido en su uso (tabla1).

## 2) Realización del Prick test

- a. La técnica en niños y adolescentes se realiza en la cara palmar del antebrazo.
- b. Limpiar la piel con alcohol de 70° y dejar secar por evaporación
- c. Marcar los puntos donde se practicarán las pruebas, escribiendo la inicial del alérgeno a testar, con una separación de unos 3 cm entre ellos ( que permita la colocación de la gota y evitar la coalescencia de reacciones positivas).
- d. El primer extracto a testar será el glicerosalino (diluyente) y el ultimo la histamina ( para evitar que se contamine el frasco de otro alérgeno o el prick); el resto se ordenaran siguiendo siempre la misma sistemática para cada niño.
- e. Colocar una gota del extracto correspondiente al lado del punto rotulado (a unos 2 cm del rotulo). Una vez se coloca una gota, se cierra el frasco antes de proceder a abrir otro y colocar una nueva gota.
- f. Una vez colocadas todas las gotas, se practica una punción en la piel atravesando la gota con la lanceta corta estandarizada con una punta de 1 mm de longitud, perpendicular a la piel sin inducir sangrado.
- g. Al cabo de 1 a 3 minutos de efectuar las punciones, se retira el extracto mediante secado con papel o gasa ( por absorción, nunca por frotación).

## 3) Interpretación de los resultados

La lectura se realizara a los 15-20 minutos tras la aplicación. Se mide la papula: su diámetro máximo (DM) y el perpendicular (DP); ambas se anotaran en la hoja de registro de la siguiente forma: DMxDP en milímetros

Si los bordes son irregulares y hay seudópodos, indicarlo.

Se considera que la prueba está correctamente realizada cuando el control diluyente no provoca reacción (0x0mm), y la histamina tiene un DM igual o superior a 3mm.

Una reacción a un alérgeno es considerada positiva cuando el DM de la papula es mayor de 3mm y en los casos con dermografismo, siempre que sea mayor que el control negativo.

### **Control de calidad**

#### 1) Del equipamiento:

- a. Deberá revisarse periódicamente la fecha de caducidad de cada reactivo, aconsejando reemplazarse por uno nuevo al menos 2 meses antes de la fecha de caducidad
- b. Existirá un control estricto de la temperatura de conservación de los reactivos en nevera (nunca en congelador) y entre 2-8°C
- c. Se prevendrá la contaminación de los reactivos, de tal modo que se desechara cualquier frasco con turbidez de su contenido.
- d. Cada reactivo será dispensado en la piel con su propio cuentagotas, sin que la punta toque la piel.
- e. En todos los casos, el ultimo reactivo a testar será la histamina, para evitar que se contamine el frasco de otro alérgeno.

#### 2) De la técnica

La prueba esta correctamente realizada cuando el control glicerosalino es negativo y la histamina positiva mayor de 3mm.

Se deberá realizar una validación intra paciente, de tal modo que de forma periódica dos evaluadores midan el resultado de un mismo paciente (a ciegas en la medición del otro) y comparación de los resultados (concordancia interobservadores).

### **Diagnostico “in vitro”**

El diagnostico de atopia en el laboratorio se centra en la demostración de enfermedad mediada por IgE y la investigación del alérgeno responsable.

### **IgE total**

La IgE es la principal inmunoglobulina implicada en las reacciones de hipersensibilidad inmediata que definen los procesos alérgicos.

La IgE total como test determinante de alergia aisladamente, carece de una importante especificidad y numerosas enfermedades cursan con una determinación elevada de IgE total (parasitosis, algunas inmunodeficiencias, aspergilosis broncopulmonar alérgica, mieloma IgE, mononucleosis infecciosa en fase inicial, hem siderosis pulmonar e individuos sanos).

### **Phadiatop UniCap**

Es una técnica in vitro, cualitativa de una mezcla equilibrada de los alérgenos más prevalentes. El resultado positivo o negativo, nos indica que el paciente esta sensibilizado o no a alguno de los alérgenos que contiene. Un Phadiatop negativo indica baja probabilidad de alergia mientras que si es positivo indica que el paciente esta sensibilizado y se tiene que profundizar el estudio alergológico. Es una buena prueba de cribaje con buena especificidad y sensibilidad.

- Phadiatop Neumoalergenos incluye: ácaros, hongos, árboles, gramíneas, malezas, epitelio de perro y gato. Sensibilidad 89%, Especificidad 91%
- Fx5 UniCap, Alergenos alimentarios: soja, leche de vaca, cacahuete, trigo, huevo, pescado. Sensibilidad 89%, Especificidad 96%
- Phadiatop Infant: Mezcla de neumoalergenos y alimentos mas prevalentes en los primeros 5 años: huevo, leche, cacahuete, ácaros, epitelio de perro y gato, gramíneas, árboles y malezas. Sensibilidad 92-98%, Especificidad 82-89%.

### **IgE Especifica**

Permite reconocer la sensibilización frente a un alérgeno determinado. Los resultados se expresan en clases. Cifras superiores a 3,5 KU/L se consideran positivas.

La correlación entre tests cutáneos y detección de IgE sérica específica ronda el 80%, admitiéndose que la sensibilidad de las pruebas cutáneas es superior. Hay que tener en cuenta que los tests cutáneos detectan IgE ligadas a receptores celulares específicos de los mastocitos mientras que los procedimientos serológicos miden IgE específicas circulantes. Aunque ambos niveles estan en equilibrio, la vida media de la IgE circulante es de solo dos días frente a la IgE ligada a receptores que puede ser de varios meses o años. En general se admite una buena correlación entre ambas técnicas sobre todo para alérgenos inhalantes.

Las pruebas cutáneas permiten obtener resultados mas rápidos, con mayor sensibilidad y menor coste.

Las indicaciones para determinar las IgE específicas serán:

- a. Cuando hay una sensibilización intensa con riesgo de anafilaxia
- b. Pacientes con dermografismo intenso o con dermatitis atópica extensa
- c. Si se toma una medicación que interfiere con las pruebas cutáneas y no es posible suspenderla
- d. Imposibilidad de realizar un prick test, porque no se dispone de él o por rechazo familiar
- e. En casos de discordancia entre la historia clínica y los resultados del prick test
- f. En el asma de la primera infancia como factor pronostico de atópia.

#### Bibliografía

1. Santos C. Diagnostico etiológico del asma. En curso de Asma en pediatría: conceptos actuales y controversias. Colegio Oficial de Médicos de Badajoz, 1999
2. Díaz C. Taller de diagnostico in vivo: prick test. En Respirar: [www.infodoctor.org/respirar](http://www.infodoctor.org/respirar).
3. Allergen standarization and skin test. Position paper. The European Academy of Allergy and clinical Immunology. Allergy 1993;48 (suppl 14): 28-82
4. Ten RM, Klein JS, Frigas E. Allergy skin testing. Mayo Clin Proc 1995; 70:783-784
5. Garcia-Noriega M. Pruebas cutáneas (prick test). En: curso practico sobre asma infantil. Ed Ergon SA. Oviedo 1998
6. Larrad L y Lasierra MP. Métodos diagnósticos en alergia (II). Técnicas "In vitro". En: Formación continuada en alergología infantil. Curso. Pediatría Integral 2000; nº 6
7. Dieguez MA. Estado actual de las técnicas de diagnostico in vitro. En curso practico sobre asma infantil. Ed Ergon SA. Oviedo 1998
8. paganelli R, Ansotegui IJ, Sastre J et al. Specific IgE antibodies in the diagnosis of atopic disease. Clinical evaluation of a new In vitro test system uniCap TM, in six European allergy clinics. Allergy 1998; 53: 763-768
9. Moneret-Vautrin DA, Fremont S et al. The use of two multitest fx5 and fx10 in the diagnosis of food allergy in children: regarding 42 cases. Allergie et Immunologie- vol 27-n\*1-1995

Tabla 1

#### **Equipo y medicación de urgencia**

<b>Medicación</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Adrenalina solución al 1/1000</li><li>• Corticoides: Metilprednisolona IV</li><li>• Salbutamol aerosol</li><li>• Aminofilina IV</li><li>• Antihistamínicos IV</li></ul>
<b>Equipo de Urgencia</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Fonendoscopio y esfigomanómetro</li><li>• Torniquete elástico (ligadura)</li><li>• Ambu o mascarilla (Botella de Oxígeno)</li><li>• Equipo para intubación endotraqueal</li><li>• Equipo y líquidos para perfusión IV</li></ul>

# Neumonías víricas

N. Rabella\* y G. Prats.  
Servicio de Microbiología  
Hospital Sta. Creu i St. Pau  
Av. St. Antoni M<sup>a</sup> Claret 167  
08025 Barcelona. España

\*Correspondencia

N. Rabella  
Servicio de Microbiología  
Hospital Sta. Creu i St. Pau  
Av. St. Antoni M<sup>a</sup> Claret 167  
08025 Barcelona. España  
Teléfono: 932919069  
Fax: 932919070  
e-mail: mic @ santpau.es

La neumonía es una infección del tracto respiratorio inferior que afecta a las vías aéreas distales y al tejido pulmonar. Los virus son la causa más frecuente de neumonía en la población pediátrica y en adultos son los causantes del 2 al 15 % de las neumonías adquiridas en la comunidad (1-5).

Los principales virus causantes de neumonía en el niño son el respiratorio sincitial, los de la gripe A y B, los virus parainfluenza, los adenovirus, y los enterovirus. En los estudios sobre neumonías víricas en adultos adquiridas en la comunidad los virus de la gripe A y B se detectan en alrededor del 50% de los casos, a continuación los virus parainfluenza, el virus respiratorio sincitial y los adenovirus, principalmente en la población militar; otros virus respiratorios como los rinovirus, y coronavirus son muy poco frecuentes (2-5). Estos virus causantes de neumonía son los mismos que producen las infecciones del tracto respiratorio superior y que alcanzan al inferior por contigüidad. Las manifestaciones clínicas son variadas, pero son características la fiebre, la taquipnea, la taquicardia, el aleteo nasal y las retracciones suelen estar presentes. La taquipnea acentuada y las apneas son un hecho prominente en los niños pequeños. Las sibilancias están presentes cuando hay bronquiolitis asociada. Los niños mayores y adultos, junto a la fiebre y tos suelen manifestar síntomas sistémicos como malestar, mialgias y anorexia aunque de intensidad variable.

Los hallazgos radiológicos dependen del agente etiológico (1,6,7). En los niños más pequeños las manifestaciones más frecuentes son los infiltrados perihiliares y los signos de atrapamiento aéreo, en algunos casos se observan áreas de consolidación diseminadas (8-10). En los niños mayores y adultos puede observarse afectación pulmonar localizada o difusa con patrón alveolar o intersticial (7). Sin embargo, hay pocos signos clínicos y radiológicos concluyentes que permitan distinguir estas neumonías víricas de las bacterianas.

La replicación vírica en las células ciliadas da lugar a unos cambios patológicos y a una respuesta del huésped similar, sea cual sea el virus implicado, con necrosis y descamación del

epitelio bronquial y bronquiolar que causa la pérdida de la integridad de la superficie mucosa, aumento de la producción de moco y aflujo de leucocitos lo que ocasiona taponamiento bronquiolar y obliteración de los alvéolos.

La sobreinfección bacteriana puede producirse después de la infección vírica debido a la alteración de los mecanismos de defensa y al daño tisular. Se ha demostrado en las células infectadas por virus el aumento de la adherencia y la colonización por bacterias grampositivas y gramnegativas, observándose también la alteración de algunos mecanismos bactericidas de los macrófagos alveolares y de los neutrófilos, además, los macrófagos no reclutan neutrófilos tan eficientemente ni interaccionan con los linfocitos T citotóxicos.

Las neumonías víricas son más frecuentes durante los meses de invierno, en poblaciones cerradas y en pacientes con enfermedades de base. La transmisión nosocomial de algunos virus está claramente establecida. En el caso del virus respiratorio sincitial la incidencia en niños ingresados durante una semana es del 45% mientras que en niños que permanecen en el hospital más de un mes durante un brote epidémico es del 100%. La muerte debida a neumonía vírica tiene diferente incidencia según el virus causal y el estado previo del huésped pero puede ser alta en el caso de la gripe.

## **CARACTERISTICAS CLINICAS Y EPIDEMIOLOGICAS**

Las infecciones por **rinovirus** se manifiestan habitualmente como un resfriado con una duración de alrededor de una semana. Son las infecciones respiratorias agudas más frecuentes con una distribución universal. Las infecciones por estos virus, de los que se conocen más de cien serotipos, empiezan en la infancia y continúan en la vida adulta, siendo los niños en edad escolar el principal reservorio y el hogar y la escuela los lugares donde la transmisión es más habitual.

Aunque los rinovirus no son una causa significativa de neumonía ocasionalmente pueden ser responsables de infecciones del tracto respiratorio inferior. En efecto se han relacionado a los rinovirus con bronquiolitis y neumonía y se han aislado de muestras del tracto respiratorio inferior obtenidas por necropsia (11). En niños se ha descrito una enfermedad respiratoria grave indistinguible de la causada por el virus respiratorio sincitial (12). En adultos se ha observado que los mayores de 40 años son los que tienen más probabilidades de presentar signos de afectación del tracto respiratorio inferior y una enfermedad de duración más prolongada, también se han asociado a neumonía atípica (13).

Los **coronavirus** causan generalmente un cuadro de resfriado común. En un estudio realizado en 417 niños hospitalizados entre 1967 y 1970 por infección del tracto respiratorio inferior los coronavirus fueron los terceros en frecuencia después del virus respiratorio sincitial y del virus parainfluenza 3 como agentes causales de neumonía (14)

Las infecciones por coronavirus pueden desencadenar las exacerbaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (15). También se ha atribuido a los coronavirus la capacidad para producir brotes epidémicos de infección respiratoria aguda en población militar de gravedad suficiente para requerir hospitalización (16). Estos brotes se observan generalmente durante el invierno y el comienzo de la primavera, aunque pueden darse a lo largo de todo el año.

Los **enterovirus** humanos son agentes infecciosos muy comunes con distribución universal y causantes de una amplia gama de enfermedades. Numerosos enterovirus se han relacionado con la infección respiratoria entre ellos los coxsackievirus A9, 10, 21, 24, B 1-6 y los echovirus 2, 4, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 16-20, 22 y 25 (17-30).

Algunos de ellos se han descrito como agentes causales del resfriado común y se ha confirmado en estudios con voluntarios. La faringitis es una manifestación clínica habitual de la infección por enterovirus y con frecuencia es concomitante con otros hallazgos

respiratorios. La neumonía por enterovirus (coxsackievirus A9, A16, y B1-B6, echovirus 6, 7, 11, 12, 16-20, 22, y 30; enterovirus 68 y 71) ha sido descrita entre el 1 y el 7% de los casos de infecciones del tracto respiratorio inferior en niños; aunque raramente la neumonía ha sido grave (24,25,31).

En amplios estudios de infección respiratoria infantil los virus coxsackie y echo se han aislado del 1 al 7 % de los niños con neumonía. Goldwater describe la presencia de neumonía localizada o difusa en 27 de 100 infecciones por virus coxsackie B6 y en 6 de 24 (25%) por coxsackie B5 en niños y adultos. Sin embargo, en adultos raramente se observa la neumonía por enterovirus excepto en pacientes inmunodeprimidos

El **virus respiratorio sincitial (VRS)** es la principal causa de infección respiratoria aguda en los niños y da lugar desde una infección inaparente a una afectación grave del tracto respiratorio inferior como la bronquiolitis y la neumonía.

El virus respiratorio sincitial tiene distribución universal y 50% de los niños desarrollan la primoinfección durante los doce primeros meses de vida. Este virus produce regularmente brotes epidémicos anuales que duran de dos a cinco meses y cuyo pico máximo se da durante el invierno.

La inoculación del virus parece tener lugar en la conjuntiva o la mucosa nasal, raramente a través de la mucosa oral. El período de incubación de la enfermedad por VRS es de 4 a 5 días. La infección primaria es casi siempre sintomática pero puede ser tan leve como un resfriado o tan grave como una neumonía. En los niños más pequeños la infección causa síntomas del tracto respiratorio superior que en 25-40% de los casos se acompañan de afectación del tracto respiratorio inferior. En este grupo de edad la infección por VRS es la causante del 50-90 % de las bronquiolitis y entre el 5-40% de las bronquitis y de las neumonías. En la mayoría de los casos la recuperación es completa después de siete a doce días. La infección grave del tracto respiratorio inferior es más frecuente en los pacientes menores de seis meses.

La infección por VRS en los adultos es frecuente y suele producir manifestaciones de las vías respiratorias altas que normalmente duran unos cinco días pero que pueden ser más prolongadas. En los pacientes ancianos puede manifestarse como una neumonía y requerir hospitalización (32-37). En este grupo de población la importancia de la infección por VRS comparada con la infección por virus de la gripe no se conoce ya que ambas infecciones son indistinguibles clínicamente (38).

VRS se ha reconocido como un patógeno importante en los pacientes inmunodeprimidos, ancianos o pacientes debilitados. Los pacientes adultos inmunodeprimidos con infección por VRS presentan fiebre, tos, rinorrea y otalgia que en un número importante de casos (37-66%) evolucionan a neumonía, pudiendo producirse distrés respiratorio de intensidad variable. La radiología de tórax muestra un patrón intersticial bilateral o bien infiltrados lobares. En la neumonía por VRS un extensivo infiltrado linfocítico intraalveolar o intersticial acompaña la bronquitis o bronquiolitis necrotizante. Las inclusiones víricas intracelulares son difíciles de identificar. Raramente la neumonía por VRS da lugar a daño alveolar difuso con células gigantes multinucleadas que parecen las de la neumonía por sarampión.

Los **virus del grupo parainfluenza** son una causa importante de infección del tracto respiratorio inferior en niños, en los adultos causan infección del tracto respiratorio superior indistinguibles de las causadas por otros virus. Existen cuatro tipos de virus parainfluenza que presentan diferente distribución estacional. El virus parainfluenza 1 causa infecciones principalmente durante el otoño y en años alternos, parainfluenza 2 también se presenta en brotes epidémicos pero de cadencia impredecible, el virus parainfluenza 3 es endémico.

En los adultos la infección por estos virus ha sido asociada a cuadros de congestión nasal, dolor de garganta y malestar general. El 4% de las faringitis y amigdalitis en estudiantes universitarios se han asociado a estos virus (39). Los virus parainfluenza se han descrito como

agentes causales de neumonía en reclutas y de un cuadro gripal indistinguible del causado por los virus de la gripe en población civil (40).

A diferencia de otras infecciones pulmonares no se encuentran habitualmente inclusiones en la neumonía por virus parainfluenza, en algunos casos se han descrito células gigantes parecidas a las que se encuentran en la infección por el virus del sarampión.

Las infecciones por **adenovirus** son muy frecuentes y producen un amplio espectro de enfermedades. Además de la patología respiratoria algunos serotipos han sido relacionados con otros síndromes clínicos como la enteritis, las infecciones del tracto urinario y las infecciones sistémicas en pacientes inmunodeprimidos. Muchos tipos de adenovirus pueden causar infección respiratoria con fiebre y faringitis. La faringitis aguda es particularmente importante como enfermedad epidémica en grupos cerrados y se caracteriza por fiebre, odinofagia, amigdalitis exudativa y en algunos casos adenopatías laterocervicales.

La fiebre faringoconjuntival está generalmente causada por el adenovirus tipo 3 y seguidamente del tipo 7.

En los niños la infección respiratoria por adenovirus da lugar a bronquitis y está relacionado con el 5% de las bronquiolitis. La neumonía causada por ADV es relativamente frecuente y puede ser grave en niños entre los 3 y los 18 meses (41-47). La enfermedad se presenta con fiebre alta, tos persistente, un cuadro tóxico, disnea moderada o grave y taquipnea. En ocasiones también existen complicaciones extrapulmonares (41,44,46,-52).

La llamada enfermedad respiratoria aguda epidémica ha sido descrita en la población militar siendo más prevalente durante el invierno y la primavera, esta enfermedad raramente se observa en la población civil. Se caracteriza por fiebre, faringitis, laringitis, traqueitis y tos no productiva y está causado por adenovirus de los serotipos 4 y 7. El proceso puede extenderse al parénquima pulmonar en el 10-20% de los casos (53-55). En los adultos previamente sanos se han descrito algunos casos de neumonía por adenovirus que usualmente es autolimitada

(56-61). En el recién nacido y en los pacientes trasplantados la infección puede ser grave incluso mortal. Se presentan infiltrados alveolares o intersticiales bilaterales y en el 15% de los casos se acompañan de derrame pleural. La mortalidad en pacientes inmunodeprimidos puede llegar al 60%.

Las inclusiones intracelulares características de la infección por adenovirus pueden estar ausentes o confundirse con las causadas por citomegalovirus.

Existen tres tipos de **virus de la gripe**, A, B y C según las diferencias antigénicas en la nucleoproteína que contienen. En los virus de la gripe las glicoproteínas superficiales (hemaglutinina y neuraminidasa) facilitan la difusión del virus a través del moco y la unión a la célula epitelial. Frente a estas glicoproteínas se produce una respuesta de anticuerpos neutralizantes. Cuando en los genes que codifican estas glicoproteínas se produce una mutación, el cambio antigénico da lugar a una variante del virus que puede evadir parcialmente la respuesta inmune.

El hecho más característico del virus de la gripe A es su capacidad, tras la infección simultánea por dos tipos diferentes, de producir recombinación genética del RNA vírico, resultando en un subtipo diferente frente al que las personas infectadas con otros subtipos son totalmente susceptibles.

El virus de la gripe infecta a personas de todas las edades en todo el mundo. La gripe aparece más comúnmente como brotes epidémicos o epidemias que ocurren casi todos los años principalmente en los meses de invierno. Durante las epidemias comunitarias también se han detectado infecciones nosocomiales (62-66).

La infección vírica resulta en la destrucción de las células del epitelio ciliado acompañada en un inicio por un infiltrado polimorfonuclear. En el modelo animal, los estudios histológicos muestran edema e infiltrado linfocítico peribronquial y peribronquiolar. La neumonía se

caracteriza por infiltrados celulares intersticiales, edema alveolar, y deposición de membrana hialina. No se observan inclusiones intracelulares.

El período de incubación de la enfermedad es entre 1 y 5 días. La gravedad depende de la presentación clínica de la gripe que es similar en cualquier edad y depende a su vez de la experiencia previa con otros virus de la gripe relacionados antigénicamente. En niños la infección por los virus de la gripe está caracterizada por un brusco comienzo de la fiebre, anorexia, dolor abdominal, náuseas, vómitos y adenopatías cervicales. En niños pequeños las manifestaciones son similares a las causadas por la infección por otros virus respiratorios, así puede causar resfriado común, laringotraqueitis, bronquitis, bronquiolitis y neumonía, pero más frecuentemente da lugar a enfermedad del tracto respiratorio superior con rinitis, tos y faringitis. En niños mayores y adultos el principio de la enfermedad es abrupto con fiebre, escalofríos, cefalea, mialgia y malestar general. Los pacientes a menudo padecen odinofagia.

Aunque en la mayoría de los pacientes la gripe es una enfermedad aguda autolimitada una de sus complicaciones relativamente frecuente es la neumonía. Las personas inmunodeprimidas, hospitalizadas, o que viven en residencias tienen mayor tendencia a desarrollar una neumonía por virus de la gripe que el resto de la población (67-69). También se han descrito fallecimientos por neumonía gripal en personas sin enfermedad de base conocida. La neumonía vírica puede ser seguida por una sobreinfección bacteriana.

Después de la infección con el virus de la gripe A existe protección de enfermedad durante algunos años, pero no frente a la reinfección. La reinfección en personas con inmunidad parcial resulta en un 20% de los casos en infección inaparente, cerca del 30% con signos y síntomas de infección del tracto respiratorio superior y 50% de pacientes que presentan el cuadro típico de gripe.

La neumonitis es una complicación grave de la infección por el **virus de la varicela** que aparece más frecuentemente en adultos que en niños (70). Los pacientes presentan tos y dolor

torácico y en algunas ocasiones disnea y cianosis. La imagen radiológica refleja un patrón intersticial o nodular que cuando se cura muestra múltiples nódulos. Sin tratamiento específico puede ser mortal (71). Los pacientes que sobreviven pueden recuperarse completamente o desarrollar fibrosis con afectación pulmonar permanente.

Los adultos con primoinfección por virus de la varicela tienen más posibilidades de desarrollar una neumonía vírica, pero los pacientes con mayor riesgo son los inmunodeprimidos y principalmente aquellos con neoplasias hematológicas y los receptores de trasplantes (72,73). El exantema característico de esta enfermedad acompaña o precede la afectación pulmonar. La presencia de un dolor pleural brusco implica la existencia de vesículas pleurales.

En los casos en los que se ha realizado necropsia los pulmones están congestionados y presentan focos de hemorragia y necrosis. Las inclusiones características pueden observarse en las células del epitelio bronquiolar, en los macrófagos alveolares o en la periferia del foco necrótico. Estas inclusiones son morfológicamente similares a las causadas por el v. herpes simple. El diagnóstico se realiza a partir de la clínica cuando existe el exantema característico acompañado de radiología de tórax compatible, la identificación definitiva exige el aislamiento del virus en cultivos celulares.

El síndrome respiratorio por **hantavirus** está causado generalmente por un virus del grupo Sin Nombre (llamado anteriormente virus Muerto Canyon) (74). Algunas especies de roedores están crónicamente infectadas por el virus y eliminan partículas víricas en las excretas. La transmisión al hombre se realiza a través de la inhalación de aerosoles generados por la saliva de los roedores, la orina y las heces. La enfermedad aparece durante la primavera y el inicio del verano (75). El cuadro clínico está caracterizado por la brusca aparición de fiebre y mialgias generalizadas seguidas en cuatro o cinco días de síntomas respiratorios, usualmente tos y disnea que generalmente se acompañan de taquicardia y taquipnea. La

afectación puede manifestarse como un síndrome de distrés respiratorio (76). Se ha descrito una mortalidad del 52% de los casos (77).

## **DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO**

El diagnóstico etiológico constituye la base del tratamiento específico y permite reducir la administración de agentes antibacterianos ayudando a establecer el pronóstico. Por otra parte, la detección de un virus respiratorio en la comunidad permite a las autoridades sanitarias reconocer la situación epidemiológica y poner, en su caso, en marcha las medidas de control adecuadas.

El diagnóstico etiológico requiere el aislamiento del virus en cultivos celulares o la detección de antígenos víricos (78). Los virus respiratorios se encuentran en gran cantidad en la nasofaringe al comienzo del cuadro clínico y rápidamente disminuyen su concentración hasta negativizarse en 3 a 7 días de iniciados los síntomas. Los virus respiratorios no forman parte de la flora habitual por lo que su detección o aislamiento indica infección activa.

Las muestras de faringe y nasofaringe son adecuadas tanto para las infecciones del tracto respiratorio superior como del inferior. Los aspirados de moco nasofaríngeo son superiores y por tanto preferibles a los escobillones. Las muestras de lavado broncoalveolar obtenidas a través del fibrobroncoscopio tienen un buen rendimiento para el diagnóstico de la neumonía vírica.

Las técnicas de inmunofluorescencia directa son sensibles en comparación con la de referencia que es el cultivo celular y rápidas ya que permiten el diagnóstico en una hora después de la llegada de la muestra al laboratorio. Estas técnicas son útiles para la detección del VRS, virus parainfluenza, virus de la gripe y adenovirus. Las técnicas de inmunofluorescencia al consistir en una observación microscópica del material de origen respiratorio tienen la ventaja de que permiten confirmar la calidad de la muestra estudiada

según el número de células visualizadas, debiendo existir un mínimo en la preparación para poder aceptar la muestra como adecuada. Para que el método sea sensible y específico debe llevarse a cabo con estrictos controles de calidad de los reactivos y ser realizado por personal debidamente entrenado. La sensibilidad de la técnica varía según el virus estudiado y el reactivo comercial utilizado. Así pues en nuestra experiencia y para el VRS la sensibilidad respecto al cultivo celular es del 94% *vs* 63%, para los virus parainfluenza del 77% *vs* 68%, para el virus de la gripe A 60% *vs* 98%, para el de la gripe B 85% *vs* 100% y para los adenovirus 52% *vs* 100%.

Alternativamente existen las técnicas de enzimoimmunoanálisis para la detección de VRS y virus de la gripe A que son fáciles de realizar y no requieren personal especialmente entrenado, aunque no permiten un control de la calidad de la muestra. En nuestra experiencia la sensibilidad ha sido del 90% para los reactivos que detectan el VRS y del 85% para los del virus de la gripe A.

La utilización en rutina de las técnicas de aislamiento permite complementar los resultados de las detecciones de antígeno, el diagnóstico de las infecciones por virus para los que no existen reactivos comercializados para la detección de antígenos, tales como rinovirus y enterovirus así como el reconocimiento de las infecciones mixtas que en nuestro estudio es del 4%. De un total de 447 casos en los que se confirmó el diagnóstico de infección respiratoria vírica, en 156 (35%) fue por técnicas de aislamiento en cultivo celular. Además tiene la ventaja de confirmar la calidad de los reactivos utilizados para la detección de antígenos.

Las técnicas de PCR no representan un avance significativo a las técnicas clásicas excepto para los hantavirus para los que no existe otra posibilidad diagnóstica (79).

Las técnicas serológicas aunque útiles no son suficientemente sensibles ni específicas aunque si son válidas para el estudio epidemiológico. La verificación de la seroconversión tarda demasiado tiempo para ser útil para orientar el tratamiento del paciente.

## TRATAMIENTO ANTIVÍRICO

El esfuerzo para controlar las infecciones respiratorias víricas ha dado lugar a tres antivíricos, la amantadina, la rimantadina y la ribavirina.

La **amantadina** y su análogo la **rimantadina** son efectivos frente a los virus de la gripe A pero no de la gripe B (80,81). Inhiben la replicación del virus pero no la unión a los receptores celulares. Son medicamentos bien tolerados cuando se administran por vía oral y a las dosis recomendadas. Los efectos secundarios afectan al sistema nervioso central causando ansiedad, insomnio, dificultad de concentración o cuadros más graves como confusión, especialmente en ancianos y pacientes con insuficiencia renal, y convulsiones en pacientes epilépticos. La afectación del tracto digestivo se traduce principalmente en náuseas y anorexia. Estos efectos ceden con la disminución de la dosis y desaparecen al cesar el tratamiento. La amantadina está contraindicada durante el embarazo y la lactancia.

La amantadina y la rimantadina reducen la gravedad y la duración de la enfermedad causada por virus de la gripe A entre los adultos si se administra dentro de las primeras 48 horas de la enfermedad. Se desconocen datos sobre la eficacia de la rimantadina en el tratamiento de la gripe en los niños. Aunque se ha descrito la aparición de virus de la gripe A resistentes a amantadina y rimantadina durante el tratamiento se ha observado que estos pacientes también se benefician del tratamiento. Para prevenir la resistencia el tratamiento debe interrumpirse tan pronto como sea posible, generalmente a los tres o cinco días después de su inicio o 24-48 horas después de la desaparición de los síntomas (82).

Se ha sugerido su uso para controlar brotes hospitalarios y proteger (Tabla 1), cuando se ha desencadenado una epidemia, a pacientes de alto riesgo que por otra parte deben vacunarse. También se ha recomendado en los pacientes inmunodeprimidos que responden mal a la vacunación o en aquellos en que está contraindicada.

El tratamiento de la infección por el virus de la gripe A se recomienda en todos aquellos pacientes en riesgo de desarrollar una afectación respiratoria grave (Tabla 1).

La **ribavirina** es efectiva *in vitro* frente a los virus de la gripe, los virus parainfluenza y el virus respiratorio sincitial. En menor grado frente a adenovirus, virus coxsackie A, rinovirus y coronavirus (84). En clínica, la administración de ribavirina en aerosol, pero no en forma oral, parece ser efectivo para el tratamiento de la infección por virus de la gripe A y B (85-90) y se ha demostrado su eficacia en la enfermedad grave por virus respiratorio sincitial en niños (91-96) y adultos (97,98), así como en pacientes con diferentes tipos de inmunodepresión (99,100). En algunos casos se ha utilizado conjuntamente con inmunoglobulinas endovenosas a dosis de 500mg/kg a días alternos con buenos resultados (101).

El *American Academy of Pediatrics Committee on Infectious Disease* recomienda el tratamiento con ribavirina (Tabla 1) en los niños hospitalizados con infecciones del tracto respiratorio inferior que presentan enfermedades de base o están gravemente enfermos (102), aunque su eficacia no ha sido demostrada de forma concluyente. El tratamiento con ribavirina también se ha aconsejado en aquellos niños con algún tipo de inmunodepresión que desarrollan enfermedad del tracto respiratorio inferior causada por virus parainfluenza (103,104).

La ribavirina es teratógena y embriotóxica en animales por lo que no sólo está proscrita en las embarazadas, sino que éstas no deben cuidar o aproximarse a niños a los que se administra ribavirina en aerosol. En niños o en adultos puede presentarse broncoespasmo durante el tratamiento que cede con la administración de broncodilatadores.

El tratamiento específico de la neumonitis por virus varicela-zóster se realiza mediante administración de **aciclovir** endovenoso en dosis de 10-15 mg/Kg/8h durante 7 a 10 días, independientemente del tiempo que haya pasado desde la aparición del exantema (105).

## **PROFILAXIS**

La prevención de las infecciones del tracto respiratorio inferior de etiología vírica sólo se ha conseguido para los virus de la gripe A y B, adenovirus serotipos 4 y 7 y para el virus respiratorio sincitial en un grupo seleccionado de niños mediante inmunoglobulinas específicas.

La vacuna de la varicela está constituida por virus inactivados y es segura y eficaz para prevenir esta enfermedad. El Advisory Committee of Immunization Practices recomienda la vacunación de las personas previamente sanas mayores de doce meses de edad que no han padecido la varicela (106).

La vacuna de la gripe, formada por virus inactivados, se utiliza para prevenir la gravedad de la gripe y la muerte. La vacunación de los pacientes en riesgo es la medida más efectiva para reducir el impacto de la infección por el virus de la gripe. La vacuna debe administrarse antes del inicio del período estacional en el que aparecen los brotes epidémicos (otoño en nuestro clima) (107). La vacunación se recomienda a cualquier persona mayor de seis meses de edad que por edad o por enfermedad de base está expuesta a las complicaciones de la gripe (82). La eficacia de la vacuna para prevenir la hospitalización por neumonía se cifra entre un 32% y un 45% y en prevenir la muerte por esta causa en un 31% a un 65% (108). Además, la administración de la vacuna ha demostrado prevenir la gripe en adultos jóvenes previamente sanos en un 65%-85% de los casos (109,110) así como las infecciones del tracto respiratorio superior en un 25% y el absentismo laboral en un 36% (111).

Para la profilaxis de la gripe también son útiles la amantadina y la rimantadina. La administración de estas sustancias debe ser diaria mientras exista actividad gripal en la comunidad. La utilización de este tratamiento ha demostrado una eficacia del 70%-90% en la prevención de la enfermedad pero no de la infección subclínica por el virus de la gripe A en adultos y niños previamente sanos.

Los adenovirus 4 y 7 constituyen la principal causa de infección respiratoria aguda en la población militar (112-116). La vacuna contiene virus vivos, es de administración oral y previene la enfermedad. Los virus se multiplican en el tracto gastrointestinal pero no en el tracto respiratorio. Después de la vacunación, la reinfección del tracto respiratorio con eliminación del virus es posible siendo en general asintomática o con manifestaciones leves de enfermedad.

No hay una vacuna disponible para la prevención de la infección por el virus respiratorio sincitial. Sin embargo la utilización de inmunoglobulina específica (IGRSV) provee de cierta protección en niños prematuros o con displasia broncopulmonar. Algunos ensayos clínicos han demostrado que la administración de IGRSV en estos niños resulta en una disminución significativa del tiempo de hospitalización con respecto a los controles. Otro efecto beneficioso detectado ha sido la reducción del número de niños con otitis media (117,118). En niños con enfermedad cardíaca cianótica tratados con IGRSV se ha observado falta de eficacia y un aumento de complicaciones asociadas a la cirugía cardíaca.

Para evitar la transmisión nosocomial de los virus respiratorios, así como proteger al personal sanitario de la autoinoculación de las secreciones en la mucosa nasal o conjuntival deben aplicarse simultáneamente diversos tipos de medidas como la limitación de las visitas, el diagnóstico rápido de los nuevos casos, el aislamiento de los pacientes, el cuidado de los mismos por un mismo equipo de enfermería, un estricto lavado de manos y la utilización de guantes, bata y mascarilla (119).

## **Bibliografia**

1. Boyer KM, Cherry JD. Nonbacterial pneumonia (viruses, *Mycoplasma*, *Chlamydia*, and *Rickettsia*). In: Feigin RD, Cherry JD, editors. Textbook of pediatric infectious diseases. Vol.1. Philadelphia: Saunders Company, 1981;186-96.
2. Holland WW, *et al.* Study of etiology of respiratory disease in general hospital. Brit Med J 1960;1:1917-22.
3. Evans AS, Brobst M. Bronchitis, pneumonitis and pneumonia in University of Wisconsin students. New Engl J Med 1961;265:401-9.
4. Greenberg SB. Viral pneumonia. Infect Dis Clin North Am 1991;5:603-21.
5. Bartlett JG, Mundy LM. Community-acquired pneumonia. N Engl J Med 1995;333:1618-24.
6. Rice RP, Loda FA. A roentgenographic analysis of respiratory syncytial virus pneumonia in infants. Radiology 1966;87:1021-7.
7. Conte P, Heitzman, ER, Marakarian B. Viral pneumonia. Roentgen pathological correlations. Radiology 1970;95:267-72.
8. Schmidt, JP, Metcalf TG, Miltenberger FW. An epidemic of Asian influenza in children at Ladd Air Force Base, Alaska, 1960. J Pediatr 1962;61:214-20.
9. Khamapirad T, Glezen WP. Clinical and radiographic assessment of acute lower respiratory tract disease in infants and children. Seminars Respir Infec 1987;2:130-44.
10. Parrott RH, Vargosko AJ, Kim HW, Chanock RM. Problems in definition of respiratory diseases and respiratory disease agents. Clinical syndromes among children. Am Rev Resp Dis 1963;88:73-6.
11. Craighead JE, Meier M, Cooley MH. Pulmonary infection due to rhinovirus 13. N Engl J Med 1969;281:1403-1404.

12. Kellner G, Popow-Kraupp T, Kundi M, et al. Clinical manifestations of respiratory tract infections due to respiratory syncytial virus and rhinoviruses in hospitalized children. *Acta Paediatr Scand* 1989;78:390-394.
13. Mogabgab WJ. Acute respiratory illnesses in University (1962-1966) military and industrial (1962-1963) populations. *Am Rev Respir Dis* 1968;98:359-379.
14. McIntosh K, Chao RK, Krause HE, et al. Coronavirus infection in acute lower respiratory tract disease of infants. *J Infect Dis* 1974;130:502-507.
15. Smith CB, Golden CA, Kanner RE, et al. Association of and *Mycoplasma pneumoniae* infections with acute illness in patients with chronic obstructive pulmonary diseases. *Am Rev Respir Dis* 1980;121:225-232.
16. Wenzel RP, Hendley JO, Davies JA, et al. Coronavirus infections in military recruits: three-year study with coronavirus strains OC43 and 229E. *Am Rev Respir Dis* 1974;109:621-624.
17. Hable KA, O'Connell EJ, and Herrmann EC, Jr. Group B coxsackieviruses as respiratory viruses. *Mayo Clin Proc* 1970;45:170-6.
18. Miller DG, Gabrielson MO, and Horstmann DM. Clinical virology and viral surveillance in a pediatric group practice: The use of double-seeded tissue culture tubes for primary virus isolation. *Am J Epidemiol* 1968;88:245-56.
19. Eckert HL, Portnoy B, Salvatore MA, et al. Group B, Coxsackie virus infection in infants with acute lower respiratory disease. *Pediatrics* 1967;39:526-31.
20. Lerner AM, Klein JO, Levin HS, et al. Infections due to Coxsackie virus group A, type 9, in Boston, 1959, with special reference to exanthems and pneumonia. *N Engl J Med* 1960;263:1265-72.

21. Butterfield J, Moscovici C, Berry C, *et al.* Cystic emphysema in premature infants. A report of an outbreak with the isolation of type 19 ECHO virus in one case. *N Engl J Med* 1963;268:16-21.
22. Cheeseman SH, Hirsch MS, Keller EW, *et al.* Fatal neonatal pneumonia caused by echovirus type 9. *Am J Dis Child* 1977;131:1169.
23. Cramblett HG, Rosen L, Parrott RH, *et al.* Respiratory illness in six infants infected with a newly recognized echovirus. *Pediatrics* 1958;21:168-76.
24. Flewett TH. Histological study of two cases of Coxsackie B virus pneumonia in children. *J Clin Pathol* 1965;18:743-6.
25. Jahn, CL, Felton OL, and Cherry JD. Coxsackie B1 pneumonia in an adult. *JAMA* 1964;189:236-7.
26. Karzon DT, and Barron AL. An epidemic of aseptic meningitis syndrome due to Echo virus type 6. I. Correlation of enterovirus isolation with illness. II. Clinical study. III. Sequelae. *Pediatrics* 1962;29:409-17, 418-31,432-37.
27. Mackay-Scollay EM, Hobday JDG, Hamett GB, *et al.* Echovirus type 30 infection: Clinical and virological observations on an epidemic in Western Australia. *Med J Aust* 1973;2:417-21.
28. Schleissner LA, and Portnoy B. Hepatitis and pneumonia associated with ECHO virus, type 9, infection in two adult siblings. *Ann Intern Med* 1968;68:1315-9.
29. Siegel W, Spencer F J, Smith DJ, *et al.* Two new variants of infection with Coxsackie virus group B, type 5, in young children. A syndrome of lymphadenopathy, pharyngitis and hepatomegaly or splenomegaly, or both, and one of pneumonia. *N Engl J Med* 1963;268:1210-6.

30. Sode J, and Baker WJ. Acute benign pericarditis and pneumonitis. Associated with Coxsackie virus group B, type 2 infection in a young man. *Arch Intern Med* 1959;104:313-7.
31. Wright HT, Jr, Landing BH, Lennette EH, *et al.* Fatal infection in an infant associated with Coxsackie virus group A, type 16. *N Engl J Med* 1963;268:1041-4.
32. Garvie DG. Outbreak of respiratory syncytial virus infection in the elderly. *Br Med J* 1980;281:1253-4.
33. Zaroukian MH, Leader I. Community-acquired pneumonia and infection with Respiratory Syncytial Virus. *Ann Intern Med* 1988;515-6.
34. Hart RJC. An outbreak of respiratory syncytial virus infection in an old people's home. *J Infect* 1984;8:259-61.
35. Sorvillo FJ, Huie SF, Strassburg MA, Butsumyo A, Shandera WX, Fanning SL. An outbreak of respiratory syncytial virus pneumonia in a nursing home for the elderly. *J Infect* 1984;9:252-6.
36. Vikerfors T, Grandien M, Olcen P. Respiratory syncytial virus infections in adults. *Am Rev Respir Dis* 1987;136:561-4.
37. Zaroukian MH, Kashyap GH, Wentworth RB. Respiratory Syncytial virus infection: A cause of respiratory distress syndrome and pneumonia in adults. *Am J Med Sci* 1988;295(3):218-22.
38. Matthews I, Bentley DW, Hall CB. Concurrent respiratory syncytial virus and influenza A in the institutionalized elderly and chronically ill. *Ann Intern Med* 1980;93:49-52.
39. Evans AS, and Dick EC. Acute pharyngitis and tonsillitis in University of Wisconsin students. *JAMA* 1964;190:699-708.
40. Wenzel RP, McCormick DP, Beam WE. Parainfluenza pneumonia in adults. *JAMA* 1972;221:294-5.

41. Benyesh-Melnick M, and Rosenberg HS. The isolation of adenovirus type 7 from a fatal case of pneumonia and disseminated disease. *J Pediatr* 1964;64:83-7.
42. Becroft DMO. Histopathology of fatal adenovirus infection of the respiratory tract in young children. *J Clin Pathol* 1967;20:561-9.
43. Gold R, Wilt JC, Adhikari PK, *et al.* Adenoviral pneumonia and its complications in infancy and childhood. *J Can Assoc Radiol* 1969;20:218-24.
44. Lang WR, Howden CW, Laws J, *et al.* Bronchopneumonia with serious sequelae in children with evidence of adenovirus type 21 infection. *Br Med J* 1969;1:73-9.
45. Becroft DMO. Bronchiolitis obliterans, bronchiectasis, and other sequelae of adenovirus type 21 infection in young children. *J Clin Pathol* 1971;24:72-82.
46. Brown RS, Nogrady B, Spence L, *et al.* An outbreak of adenovirus type 7 infection in children in Montreal. *Can Med Assoc J* 1973;108:434-9.
47. Connor JD, Buchta RM, DeGenaro F, Jr, *et al.* Potpourri of adenoviral infections. *Western J Med* 1974;120:55-61.
48. Chany C, Lepine P, Lelong M, *et al.* Severe and fatal pneumonia in infants and young children associated with adenovirus infections. *Am J Hyg* 1958;67:367-78.
49. Sterner G. Infections with adenovirus type 7 in children and their relationship to acute respiratory disease. *Acta Paediatr* 1959;48:287-98.
50. Steen-Johnsen J, Orstavik I, and Attramadal A. Severe illnesses due to adenovirus type 7 in children. *Acta Paediatr Scand* 1969;58:157-63.
51. Simila S, Jouppila R, Salmi A, *et al.* Encephal meningitis in children associated with an adenovirus type 7 epidemic. *Acta Paediatr Scand* 1970;59:310-6.
52. Simila S, Ylikorkala O, and Wasz-Hockert O. Type 7 adenovirus pneumonia. *J Pediatr* 1971;79:605-11.

53. Hilleman MR. Epidemiology of adenovirus respiratory infections in military recruit populations. *Ann NY Acad Sci* 1957;67:262-72.
54. Levin S, Dietrich J, and Guillory J. Fatal nonbacterial pneumonia associated with adenovirus type 4. Occurrence in an adult. *JAMA* 1967;201:155-7.
55. Mueller RE, Muldoon RL, and Jackson GG. Communicability of enteric live adenovirus type 4 vaccine in families. *J Infect Dis* 1969;119:60-6.
56. Forsyth BR, Bloom HH, Johnson KM, *et al.* Etiology of primary atypical pneumonia in a military population. *JAMA* 1965;191:92-6.
57. George RB, Ziskind MM, Rasch JR, *et al.* Mycoplasma and adenovirus pneumonias. Comparison with other atypical pneumonias in a military population. *Ann Intern Med* 1966;65:931-42.
58. Bryant RE, and Rhoades ER. Clinical features of adenoviral pneumonia in Air Force recruits. *Am Rev Resp Dis* 1967;96:717-23.
59. Dudding BA, Wagner SC, Zeller JA, *et al.* Fatal pneumonia associated with adenovirus type 7 in three military trainees. *N Engl J Med* 1972;286:1289-92.
60. Pingleton SK, Pingleton WW, Hill RH, *et al.* Type 3 adenoviral pneumonia occurring in a respiratory intensive care unit. *Chest* 1978;73:554-5.
61. Smith RH. Fatal adenovirus infection with misleading positive serology for infectious mononucleosis. *Lancet* 1979;1:299-300.
62. Blumenfeld HL, Kilbourne ED, Louria DB, *et al.* Studies on influenza in the pandemic of 1957-1958. I. An investigation of an intrahospital epidemic, with a note on vaccine efficacy. *J Clin Invest* 1959;38:199-212.
63. Hall CB, and Douglas RG, Jr. Nosocomial influenza infection as a cause of intercurrent fevers in infants. *Pediatrics* 1975;55:673-7.

64. Meibalane R, Sedinak GV, Sasidharan P, *et al.* Outbreak of influenza in a neonatal intensive care unit. *J Pediatr* 1977;91:974-6.
65. Glezen WP. Viral pneumonia as a cause and result of hospitalization. *J Infect Dis* 1983;147:765-70.
66. Kimball AM, Foy HM, Cooney MK, Allan ID, Matlock M, and Plorde JJ. Isolation of respiratory syncytial and influenza viruses from the sputum of patients hospitalized with pneumonia. *J Infect Dis* 1983;147:181-4.
67. Housworth WJ, and Langmuir AD. Excess mortality from epidemic influenza, 1957-1966. *Am J Epidemiol* 1974;100:40-8.
68. Foy HM, Cooney MK, Allan I, *et al.* Rates of pneumonia during influenza epidemics in Seattle, 1964-1975. *JAMA* 1979;241:253-8.
69. Eickhoff TC, Sherman IL, and Serfling RE. Observations of excess mortality associated with epidemic influenza. *JAMA* 1961;176:776-82.
70. Arvin AM. Varicella-zoster virus. *Clin Microbiol Rev* 1996;9:361-381.
71. Haake DA, Zakowski PC, Haake DL, and Bryson YJ. Early treatment with acyclovir for varicella pneumonia in otherwise healthy adults: retrospective controlled study and review. *Rev Infect Dis* 1990;12:788-798.
72. Feldman s, and Lott L. Varicella in children with cancer: impact of antiviral therapy and prophylaxis. *Pediatrics* 1987;80:465-472.
73. Balfour HH,Jr. Varicella-zoster virus infections in immunocompromised hosts. A review of the natural history and management. *Am J Med* 1988;85:68-73.
74. Hantavirus pulmonary syndrome-United States, 1995 and 1996. *MMWR* 1996;45: 291-5.
75. Khan AS, Ksiazek TG, Peters CJ. Hantavirus pulmonary syndrome. *Lancet* 1996; 347:739-41.

76. Peters CJ, Johnson KM. California encephalitis viruses, hantaviruses and other *Bunyaviridae*. In: Mandell GL, Bennett JE, and Dolin R, editors. Principles and Practice of Infectious Diseases. Fourth ed. New York: Churchill Livingstone, 1995;1567-72.
77. Khan AS, Khabbaz RF, Armstrong LR, *et al*. Hantavirus pulmonary syndrome: the first 100 US cases. J Infect Dis 1996;173:1297-303.
78. Greenberg SB, Krilov LR, Drew WL, Rubin SJ. Laboratory diagnosis of viral respiratory disease. Cumitech 21.
79. Ieven M, and Goossens H. Relevance of nucleic acid amplification techniques for diagnosis of respiratory tract infections in the clinical laboratory. Clin Microbiol Rev 1997;10:242-56.
80. Finklea JF, Hennessy AV, Davenport FM. A field trial of amantadine prophylaxis in naturally-occurring acute respiratory illness. Am J Epidemiol 1967;85:403-12.
81. Crawford SA, Clover RD, Abell TD, *et al*. Rimantadine prophylaxis in children: a follow-up study. Pediatr Infect Dis J 1988;7:379-83.
82. Prevention and control of influenza: Recommendations of the advisory committee on immunization practices (ACIP). MMWR 1996;45:1-19.
83. Guía Terapéutica Antimicrobiana. J. Mensa, J.M. Gatell, M.T. Jiménez de Anta, G. Prats. Masson-Salvat Medicina. 8ª edición. 1998.
84. Sidwell RW. Ribavirin: *in vitro* antiviral activity. In: Smith RA, Kirkpatrick W, editors. Ribavirin: a broad spectrum antiviral agent. New York: Academic Press, 1980;23-42.
85. Knight V, McClung H, Wilson SZ, *et al*. Ribavirin small-particle aerosol treatment of influenza. Lancet 1981;2:945-9.
86. McClung HW, Knight V, Gilbert BE, *et al*. Ribavirin aerosol treatment of influenza B virus infection. JAMA 1983;249:2671-4.

87. Gilbert BE, Wilson SZ, Knight V, *et al.* Ribavirin small-particle aerosol treatment of infections caused by influenza virus strains A/Victoria/7/83 (H1N1) and B/Texas/1/84. *Antimicrob Agents Chemother* 1985;27:309-13.
88. Knight LV, Gilbert BE, Wilson SZ. Ribavirin small particle aerosol treatment of influenza and respiratory syncytial virus infections. In: Stapleton T, editor. *Studies with a broad spectrum antiviral agent*. London: Royal Society of Medicine, 1986;37-56.
89. Knight V, Gilbert BE. Ribavirin aerosol treatment of influenza. *Antivir Chemother* 1987;1:441-57.
90. Knight V, Gilbert B. Antiviral therapy with small particle aerosols. *Eur J Clin Microb Infect Dis* 1988;7:721-31.
91. Hall CB, McBride J, Watch E, *et al.* Aerosolized ribavirin treatment of infants with respiratory syncytial virus infection. *N Engl J Med* 1983;308:1443-7.
92. Taber LH, Knight V, Gilbert BE, *et al.* Ribavirin aerosol treatment of bronchiolitis associated with respiratory syncytial virus infection in infants. *Pediatrics* 1983;72:613-18.
93. Hall CB, McBride JT, Gala CL, *et al.* Ribavirin treatment of syncytial viral infection in infants with underlying cardiopulmonary disease. *JAMA* 1985;254:3047-51.
94. Barry W, Cockburn F, Cornall R, *et al.* Ribavirin aerosol for acute bronchiolitis. *Arch Dis Child* 1986;61:593-7.
95. Conrad DA, Christenson JC, Waner JL, *et al.* Aerosolized ribavirin treatment of respiratory syncytial virus infection in infants hospitalized during an epidemic. *Pediatr Infect Dis J* 1987;6:152-8.
96. Rodriguez WJ, Kim HW, Brandt CD, *et al.* Aerosolized ribavirin in the treatment of patients with respiratory syncytial virus disease. *Pediatr Infect Dis J* 1987;6:159-63.

97. Aylward RB, and Burdge DR. Ribavirin therapy of adult respiratory syncytial virus pneumonitis. *Arch Intern Med* 1991;151:2303-4.
98. Zaroukian MH, and Leader I. Respiratory syncytial virus pneumonia in hospitalized adults. *Arch Intern Med* 1991;151:2477 y 2484.
99. McColl MD, Corser RB, Bremner J, and Chopra R. Respiratory syncytial virus infection in adult BMT recipients: effective therapy with short duration nebulised ribavirin. *Bone Marrow Transplantation* 1998;21:423-5.
100. Sinnott IV JT, Cullison JP, Sweeney MS, Hammond M, Holt DA. Respiratory syncytial virus pneumonia in a cardiac transplant recipient. *J Infect Dis* 1988;158:650-1.
101. Whimbey E, Champlin R, Englund J, et al. Combination therapy with aerosolized ribavirin and intravenous immunoglobulin for respiratory syncytial virus disease in adult bone marrow transplant recipients. *Bone Marrow Transplant* 1995;16:993-9.
102. Committee on Infectious Diseases, American Academy of Pediatrics (1994). Use of ribavirin in the treatment of respiratory syncytial virus infection. In Report of the Committee on Infectious Diseases 23<sup>rd</sup> edn. G. Peter (ed.), American Academy of Pediatrics, Elk Grove Village, IL, pp. 570-4.
103. Gelfand EW, McCurdy D, Rao DP, *et al.* Ribavirin treatment of viral pneumonitis in severe combined immunodeficiency disease. *Lancet* 1983;2:732-3.
104. Lewis V A, Champlin R, Englund J, et al. Respiratory Disease Due to Parainfluenza Virus in Adult Bone Marrow Transplant Recipients. *Clin Infect Dis* 1996;23:1033-7.
105. Wallace MR, Bowler WA, and Oldfield III EC. Treatment of varicella in the immunocompetent adult. 1993;S1:90-92.
106. Centers for Disease Control and Prevention. Prevention of varicella. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1996;45(RR-11):1-36.

107. Shaw MW, Arden NH, Maassab HF. New aspects of influenza viruses. *Clin Microbiol Rev* 1992;5:74-92.
108. Gross PA, Hermogenes AW, Sacks HS, Lau J, Levandowski RA. The efficacy of influenza vaccine in elderly persons: a meta-analysis and review of the literature. *Ann Intern Med* 1995;123:518-527.
109. Gardner P, Schaffner W. Immunization of adults. *N Engl J Med* 1993;328:1252-1258.
110. La Montagne JR, Noble GR, Quinnan GV, et al. Summary of clinical trials of inactivated influenza vaccine-1978. *Rev Infect Dis* 1983;5:723-736.
111. Nichol KL, Lind A, Margolis KL, et al. The effectiveness of vaccination against influenza in healthy, working adults. *N Engl J Med* 1995;333:889-893.
112. Chanock RM, Ludwig M, Huebner RJ, *et al.* Immunization by selective infection with type 4 adenovirus grown in human diploid tissue culture. I. Safety and lack of oncogenicity and tests for potency in volunteers. *JAMA* 1966;195:445-52.
113. Edmondson W, Purcell RH, Gundelfinger BR, *et al.* Immunization by selective infection with type 4 adenovirus grown in human diploid tissue culture. II. Specific protective effect against epidemic disease. *JAMA* 1966;195:453-9.
114. Peckinpugh RO, Pierce WE, Rosenbaum MJ, *et al.* Mass enteric live adenovirus vaccination during epidemic ARD. *JAMA* 1968;205:75-80.
115. Van der Veen J, Abarbanel MFW, and Oki KG. Vaccination with live type 4 adenoviruses: evaluation of antibody responses and protective efficacy. *J Hyg (Camb.)* 1968;66:499-511.
116. Chaloner-Larsson G, Contreras G, Furesz J, *et al.* Immunization of Canadian armed forces personnel with live types 4 and 7 adenovirus vaccines. *Can J Pub Health* 1986;77:367-70.

117. Groothuis JR, Simoes EAF, Levin MJ, *et al.* and the Respiratory Syncytial Virus Immune Globulin Study Group. Prophylactic administration of respiratory syncytial virus immune globulin to high-risk infants and young children. *N Engl J Med* 1993;329:1524-30.
118. The Prevent Study Group. Reduction of respiratory syncytial virus hospitalization among premature infants and infants with bronchopulmonary dysplasia using respiratory syncytial virus immune globulin prophylaxis. *Pediatrics* 1997;99:93-9.
119. Guidelines for prevention of nosocomial pneumonia. *MMWR* 1997;46(RR-1):37-67.

- Control del nen asmàtic per part del pediatra i la infermera des de l' Atenció Primària en el contexte d' un programa educatiu, on la infermera ha de agafar un paper important.
- L'element clau del Programa es l'EDUCACIÓ , en el que el protagonista és el nen i la família.
- Objectiu principal es que la llar sigui autosuficient i autònoma a l' hora de prendre decisions positives sobre el control de l' asma i que el nen tingui una qualitat de vida diana.
- Programa educatiu amb transmissió d' informació , adquisició d' habilitats i modificació del comportament.
- Educació individual i personalitzada.
- Planificada.
- Educació grupal com a reforç de l' anterior , però mai com a substitució de la individual.

## **INFECCIONES PULMONARES**

Las infecciones pulmonares constituyen un motivo de consulta frecuente tanto para el médico de atención primaria como para el neumólogo. En la valoración de las infecciones pulmonares la valoración de la radiografía de tórax ocupa un papel principal. No debemos olvidar que la definición de neumonía incluye una radiografía de tórax patológica.

## **CONDENSACIONES Y CAVIDADES**

La imagen más frecuente que encontramos en un paciente con neumonía es la presencia de un aumento de densidad con características alveolares que muestra una distribución lobar en la mayoría de los casos. No obstante, podemos encontrarnos datos semiológicos que son importantes en el manejo del paciente. Entre estos datos señalaremos la presencia o no de cavidades y el modo en que se distribuyen las condensaciones.

Ante un paciente con una condensación con una imagen cavitada en su interior en la radiografía de tórax y con clínica de neumonía, el diagnóstico diferencial hay que realizar entre tres entidades: absceso pulmonar, neoplasia cavitada e infectada y neumatocele. Las tres entidades tienen un pronóstico diferente por lo que es importante saber cual es la causa de la cavitación. No siempre va a ser posible hacer la distinción mediante la radiografía de tórax. En la mayoría de los casos, o bien una placa de control en 7-10 días, o bien un TAC nos aclararán el diagnóstico.

## **ERRORES DIAGNÓSTICOS**

Tan importante como la identificación de las imágenes que nos sugieren el diagnóstico de infección pulmonar es el saber reconocer otros hallazgos radiológicos que pueden superponerse a los de infección o que pueden simular la presencia de ésta. Es importante conocer la semiología radiológica que nos debe hacer sospechar la presencia de una neoplasia pulmonar y, también, la de otras entidades frecuentes como las neumopatías intersticiales que producen alteraciones en la radiografía de tórax que pueden confundirse con la presencia de neumonía.

Los dos hallazgos principales que nos deben hacer sospechar la presencia de una neoplasia son el colapso y la falta de resolución de una condensación. Hay neoplasias pulmonares como el carcinoma bronquioloalveolar que pueden presentar un cuadro clínico-radiológico indistinguible del de neumonía y el diagnóstico sólo puede hacerse mediante la obtención de muestras mediante broncoscopio o mediante punción guiada por técnicas radiológicas.

## **EL ASMA PARA EL PEDIATRA. Dr. E. Fos.**

El asma es la enfermedad crónica más frecuente en la infancia y ha aumentado en los últimos años. Esta enfermedad acarrea una pérdida de días lectivos y limitaciones deportivas en los niños, un absentismo laboral en los padres y es causa de un importante gasto sanitario. Además, es una enfermedad que está infradiagnosticada e infratratada. El pediatra de atención primaria es quien debe diagnosticar, tratar y controlar habitualmente al niño asmático.

Actualmente no se considera al asma infantil como una entidad clínica única, sino que existen diferentes “fenotipos” que tienen en común la obstrucción bronquial recurrente. Así en un estudio de cohortes iniciado desde el nacimiento en Tucson (U.S.A.) se han observado tres fenotipos asmáticos: 1.- Los niños con sibilantes transitorios durante los 3 primeros años de vida. Suelen ser hijos de madre fumadora durante el embarazo. No tienen antecedentes de asma, ni de alergia. Presentan una función pulmonar disminuida ya al nacer y las infecciones respiratorias desencadenan las sibilancias. Con los años el aumento del diámetro de las vías respiratorias hace que desaparezca la sintomatología, pero es posible que estos niños puedan desarrollar en la edad adulta una enfermedad pulmonar obstructiva crónica si son fumadores. 2.- Niños con sibilancias persistentes no atópicas. Presentan sibilantes durante los primeros 3 años de vida por infecciones víricas respiratorias y particularmente tras una bronquiolitis por el virus respiratorio sincitial. Siguen presentando sibilancias después de los 3 años de edad, pero suelen estar asintomáticos en la adolescencia. 3.- Niños con sibilantes persistentes atópicos. Existen unos de comienzo precoz (en los tres primeros años) y otros de comienzo tardío. Presentan sibilantes por sensibilización atópica a alérgenos. Tienen tendencia a persistir en la adolescencia y en la edad adulta, sobretodo los de inicio precoz.

Estos tres fenotipos no son exclusivos y se pueden solapar. No es fácil saber si los sibilantes de un niño en los primeros años de vida serán transitorios o no. Por eso en ésta edad se habla de bronquitis obstructiva, disneizante, espástica, o también el llamado asma del lactante. La dermatitis atópica en el niño o el antecedente de asma en los padres son factores de riesgo de persistencia de los sibilantes en los menores de 3 años. También es un factor de riesgo presentar dos de las siguientes características: eosinofilia, sibilancias no relacionadas con resfriados o rinitis alérgica.

Se desconoce la causa exacta del asma. Se considera que es una enfermedad multifactorial en la que un niño genéticamente predispuesto, entraría en contacto con elementos ambientales (alérgenos, infecciones, contaminantes aéreos) que provocarían una inflamación de las vías aéreas, una hiperreactividad bronquial y sibilancias. También existen factores protectores de la atopia (hipótesis higiénica) como el contacto precoz con endotoxinas, tener hermanos mayores, asistir a la guardería desde los primeros meses de vida, etc.

A efectos prácticos, el diagnóstico de asma se realiza cuando un niño menor de 5 años presenta 3 o más episodios de sibilancias con buena respuesta al tratamiento broncodilatador y teniendo en cuenta los diferentes fenotipos comentados. A los niños mayores con sospecha clínica de asma se les realizará además un diagnóstico funcional con espirometría y prueba de broncodilatación (positiva si mejora el FEV1 un 9 -12 % sobre el valor inicial o de predicción). Si no se dispone de espirómetro, se puede utilizar la determinación del pico flujo espiratorio máximo (FEM) con prueba de broncodilatación o estudio de la variabilidad, pero no es el método de elección.

También la prueba de esfuerzo con carrera libre nos puede ser de utilidad en primaria para el diagnóstico de asma y de asma de esfuerzo.

El estudio alergológico se realizará habitualmente a partir de los 3 años de edad con las pruebas cutáneas (prick-test) que son las de mayor especificidad, sensibilidad y menor coste, pero de momento poco desarrolladas en atención primaria, lo que obliga a la derivación del niño al hospital de referencia. Sí podemos utilizar en primaria el Phadiatop como prueba previa para solicitar un prick-test. El Phadiatop es una técnica in vitro para determinar si el niño presenta anticuerpos específicos Ig E contra los neuroalergenos más habituales. Posee una alta sensibilidad y especificidad. También existe el Phadiatop Infant que contiene una mezcla de alérgenos alimentarios y respiratorios. El resultado es cualitativo, nos indica si el niño está sensibilizado o no a uno de los alérgenos que contiene (pero no dice a cual). Un Phadiatop negativo indica baja probabilidad de alergia, mientras que si es positivo indica que el niño está sensibilizado y que por tanto hay que continuar con el estudio alergológico. Otras pruebas a realizar en el estudio del niño asmático son la Rx de tórax, Ig E total, específica, y aquellas que sean necesarias en el diagnóstico diferencial.

Las crisis de asma se tratan siempre por vía inhalatoria con broncodilatador de acción rápida con cámara en las leves y moderadas y nebulizado con oxígeno en las graves. Las moderadas se remiten a su domicilio con broncodilatadores inhalados de acción rápida y corticoides orales y las graves se derivan al hospital con broncodilatadores, bromuro de ipratropio nebulizados, oxígeno y corticoides endovenosos.

La mayoría de niños asmáticos pueden presentar asma de esfuerzo, puede ser como único síntoma o como manifestación del asma mal controlado. Es importante contar con la colaboración de los profesores de educación física y monitores deportivos para su detección y para la supervisión del tratamiento previo al ejercicio.

Para el tratamiento de fondo es necesaria una correcta clasificación del asma, que dependerá de la sintomatología y de las pruebas funcionales. Se consideran cuatro estadios de gravedad del asma: episódica ocasional, episódica frecuente, persistente moderada y persistente grave. La episódica ocasional se trata con broncodilatadores inhalados de acción rápida a demanda. En la episódica frecuente añadiremos corticoides inhalados a dosis bajas (inferior o igual a 200 mcg/día) y como alternativas antileucotrienos o cromonas. El asma persistente moderada se tratará con corticoides inhalados a dosis medias (400 mcg/día), en menores de 4 años se puede añadir antileucotrienos para disminuir la dosis de corticoide, y en los mayores de 4 años se pueden utilizar además broncodilatadores de acción prolongada. En el asma persistente grave se añade al tratamiento anterior dosis altas de corticoides inhalados, y en ocasiones también orales, y teofilinas retardadas.

Los niños con asma persistente moderada y grave se deben derivar al especialista de referencia, así como los de episódica frecuente con mala evolución, también en caso de dudas diagnósticas, si existen exacerbaciones graves o para valoración alergológica.

Son importantes también las medidas de evitación alérgica en los casos necesarios, así como una buena educación del paciente y su familia en el conocimiento del asma y su control.

Próximamente se publicará una Guía de Práctica Clínica del Asma Infantil por el I.C.S. en la que se expondrán las pautas de diagnóstico, clasificación, tratamiento y seguimiento de estos niños, y es en la que se ha basado esta presentación.



## **TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO RÁPIDO DE LA INFECCIÓN RESPIRATORIA DE VIA BAJA EN LA CABECERA DEL ENFERMO:UTILIDAD DE LA DETERMINACIÓN DE PROTEINA C REACTIVA (pCr) EN SANGRE CAPILAR**

Dr Pere TORÁN MONSERRAT.

Grup d'Estudi Maresme sobre Pneumònia Adquirida a la Comunitat (GEMPAC) EAP GATASSA (Mataró 6). SAP Mataró-Maresme

La proteina C reactiva (pCr) fue descubierta en 1930 por Tillet y Francis en el contexto de pacientes que habian sufrido una neumonia, al observar la reacci3n del suero de estos pacientes con el polisacárido C del neumococo<sup>1</sup>.

Posteriormente se describi3 su presencia en una multiplicidad de procesos inflamatorios, siendo considerada como un marcador de inflamaci3 sensible, aunque inespecífico, bajo la denominaci3 de reactante de fase aguda.

La pCr es una proteina de origen hepático que interviene en la respuesta humoral al daño tisular. La síntesis de pCr es inducida básicamente por la interleukina 6 de los macrófagos. Las características de esta proteina (semivida corta y elevaci3 precoz en 24-48 horas como respuesta a la inflamaci3) hacen que los niveles de pCr en sangre se correlacionen muy bien con la actividad del proceso de base, esto permite su aplicaci3 como marcador de inflamaci3 en diversas situaciones clínicas<sup>1-3</sup>.

En enfermedades infecciosas se ha utilizado la pCr como marcador de infecci3 bacteriana y para valorar la respuesta al tratamiento antibiótico<sup>4-8</sup>. En el estudio de Hjortdahl<sup>9</sup> en pacientes ambulatorios con sintomatologia compatible con proceso infeccioso, se encontr3 que la determinaci3 de pCr resultaba útil en el proceso diagn3stico del 60% de los casos. Tambi3n se consider3 de utilidad para la diferenciaci3 entre etiologia vírica y bacteriana en el 54% de las infecciones respiratorias.

La infecci3 del tracto respiratorio inferior (ITRI) es una situaci3 frecuente en las consultas de atenci3 primaria con una incidencia anual que oscila entre los 44 y los 54 casos/1000 habitantes<sup>10</sup>. La sensibilidad y especificidad de los signos y sintomas clínicos para discriminar los distintos tipos de ITRI (bronquitis aguda, exacerbaci3 de la bronquitis cr3nica, infecciones víricas del tracto respiratorio, neumonia...) es baja. Inicialmente la clínica de estos procesos no permite orientar el diagn3stico, siendo la evoluci3 del cuadro clínico o la falta de respuesta al tratamiento inicial lo que nos dirige hacia un diagn3stico más específico. Sin embargo es de la máxima importancia una evaluaci3 diagn3stica inicial que permita identificar los casos más graves susceptibles de instauraci3 de un tratamiento antibiótico precoz.

En este contexto es fundamental poder diferenciar lo más precozmente posible la NAC de las otras ITRIs<sup>11</sup>, por las consecuencias graves de no diagnosticar una neumonia, para reducir el sobretratamiento con antibióticos de la infecci3 respiratoria y para evitar tratamientos inadecuados de la exacerbaci3 respiratoria.

No existen hallazgos clínicos individuales, o en combinación, que permitan confirmar una sospecha diagnóstica de neumonía. Síntomas como la disnea, el dolor torácico o signos auscultatorios patológicos están presentes en menos de la mitad de los casos de neumonía y son habituales en las otras infecciones del tracto respiratorio inferior<sup>12</sup>.

La radiología del tórax apoya el diagnóstico, pero no lo confirma, sobre todo por la dificultad en detectar los estadios iniciales de la NAC y porque hasta en el 24% de los infiltrados radiológicos inicialmente etiquetados de neumonía, la evolución final del proceso descubre otra etiología distinta a la NAC<sup>13-14</sup>.

Ante la sospecha diagnóstica establecida de neumonía, la siguiente decisión importante que debe tomar el médico de atención primaria es considerar la posibilidad de iniciar tratamiento empírico ambulatorio o si el paciente es tributario de ingreso hospitalario. Fine et al desarrollaron una escala de predicción<sup>15</sup> que permite identificar aquellos pacientes con mayor riesgo de complicaciones y que deben ser hospitalizados. De todas formas esta escala no es completamente aplicable a la cabecera del enfermo al requerir algunos datos de laboratorio (pH, urea, pO<sub>2</sub>, Na).

Vemos, por tanto, que ante un paciente con clínica de ITRI en atención primaria no resulta fácil orientar el diagnóstico, pautar un tratamiento empírico o tomar la decisión de remitir el paciente al hospital. En este contexto ¿Qué puede aportar la pCr como marcador de fase aguda?. ¿Es posible su utilización en la consulta de atención primaria?.

El estudio de Hopstaken<sup>6</sup>, realizado sobre 245 pacientes con clínica de ITRI en Atención Primaria en los que se determinó la pCr sérica, muestra que un valor de pCr superior a 50 mg/l apoya el diagnóstico de neumonía (OR:17.6), mientras que valores inferiores a 20 mg/l se asocian a bajo riesgo de NAC. La aplicación de este modelo diagnóstico hubiera evitado el 41% de los tratamientos antibióticos prescritos inicialmente.

Un reciente trabajo de nuestro grupo<sup>7</sup>, también realizado con determinación en suero, muestra que valores de pCr inferiores a 11 mg/l prácticamente descartan la NAC, mientras que valores más elevados se asocian a etiología bacteriana y a mayor gravedad del proceso; así valores superiores a 106 mg/l apoyarían la decisión de ingreso hospitalario. Esta correlación de valores más elevados de pCr en los pacientes más graves también se apunta en el trabajo de Mirete et al<sup>16</sup>, pero no en los resultados encontrados por García Vázquez et al<sup>8</sup>. Todos los estudios refieren niveles más elevados de pCr en NAC de etiología bacteriana y, especialmente, en la NAC por *Legionella pneumophila*.

La determinación de pCr en sangre capilar en adultos con tos aguda como motivo de consulta<sup>17</sup> puede orientar el diagnóstico de PAC, un punto de corte de 40 mg/l tiene una sensibilidad del 70% y una especificidad del 90% para el diagnóstico de NAC. Niveles de pCr superiores a 100 mg/l son altamente sugestivos de NAC.

Setenta y cinco años después de su descubrimiento, volviendo a sus orígenes en la neumonía, la pCr apunta utilidad clínica en el complejo diagnóstico de la ITRI a la cabecera del enfermo.

Evidentemente la pCr por sí misma no diagnostica la NAC<sup>18</sup>, pero puede aportar elementos e información válida para que al médico de atención primaria le resulten más fáciles cuestiones como:

- La interpretación del contexto clínico junto con otros marcadores inespecíficos.
- Orientar el diagnóstico de NAC frente a otras ITRIs.
- Interpretar signos de gravedad y apoyo a la decisión de ingreso hospitalario.
- Orientar sospecha etiológica.
- Estratificar el riesgo.
- Evaluación de la respuesta al tratamiento y seguimiento clínico.

El Grup d'Estudi Maresme sobre Pneumònia Adquirida a la Comunitat (GEMPAC) tiene en marcha un estudio prospectivo con determinación de pCr capilar en pacientes atendidos en 14 equipos de atención primaria, con el objetivo de determinar la utilidad y el valor diagnóstico de dicho parámetro en pacientes con clínica de infección del tracto respiratorio inferior. Se presentan resultados preliminares.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Galimany Solé R. Interés de la valoración de la proteína C reactiva. Med Clin (Barc) 1995; 104:453-455.
2. Dahler-Eriksen BS, Lassen JF, Lund ED, Lauritzen T, Brandslund I. C-reactive protein in general practice –how commonly is it used and why?. Scand J Prim Health Care 1997; 15:35-38.
3. Clyne B, Olshaker JS. Clinical laboratory in emergency medicine. The C-reactive protein. J Emerg Med 1999;17(6)1019-25.
4. Bejerrum L, Hansen BG, Munck AP. C-reactive protein measurement in general practice may lead to lower antibiotic prescribing for sinusitis. Br J Gen Pract 2004;54:659-662.
5. Dev D, Wallace E, Sankaran R, Cunniffe J, Govan JR, Wathen CG, Emmanuel FX. Value of C-reactive protein measurements in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Respir Med 1998;92(4):664-7.
6. Hopstaken RM, Muris JWM, Knottnerus JA, Kester ADM, Rinkens PELM, Dinant GJ. Contributions of symptoms, signs, erythrocyte sedimentation rate, and C-reactive protein to a diagnosis of pneumonia in acute lower respiratory tract infection. Br J Gen Pract 2003;53:358-364.
7. Almirall J, Bolívar I, Torán P, Pera G, Boquet X, Balanzó X, Sauca G. Contribution of C-Reactive Protein to the Diagnosis and Assessment of Severity of Community-Acquired Pneumonia. Chest 2004;125:1335-1342.

8. Garcia Vazquez E, Martinez JA, Mensa J, Sanchez F, Marcos MA, de Roux A, Torres A. C-reactive protein levels in community-acquired pneumonia. *Eur Respir J* 2003;21(4):702-5.
9. Hjortdahl P, Landaas S, Urdal P, Steinbakk M, Fuglerud P, Nygaard B. C-reactive protein:a new rapid assay for managing infectious disease in primary health care. *Scand J Prim Health Care* 1991;9(1):3-10.
10. Macfarlane J, Holmes W, Gard P, Macfarlane R, Rose D, Weston V, Leinonen M, Saikku P, Myint S. Prospective study of the incidence, aetiology and outcome of adult lower respiratory tract illness in the community. *Thorax* 2001;56(2):109-14.
11. Melbye H. Community pneumonia-more help is needed to diagnose and assess severity. *Br J Gen Pract* 2002;52:886-8.
12. Metlay JP, Kopoor WN, Fine MJ. Does this patient have community-acquired pneumonia? Diagnosing pneumonia by history and physical examination. *JAMA* 1997;278(17):1440-45.
13. Almirall J, Morato I, Riera F et al. Incidence of community-acquired pneumonia and Chlamydia pneumoniae infection:a prospective multicentre study. *Eur Respir J* 1993;6:14-18.
14. Almirall J, Bolívar I, Vidal J, Sauca G, Coll P, Niklasson B, Bartolomé M, Balanzó X. Epidemiology of community-acquired pneumonia in adults:a population-based study. *Eur Respir J* 2000;15:757-763.
15. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia . *N Engl J Med* 1997; 336:243-50.
16. Mirete C, Gutiérrez F, Masiá M, Ramos JM, Hernández I, Soldán B. *Med Clin (Barc)* 2004;122(7):245-7.
17. Flanders SA, Stein J, Shochat G, Sellers K, Holland M, Maselli J, Drew L, Reingold AL, Gonzales S. Performance of a Bedside C-Reactive Protein Test in the Diagnosis of Community-Acquired Pneumonia in Adults with Acute Cough. *Am J Med* 2004;116:529-535.
18. Luna CM. C-reactive protein in Pneumonia. Let me try again. *CHEST* 2004;1192-95.

## **24 hores pneumològiques a Sitges per a l'atenció primària. 25 i 26 de febrer**

**Taula redonda:** Tècniques de diagnòstic ràpid d'infecció respiratoria de via baixa en la capçalera del malalt.

Antigenúria bacteriana.

**J. Domínguez**

Servicio de Microbiología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol

---

El diagnòstico etiológico de las neumonías plantea indudables dificultades, debido fundamentalmente a que es un síndrome plurietiológico, siendo los microorganismos implicados muy diferentes en función de la edad del paciente, lugar de adquisición y estado del huésped. En los ancianos, además, la presentación clínica puede ser diferente que en el resto de grupos y la mayor presencia de enfermedades crónicas subyacentes provoca una mayor morbilidad.

La dificultad de obtener muestras representativas del foco de infección por técnicas no invasivas, las numerosas limitaciones de las técnicas tradicionales de diagnóstico y la necesidad de instaurar un tratamiento antibiótico adecuado precoz, hacen que cada vez más necesario poder disponer de técnicas sencillas, rápidas y con buena sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de estas infecciones.

Disponer de nuevas técnicas de diagnóstico microbiológico permitiría reducir de forma significativa el número de procesos neumónicos que quedan sin diagnóstico etiológico en la actualidad. Idealmente, estas técnicas tendrían que poderse aplicar a muestras obtenidas por procedimientos no invasivos. En función de los datos disponibles sobre la gravedad de la neumonía adquirida en la comunidad según la etiología, los esfuerzos deberían ir dirigidos fundamentalmente a diagnosticar las neumonías por neumococo y por *Legionella pneumophila*. Las nuevas técnicas desarrolladas para la detección de antígenos en orina se han mostrado como técnicas sencillas, que presentan unos resultados de sensibilidad y especificidad que sin ninguna duda mejoran sustancialmente el rendimiento de las técnicas habituales.

Por otro lado, el tratamiento de las neumonías debe basarse además de en la antibioterapia específica contra el microorganismo implicado, también en la inmunomodulación en función de las condiciones del huésped. Disponer de técnicas que determinen el grado de inflamación sería de extraordinaria utilidad. En este sentido, la procalcitonina se ha mostrado como un buen marcador de infección bacteriana, así como un buen indicador pronóstico de la gravedad de la infección y de la eficacia de la antibioterapia.

Los resultados permiten contemplar estas técnicas como de extraordinaria utilidad en el manejo de las neumonías. El futuro en este campo reside en la capacidad de desarrollar una batería de técnicas que, empleando muestras clínicas no invasivas, proporcionen un diagnóstico etiológico rápido e información de la respuesta inflamatoria de las neumonías, de forma que sea posible establecer una orientación terapéutica adecuada y precoz de la infección respiratoria.

## MANEIG DE L'ASMA A L'ATENCIÓ PRIMÀRIA

P. Simonet. EAP Viladecans-2

L'asma és una malaltia crònica, per la qual cosa el tractament és bàsicament pal·liatiu. Avui la malaltia no té cura. Per altra banda es tracta d'una malaltia molt freqüent, i la seva prevalència està augmentant en molts països. Una de les seves característiques és la variabilitat entre els diferents pacients i en el mateix individu. Tot això fa de l'asma una patologia important en el primer nivell assistencial. Els problemes que comporta a l'atenció primària no són gaire diferents de l'asma a altres nivells d'atenció.

Malgrat els avenços en el tractament i en el diagnòstic el grau de control dels pacients continua sent pitjor de l'esperat com demostren dos estudis: l' AIRE (Asthma Insights & reality in Europe) que descriu l'estat actual dels coneixements, actituds i creences dels pacients respecte a l'asma, només el 35% té la malaltia totalment controlada; en l'estudi ASES fins i tot amb tractaments correctes menys de la meitat dels pacients té un bon control. Quines són les principals raons? Existeixen problemes de la pròpia malaltia, problemes per part dels professionals, problemes per part dels pacients, i problemes per part de "l'entorn".

### 1.- Problemes per part dels professionals.

a.- No pensar en la malaltia. És el primer pas per a poder-la diagnosticar. El diagnòstic de sospita és clínic, però la confirmació necessita de proves de funció respiratòria que demostrin l'obstrucció, la variabilitat en l'obstrucció i la reversibilitat de la mateixa.

b.- La no realització de proves de funció pulmonar, tant pel diagnòstic com pel seguiment. L'espirometria és una tècnica que encara no està a l'abast de tota l'AP. La mesura del flux espiratori màxim és molt útil en el diagnòstic, especialment en l'asma ocupacional. No obstant això, no hauria de substituir l'espirometria en el procediment diagnòstic de l'asma.

c.- no catalogar la gravetat de l'asma la qual cosa és imprescindible per donar el tractament més adient.

d.- No valorar els factors ambientals. És important realitzar l'anamnesi per a deduir els possibles al·lergògens inhalats implicats. El primer pas del tractament consisteix en l'evitació de factors desencadenants.

e.- No donar el tractament correcte com a conseqüència dels punts anteriors. Un error a evitar és el donar tractament broncodilatador sense donar tractament antiinflamatori (glucocorticoides inhalats) de base.

f.- No tenir en compte al pacient. No només en l'explicació de la tècnica d'inhalació si no també en aconseguir la participació activa de l'asmàtic en la seva malaltia. Això no vol dir en fer al pacient en un expert, si no fer-li entendre els conceptes principals de l'asma, què fer en determinades situacions i quan cal consultar als professionals. En la GEMA figuren unes recomanacions dels pacients adreçades al personal sanitari:

- La societat en general, a més dels pacients i familiars, especialment els pares, hauria de disposar del màxim d'informació possible sobre els diversos aspectes de la malaltia.
- El personal sanitari, independentment de la seva especialitat mèdica hauria d'uniformitzar l'abordatge diagnòstic, la informació proporcionada als pacients i els tractaments emprats.
- Les guies amb redacció senzilla i col·loquial, s'hauria de difondre entre la població general i entre l'asmàtica en particular.

### 2.- Errors per part del pacient.

a.- Errors en la tècnica inhalatòria.

b.- Poc compliment del tractament. Aquest problema existeix en totes les malalties, fonamentalment les cròniques. La variabilitat dels símptomes i l'existència de pors i creences errònies sobre els efectes secundaris dels fàrmacs com la possibilitat de dependència. No s'ha de carregar tota la "culpa" en el pacient, el metge/infermer ha de saber detectar o sospitar deficiències o errors en el compliment terapèutic. Sobre aquest aspecte tal com senyala Borrell en el seu llibre d'entrevista clínica hi ha una sèrie de conceptes erronis com el que es pot detectar al mal complidor amb "l'ull clínic", que la causa del mal compliment és la manca de compressió del pacient i el que significa la seva malaltia o que una vegada descobert al mal complidor i adequadament mentalitzat esdevindrà un bon complidor, ben al contrari un mal complidor és un individu que serà al llarg de tota la seva vida un mal o regular complidor.

3.- Problemes per part de l'entorn.

a.- No existeix una relació coordinada entre els diferents nivells assistencials.

b.- Existència de nombroses guies. Cada societat científica té la seva pròpia guia, fins i tot existeixen dintre de la semfyc diversos grups autònoms han fet guies d'asma.

c.- Influència de la indústria farmacèutica

d.- Recomanacions i directrius per part de l'empresa (ICS). Des del 2001 existeix les recomanacions d'avaluació de nous medicaments, la direcció clínica, les DPOs i el estàndard de qualitat de prescripció farmacèutica.

Algunes propostes:

1.- Conèixer millor la malaltia per part dels professionals. Pensar en l'asma en la consulta de cada dia. Utilitzar les guies.

2.- Els professionals han de reconèixer quan un pacient amb asma no està controlat i emprar tècniques d'entrevista clínica per educar i motivar per a l'adherència terapèutica.

La qual cosa implica dedicar més temps en la història clínica, "10 minuts per pacient"? Valorar els factors agreujants en cada visita.

3.- Utilitzar mesures de funció pulmonar pel diagnòstic i seguiment de tots els pacients. L'espirometria amb la prova broncodilatadora s'ha de poder realitzar en tots els centres d'atenció primària, però evidentment s'ha de realitzar de forma correcta.

4.- Treballar en equip en la cura del pacient amb asma. Els professionals d'infermeria tenen un paper important a desenvolupar en l'educació i seguiment d'aquests pacients.

5.- Enregistrar les activitats relacionades amb el diagnòstic i seguiment sense oblidar tot el relacionat amb l'educació sanitària.

6.- Formació continuada de qualitat.

7.- Tindre en compte la opinió dels pacients en tot el procés de diagnòstic, tractament i seguiment de la seva malaltia.

8.- Més implicació dels professionals d'atenció primària en la investigació de l'asma.

## BIBLIOGRAFIA

1.-Rabe KF, Vermeire PA, Soriano JB, Maier WC. Clinical management of asthma in 1999: the asthma Insights and reality in Europe (AIRE) study. Eur Respir J 2000; 16:802-7

2.- Lopez A, Cimas JE, Díaz C, Coria G, Vegazo O, Picado C. A comparison of primary care physicians and pneumologist in the management of asthma in Spain: ASES study. Respir Med 2003; 97: 872-81

- 3.- Plaza V, Alvarez FJ, Casan P, Cobos N, Lopez A, Llauger MA, et al en calidad de comité ejecutivo de la GEMA y en representación del grupo de redactores. Guía española para el manejo del asma (GEMA). Arch bronconeumol 2003; 39: s1-42
- 4.- Grupo de respiratorio de la Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria (SAMFYC). El asma en atención primària. Guia de pràctica clínica basad en la evidencia. De. SAMFYC. Granada 2001.
- 5.- Flor X, Rodríguez M, Gallego L, Alvarez I, Juvanteny J, Fraga MM, Sàncnez L. ¿Siguen utilizando incorrectamente los inhaladores nuestros pacientes asmáticos? Aten Primaria 2003; 32: 269-75.
- 6.- Perpiñà M. estrategia educativas en asma. En:Actualización terapéutica. Ed JL Viejo Bañuelos. Burgos 2003: 131-140.
- 7.- Borrell F. Entrevista clínica. Manual de estrategias prácticas. Ed semFYC. Barcelona. 2004

# TÈCNiques DE DIAGNÒSTIC RÀPID D'INFECCIÓ RESPIRATÒRIA DE VIA BAIXA EN LA CAPÇALERA DEL MALALT

**Dr. Jordi Almirall i Pujol.**

Hospital de Mataró

Davant la sospita clínica de pneumònia adquirida en la comunitat, en l'àmbit de l'assistència primària, cal tenir en compte el pronòstic que ens ha de fer decidir el tractament domiciliari i l'etiologia que ens ha d'afavorir una correcta antibioteràpia. Per la primera consideració s'han publicat puntuacions que valoren la necessitat d'ingrés en relació a la mortalitat, però que s'han demostrat poc útils a la capçalera del pacient en no disposar fàcilment de resultats analítics indispensables. Per a la segona consideració cada vegada disposem de més tècniques de diagnòstic ràpid que cal aprofitar. Per altra banda des de la capçalera del malalt, tendim a tractar desmesuradament pneumònies quan en realitat son altres patologies respiratòries menys greus, però amb semiologia similar que fan difícil de poder esbrinar-ho.

Es per això que en aquest capítol volem tractar les noves aportacions, que en aquest sentit, ens poden ser útils, ja sigui amb l'aplicació de vells paràmetres com la proteïna C reactiva, de nou recomanada i que pot ajudar al maneig de l'infecció respiratòria de via baixa (IRVB) tenint en compte que el dany tisular i la inflamació que provoca qualsevol infecció produeix la síntesi de proteïnes de fase aguda, que podem aprofitar, ja sigui com valor pronòstic en discernir aquells amb evolució més greu, com etiològic ja que s'ha demostrat més elevació en infeccions produïdes per l'*Streptococcus pneumoniae* i per la *Legionella pneumophila*. Donat

que fins ara només és podia determinar aquesta proteïna per tècnica d' immunoturbidimetria al laboratori, no era fàcil la seva aplicació en l'assistència primària, però des fa uns anys disposem d'una nova tècnica de diagnòstic ràpid en sang capilar que facilita la seva aplicació i permet disposar del resultat en pocs minuts.

Per altra banda, ens pot ser útil, la possibilitat de detecció ràpida antigènica de bacteris com *Streptococcus pneumoniae* i *Legionella pneumophila* en orina, on hi persisteix varis dies, i que ens permet confirmar o descartar l'infecció per aquests microorganismes en 15 minuts. Ben segur, però, que caldrà ser restrictius a l'hora de la seva utilització.

També s'ha promulgat a nivell de laboratori la tècnica d'immunocromatografia per a detecció ràpida d'antigen de virus respiratoris a partir de mostres orofaríngees, però encara no es coneix el protagonisme que tenen aquest virus en la IRVB adquirida en la comunitat i si això ens ajudarà a decidir o restringir l'administració d'antibiòtics. En el cas que es pugui demostrar la seva utilitat, l'aplicació de tests ràpids per a detectar virus també podria aportar una nova eina a la capçalera del pacient, ja que si es confirma, els antibiòtics no tindrien cap impacte en l'evolució del pacients amb infecció vírica.

Dr Miquel Just Riera.

Programa de asma en la A.B.S.  
Relación A.B.S. y escuela.

El asma es la enfermedad crónica más frecuente en pediatría, alrededor del 10-15% de los niños la padecen.

Es evidente que la mayor parte de los niños padecen una “ asma benigna” ( intermitente o persistente leve), pero incluso esta “asma benigna” puede limitar la calidad de vida, en particular durante las exacerbaciones.

Por otra parte en los últimos años hemos asistido a un incremento significativo de los conocimientos sobre la fisiopatología del asma, a progresos importantes sobre modalidades terapéuticas como factores positivos, por el contrario tenemos un aumento de su mortalidad y morbilidad. Algo no funciona.

Actualmente la mortalidad por asma es inaceptable, aunque represente una pequeña fracción del problema. La morbilidad alcanza dimensiones mucho mayores afectando de forma importante a los costes directos ( visitas a urgencias, hospitalizaciones, medicación...) y a los costes indirectos ( absentismo laboral y escolar...).

Últimamente varios estudios han demostrado que los programas de educación en asma con una verdadera secuencia educativa e implicando al profesional con el paciente a una relación de largo plazo son muy positivos.

Históricamente la educación sanitaria se planteaba como un complemento en el tratamiento del asma, actualmente estos programas centrados en el autocontrol y auto manejo del asma por parte del niño y de su familia son una pieza esencial en el adecuado control del asma.

Varias revisiones han puesto de manifiesto una mejora evidente en todo tipo de resultados ( función pulmonar, días escolares perdidos y laborales, síntomas, calidad de vida, hospitalizaciones....).

Se puede decir que la educación sanitaria ha dejado de ser la hermana pobre y se considera como la estrategia fundamental en el manejo integral del niño con asma.

Es necesaria una organización global e integral del asma en el niño con una implicación del propio paciente, de su familia y de su entorno mas cercano ( colegio, profesores...), considerando la A.B.S. como su centro neurálgico y al pediatra y enfermera pediátrica como personal principal en la dirección del mismo.

## **QUE DEBE SABER UN NEUMÓLOGO SOBRE MANEJO DEL PACIENTE CON TRAQUEOSTOMÍA**

**Antonio Antón Albisu  
Dpto. de Pneumología  
Hospital de Sant Pau  
Barcelona**

El manejo del paciente traqueostomía (TM) se ha convertido en un problema clínico habitual del neumólogo por las características especiales de los nuevos tratamientos respiratorios. El manejo de este tipo de pacientes, si bien no es complejo, no está exento de dudas y posibles errores en la práctica clínica diaria. Por ello que es fundamental tener unos conocimientos básicos acerca de la indicación de TM así como su control y su seguimiento, y actuar en coordinación con otros profesionales sanitarios implicados.

La cánula de TM es instrumento que permite el acceso directo a la vía aérea y mantiene una permanente comunicación entre la tráquea y el exterior. Su colocación no supone necesariamente que exista una patología a nivel laringeo. De hecho, cuando la indicación de la cánula es por motivos neumológicos no existen problemas para que el paciente mantenga una correcta fonación.

A nivel neumológico, podemos considerar las siguientes indicaciones básicas para la colocación de una cánula de TM:

- Necesidad de acceso a la vía aérea en el paciente con dificultad de drenaje espontáneo de secreciones respiratorias
- Protección de la vía aérea en el paciente con riesgo de aspiración (aunque normalmente no se evita la aspiración completamente)
- Necesidad de ventilación mecánica invasiva prolongada o permanente
- Necesidad de oxigenoterapia a alto flujo

La cánula de traqueostomía cuenta con los siguientes elementos:

- Cuerpo de la cánula (o cánula exterior)
- Cánula interior (o camisa): colocada en el interior del cuerpo de la cánula, permite evitar la obstrucción del interior de la cánula, al poderse extraer con facilidad y limpiar. Su porción distal es de 15 mm en todos los modelos y marcas lo que permite utilizar diferentes accesorios exteriores intercambiables y la conexión a todas las tubuladuras de ventilación mecánica.
- Balón (opcional): integrado en el cuerpo de la cánula. Permite la neumooclusión traqueal. Se hincha desde el exterior y dispone de un testigo de inflado.

- Fenestra (opcional): orificio colocado en la porción horizontal e intratraqueal de la cánula que reduce la resistencia del aire en el interior de la tráquea en caso de oclusión exterior de la misma (prueba de decanulación). También facilita la fonación pero no es fundamental para ésta.
- Accesorios: Válvula de fonación (permite el paso unidireccional de aire a través de la cánula: durante la inspiración hacia la tráquea y durante la espiración hacia las cuerdas vocales lo que permite la fonación). Otros accesorios adaptables a la camisa de la cánula son los humidificadores y las piezas en T para adición de oxígeno.

Podemos distinguir los siguientes tipos básicos de cánula de TM:

- Cánula sin balón y sin menestra. Se utiliza básicamente para mantener acceso a la vía aérea.
- Cánula con balón: se utiliza para ventilación mecánica (aunque no siempre) y para protección de la vía aérea.
- Cánula fenestrada y tapada: se utiliza como cánula provisional previo a la decanulación.

La cánula de TM tiene implícitas una serie de complicaciones potenciales que, sin duda, pueden reducirse con un correcto manejo la misma. Las más importantes son la lesión por presión de la tráquea con la consecuente fístula traqueoesofágica y la formación de granulomas traqueales. Estas complicaciones pueden evitarse mediante el uso de balones de baja presión (o mínimo inflado) y evitando la colocación de cánulas fenestradas. Otras complicaciones son el riesgo de infección respiratoria, el aumento de secreciones (especialmente si se añade oxígeno con alto flujo) y las molestias locales. Una adecuada higiene de la cánula y la utilización de humidificadores reducen estas complicaciones. Debemos recordar que la mayoría de cánulas de PVC con balón deben cambiarse cada 4-6 semanas.

La exploración endoscópica es un elemento esencial en el control de algunos pacientes. Es indispensable realizar una broncoscopia en caso de sospecha de complicaciones (granuloma, fístula traqueoesofágica) o ante la presencia de molestias o disfonía no bien explicada por otros motivos. Tal vez pueda ser útil también previo a la decanulación, especialmente cuando la TM ha sido prolongada (> 2 meses)

Por su interés clínico, presento a continuación el protocolo de actuación conjunta del paciente con traqueotomía de nuestro centro.

## **PROTOCOL DE MANEIG DE TRAQUEOSTOMIA**

Serveis de Cir. Toràcica, ORL, Pneumologia, Medicina Intensiva i Neurologia  
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau  
2001

---

**INTRODUCCIÓ:** el present protocol té l'objectiu de facilitar el maneig integral i unitari del pacient portador d'un cànula de traqueostomia (TM). En la seva realització han participat un comitè format pels professionals que habitualment atenen a aquests pacients, pertanyents al Servei de Medicina Intensiva, Neurologia, ORL, Cirurgia Toràcica i del Departament de Pneumologia. Aquest comitè es responsabilitzarà, tanmateix, de l'observació en l'aplicació del mateix i de la modificació d'aquest si fos necessari.

### **1. INDICACIÓ DE TM**

---

Amb objecte de simplificar les indicacions de TM podem classificar els següents grups de pacients:

- a) Pacients amb malalties respiratòries i altres entitats que cursen amb fracàs ventilatori crònic: bàsicament seran els pacients que precisin TM per a realitzar ventilació mecànica invasiva o per administrar O<sub>2</sub> a alt flux (en pacients amb contraindicació per catèter transtraqueal).
- b) Necessitat de protecció de la via aèria o d'accés a ella pel drenatge de secrecions respiratòries: bàsicament pacients neurològics.
- c) Pacients ingressats a unitats de cures intensives: la seva indicació se individualitzarà. En principi, està indicada la col·locació de traqueostomia de forma reglada en pacients amb intubació orotraqueal prolongada (més de 20 dies), o abans si es preveu un "weaning" difícil, o es necessita la traqueostomia per altra motiu (p.e. pacients del grup b).
- d) Pacients amb obstrucció de la via aèria superior. Bàsicament es tracta de pacients controlats en el Servei d'ORL.

Sol·licitud de TM: els pacients del primer grup seran presentats a la sessió clínica del Servei de Cirurgia Toràcica. A la resta dels grups es considerarà la indicació de TM després de la consulta pertinent als Serveis d'ORL o Cirurgia Toràcica.

### **2. REALITZACIÓ DE TRAQUEOSTOMIA**

---

- a) Lloc: la TM es realitzarà en el quiròfan central, amb las mesures habituals necessàries de cirurgia major. En el cas d'urgència, i si no es disposa d'ubicació en quiròfan central, es realitzarà en el quiròfan d'urgències. En

pacients en unitats de cures intensives la TM es realitzarà a la pròpia unitat, llevat de casos seleccionats.

- b) Equip mèdic: la TM es realitzarà per l'equip de Cirurgia Toràcica o ORL.
- c) Tècnica de la TM: serà decidida per l'equip responsable de la realització de la mateix en funció de les necessitats del pacient i de les possibilitats tècniques. En principi es realitzarà traqueostomia (per incisió traqueal) o coniotomia (per incisió a la membrana intercricotiroidea). Com altres possibilitats, es considerarà la col·locació de TM per vies alternatives (no quirúrgiques) en pacients ingressats a unitats de cures intensives. Finalment, previ a la realització de la TM es sol·licitarà el consentiment informat del pacient (ver annexa 1)

### **3. SELECCIÓ DE LA CÀNULA DE TM**

a) selecció en funció del candidat a la TM:

- duració prevista de la TM
- possibilitat de fonació
- necessitat de VM
- necessitat de protecció de la via aèria
- necessitat de O2
- procés de decanulació

Cànula	Ventilació	Aspiració Secrecions	Alteració de la deglució	Oxigenació	Manteniment preventiu
Amb baló	X(1)	X	X		
Sense baló		X		X	
Fenestrada amb tapo		X			X
Fenestrada i vàlvula de fonació (2)	X	X			
No fenestrada amb vàlvula de fonació i adaptador de CO <sub>2</sub>	X	X		X	

- 1- La utilització de baló para VM en ocasions no és necessari.
- 2- La col·locació d'una cànula fenestrada es considerarà en funció de les dificultats que presenta el pacient per a la fonació.

- b) cànules disponibles (Ver annex 2)
- c) selecció del Ø de la cànula: s'escollirà en funció de les característiques antropomètriques i clíniques del pacient (possibilitat de fonació, estat de la via aèria superior, necessitat de ventilació mecànica, realització de weaning, necessitat d'aspiració de secrecions respiratòries...)

## **4 MANEIG DEL PACIENT TRAS LA REALITZACIÓ DE LA TM**

---

### **A) DURANT L'INGRÈS HOSPITALARI**

**1. Cures postoperatories:** les cures quirúrgiques seran responsabilitat del servei que ha realitzat la TM. Després de l'alta quirúrgica, en el cas de presentar una complicació associada a TM, es consultarà amb el servei responsable. En el cas d'emergència, es consultarà amb l'otorrino o cirurgia toràcica que es trobi de guàrdia de presència física. Si el pacient és traslladat des d'una unitat de cures intensives l'equip mèdic responsable i la infermera coordinadora de TM sol·licitaran una consulta urgent a l'equip que ha realitzat la TM amb el fi de realitzar el seguiment adequat.

#### **1. Cures generals del pacient amb TM**

Les cures d'infermeria en els pacient traqueostomitzats deuen estar encaminades a:

##### **Aconseguir una correcta higiene bronquial.**

El pacient traqueostomitzat perd el filtre nasal encarregat de escalfar, filtrar i humidificar l'aire inspirat amb la qual cosa la sequedat del tracte respiratori augmenta i com a conseqüència disminueix la fluïdesa del moc. Per a mobilitzar les secrecions i evitar el seu acúmulo a les vies respiratòries és convenient augmentar la humitat de l'aire inspirat mitjançant aerosols, col·locació de filtres humectants etc. Les tècniques recomanades per a desplaçar el moc són l'estímul de la tos, el clapping, reeducació de l'inspiració, el drenatge postural, etc., si això no és eficaç i/o l'estat del pacient no permet realitzar aquestes maniobres, està indicada l'aspiració de secrecions mitjançant sonda en condicions de màxima esterilitat.

##### **Preservar la permeabilitat de la cànula**

La cànula interna es deu extreure quantes vegades sigui necessari durant el dia per a la seva neteja; per portar-la a termini es pot fer servir aigua, detergent i un raspall tou; abans de reinsertar-la s'ha de eixugar amb una solució estèril per eliminar restes dels productes utilitzats. El mateix procediment serveix per la cànula externa quan es tingui que extreure i netejar.

##### **Mantenir la integritat del traqueostoma**

El traqueostoma és una ferida quirúrgica i la seva cura es deu fer amb les màximes condicions d'asèpsia, per això es deu netejar amb una solució estèril, serum fisiològic u altre i deu eixugar-se amb gases estèrils. L'ús de solucions desinfectants o pomades es portarà a termini quan estigui indicat. Finalment es col·locaran gases estèrils sense tallar al voltant de l'estoma, entre aquest i la cànula, per a protegir els teixits del coll.

##### **Cures del mànec**

El mànec requereix una vigilància especial ja que el inflat per excés o per defecte pot tenir repercussions pel pacient. L'ideal és que la pressió d'inflat sigui la mínima per ocluir la tràquea. És recomanable aspirar les secrecions

que es dispositen a la part superior del mateix ja que poden ser un mitja potencial de proliferació bacteriana.

### **3. Cures especials (Annex 3)**

#### **4. Valoració de decanulació:**

a) **indicació:** es considerarà la decanulació del pacient si es compleixen les següents condicions.

- + resolució de l'obstrucció de la via respiratòria superior
- + nivell de consciència mantingut
- + absència de necessitat de O<sub>2</sub> a flux alt
- + absència de necessitat de VM per via invasiva
- + SaO<sub>2</sub>>90% després de l'eliminació de secrecions (amb O<sub>2</sub>)
- + absència d'alteració bulbar que dificulti la deglució
- + possibilitat d'eliminació activa de les secrecions respiratòries. Flux pic espiratori amb la tos>170 l/m
- + no historia d'abús de drogues ni crisis comicials sense control

b) tècnica: previ a la decanulació pot ser aconsellable la realització d'una exploració endoscòpica prèvia. La col·locació prèvia d'una cànula de TM fenestrada permet realitzar una decanulació més segura.

#### **B) SEGUIMENT CLÍNIC POSTERIOR**

El control a dispensari es realitzarà de forma periòdica als pacients portadors d'una cànula de TM, seran visitats de forma conjunta pels equips de Cirurgia Toràctica i Pneumologia ó ORL. Tant mateix, fisioteràpia respiratòria realitzarà el control i seguiment necessari per assegurar una cura adequada de la TM. El material fungible (sense incloure la cànula de TM), deurà ser dispensat pel servei d'atenció primària a que correspongui el pacient. Per assegurar l'adquisició del material necessari, es realitzarà un informe adjunt en el que figuri de forma precisa tot el material necessari (incluït marques, models i fabricants).

La freqüència i el lloc a realitzar els canvis de la cànula de TM, la decidirà l'equip mèdic o quirúrgic responsable i dependrà de les dificultats en la realització del mateix, del tipus de cànula i de les característiques pròpies del pacient.

### **5. CONCLUSIONS I PROPOSTES**

---

#### **5.1. CREACIÓ DE LA FIGURA DE LA INFERMERA RESPONSABLE**

## 6. ANNEXES

### ANNEX 1. FULL DE CONSENTIMENT INFORMAT

### ANNEX 2. CÀNULES DE TRAQUEOSTOMIA

TIPUS DE CÀNULA	CARACTERÍSTIQUES GENERALS
Convencional	Consta d'una cànula mare i una camisa interna
Amb mànec	La cànula mare disposa d'un mànec que segella la tràquea i crea estanqueïtat entre vies aèries superiors e inferiors
Fenestrada sense baló	Està proveïda d'un orifici a la part posterior de la cànula mare que permet el pas de l'aire
Fenestrada amb baló	Cànula fenestrada que incorpora un mànec que crea estanqueïtat entre vies aèries superior e inferiors

TIPO DE CÀNULA	ACCESORIS	MATERIAL	MARCA/NUMERACIÓ
Convencional	a-cànula externa b-cànula interna amb connector amb tanca de volta, d'un sol ús i/o reutilitzable	Clorur polivinil biocompatible	Shiley Nº D.I. DE. Long 4 5,0 8,5 67 6 7,0 10 78 8 8,5 12 84 10 9,0 13 84
Amb mànec	a-cànula amb baló de baixa pressió amb vàlvula luer de pas únic b-c d-e	Clorur polivinil biocompatible	Shiley Ídem
Fenestrada sense Baló	a-cànula fenestrada sense baló b-c-d-e- f-cànula interna amb finestra g-pròtesi de fonació amb membrana de silicona i toma per oxigen integrada	Clorur polivinil biocompatible	Shiley Ídem
Fenestrada amb baló	a-cànula fenestrada amb baló b-c-d-e-f-g-h	Clorur polivinil biocompatible	Shiley Ídem

TIPUS DE CÀNULA	ACCESORIS	MATERIAL	MARCA/NUMERACIÓ
Convencional	a-cànula externa b-cànula interna amb tipus standard i recanvi c-guia introductora d-cinta de subjecció amb tanca de velcro e-tapa per a la tos	Polietilè	Rüsch Nº D.I. D.E. Long Color 7,0 5,5 8,8 70 blau 8,5 7,0 10,3 78 verd 10,0 8,5 12,3 86 roig 11,0 9,5 13,3 86 groc

	amb peça d'unió		
Amb mànec	a-cànula amb baló de baixa pressió i baló de control b-c-d-e	Ídem	Rüsch Ídem
Fenestrada sense baló	a-cànula externa fenestrada b-cànula interna amb connector tipus standard i amb finestra de fixació i altre sense c-d-e f-caputxó de tanca g-vàlvula de fonació	Ídem	Rüsch Ídem
Fenestrada amb baló	a-cànula externa amb baló de baixa pressió, finestra de fonació i baló de control b-c-d-e-f-g	Ídem	Rüsch Ídem

TIPUS DE CÀNULA	ACCESORIS	MATERIAL	MARCA/NUMERACIÓ
Convencional	a-cànula externa b-conector giratori de 15mm c-obturador per inserció d-cinta de subjecció e-tascó f-vàlvula de Passy-Muir per fonació g- ídem i amb toma per oxigen integrada h-ídem i amb toma oxigen no integrada	Silicona	Bivona Nº D.I. D.E. Long 3 5,0 7,3 60 4 6,0 8,7 70 6 7,0 10 80 7 8,0 11 88 8 9,0 12,3 98 10 9,5 13,3 98
Amb mànec	a-cànula amb baló de baixa pressió i gran volum i connector d'aire b-c-d-e-f-g-h	Ídem	Bivona Ídem
Amb mànec ajustat al tub (aire-cuf)	a-baló de silicona que no augmenta el diàmetre del tub b-c-d-e-f-g-h f-cànula interna amb finestra	Ídem	Bivona Ídem
Fenestrada sense baló	a-cànula fenestrada sense baló b-c-d-e-f-g-h f-cànula interna amb finestra	Ídem	Bivona Ídem
Fenestrada amb baló	cànula fenestrada amb baló b-c-d-e-f-g-h	Ídem	Shiley Ídem

### **ANNEX 3. CURES ESPECIALS PER SERVEIS**

a) **actuació en sala d'hospitalització del Dpt. de Pneumologia**: després del trasllat del pacient a la sala d'hospitalització des de quiròfan o UCI/Semicrítics, el pacient restarà a càrrec de l'equip de Cirurgia Toràcica i Pneumologia de forma conjunta. Després de l'alta del Servei de Cirurgia Toràcica, el pacient serà controlat per l'equip de pneumologia fins l'alta hospitalària definitiva, amb objecte d'adaptar i ajustar la VM l'administració d'oxigen. Així mateix, l'equip de fisioteràpia i infermeria del Departament de Pneumologia realitzarà el procés d'educació i adiestrament necessari per a la cura de la TM. La pràctica d'una exploració endoscòpica prèvia a l'alta, es valorarà conjuntament amb la unitat de broncologia.

2-control hospitalari: es considerarà l'ingrés hospitalari electiu del pacient a les següents situacions:

- valoració de decanulació
- canvi del tipus de cànula de TM
- controls de ventilació mecànica

### **b) Actuació a sala de Neurologia**

Des del punt de vista neurològic, les indicacions de traqueostomia s'encasellen en la complicació o agravació de qualsevol de les següents patologies que produeixen dispnea aguda que sol tardar en remetre:

- Neuropaties perifèriques:
- Síndrome de Guillain Barré (desmielinitzant i axonal).
- Poliradiculopatia desmielinitzant crònica idiopàtica.
- Neuropatia del pacient crític.
- Tòxics: organofosforats, tali, arsènic, or, liti, plom.
- Drogues: vincristina.
- Limfoma.
- Vasculitis. LES.
- Metabòliques: Porfíria intermitent aguda.
- Genètiques: Tirosinèmia.
- Infeccioses: Diftèria.
- Desordres de la transmissió neuromuscular:
- Miastenia gravis i síndromes miastènics.
- Sobredosi d'anticolinesterases.
- Paràlisi induïdes per antibiòtics: animoglicosids.
- Hipermagnesèmia
- Botulisme.
- Picadures o mossegades d'escorpí o serps.
- Síndrome de Eaton-Lambert.
- Desordres musculars:
- Hipocalèmia.
- Polimiositis
- Rabdomiòlisi aguda.
- Hipofosfatèmia
- Deficiència de maltasa àcida.
- Bloqueants neuromusculars.

- Miopatia per esteroides.
- Intoxicació per bari.
- Desordres cerebrovasculars

La monitorització d'un pacient cerebrovascular agut deu assegurar una correcta oxigenació per a evitar la hipoxèmia i l'augment de la pressió intracranial, no obstant el seu ús excessiu pot ocasionar un àrea d'infart major del que pot ocórrer per evolució natural, i això es deu a l'efecte vasoconstrictor de l'oxigen a dosis per sobre de les necessàries.

Per això, es recomana administrar oxigen quan la saturació és igual o inferior al 92% i la intubació quan la pressió arterial d'oxigen és menor de 60 mmHg.

Els signes habituals d'obstrucció del tub de traqueostomia (respiració estertorosa i sibilàncies audibles sense necessitat de fonendoscopi) solen ser precedides de somnolència, confusió, cefalea, deguts a la hipercàpnia. Aquest símptomes solen reflectir augment de la pressió intracranial. Això ens obliga a estar alerta davant aquests símptomes, ja sigui referits pel mateix pacient o pels acompanyants.

Les complicacions pulmonars són causa freqüent de mort després de sofrir un episodi cerebrovascular. Les més comuns són la pneumònia per broncoaspiració i les infeccions respiratòries per acúmul de secrecions bronquials, que passen a el 8-12% de pacients i són responsables del 20-40% de les morts per complicacions mèdiques. Quan es sospita broncoaspiració, l'espectre antibiòtic deu incloure gèrmens Gram negatius i anaerobis, monitoritzen els efectes secundaris de les aminoglicosids.

Els criteris neurològics per a realitzar traqueostomia

- Coma per més de 14 dies.
- Secreció bronquial.
- Obstrucció laríngea.
- Prolongació ventilació mecànica
- Interferència amb la rehabilitació primerenca degut a intubaci

Amb el desenvolupament dels sistemes de ventilació d'alt volum amb baixes pressions, el risc d'estenosi traqueal després de prolongades intubacions orotraqueals o nasotraqueals ha disminuït marcadament. No obstant, la intubació prolongada (> de 2-3 setmanes) pot causar dany a la laringe i subseqüent dificultat per parlar. En general, la traqueostomia deuria ser realitzada en el moment en que els beneficis al pacient sobrepassen el risc de les complicacions.

Per l'abans mencionat, les cures específiques de neurologia davant un pacient traqueotomitzat podrien resumir-se així:

- Monitorització de la pressió parcial d'oxigen. Administrar-lo només quan la PaO<sub>2</sub> es < del 92%.
- Monitorització clínica de la PaCO<sub>2</sub> valorant somnolència, cefalea, confusió.
- Escollir l'antibiòtic necessari segons els antibiogrames pertinents, i si aquells ens indiquen aminoglicosids, no utilitzar més de 10 dies.
- Tot pacient traqueostomitzat deurà tenir estudis seriatos dels nivells d'electrolits.
- Si el pacient està estable i conscient la logoteràpia podria ser d'utilitat.

## **REFERENCIES:**

- 1.- Hughes RA, Bihari D. Acute neuromuscular respiratory paralysis. In Hughes RA, ed. Neurological Emergencies. London: BMJ Publishing Group, 1994;291-315.
- 2.- Hacke W, Schwab S, De Georgia M. Intensive Care of Acute Ischemic Stroke. Cerebrovasc Dis. 1994;4:385-392.
- 3.- Polkey MI, Lyall RA, Moxham J, Nigel P. Respiratory aspects of neurological disease. J. Neurol Neurosurg Psychiatry. 1999;66:5-15.
- 4.- Dávalos A, Suñer R. Monitorización y manejo del ictus en fase aguda. Revista de Neurologia. 1999;29(7):622-627.

## **c) Actuació a ORL**

Està en funció de la tècnica quirúrgica:

1. Laringectomia Total Simple o Ampliada +/- penjalls:

El pacient arriba a sala amb una cànula del 8 de Shilley o del 10 de Rüsç amb el pneumo inflat. A les 24 hores de la intervenció es desinfla el baló. A les 48-72h es canvia per una cànula de plata.

Posteriorment s'informa al pacient o familiar que la cànula passa a ser una pròtesi personal que ha de saber netejar i autocol·locar-se. En el moment de l'alta ha de ser autosuficient. En cas de fístula faringo-cutànea productiva aprop de l'estoma es recomanable tornar a posar una cànula amb pneumo inflat fins que desaparegui el risc d'aspiracions per traqueostoma.

## **2. Cirurgia Parcial Laríngea**

El pacient arriba a sala amb una cànula del 8 de Shilley o del 10 de Rüsç amb el pneumo inflat. A les 48-72 hores en funció de la cirurgia i la quantitat de secrecions es desinfla el baló. Si hi ha molta tos per petites aspiracions es torna a inflar el baló fins aconseguir una bona tolerància a pneumo desinflat. En aquest moment es canvia a cànula fenestrada. El següent pas es tapar la cànula fenestrada en episodis progressivament més llargs. Després de 48h de tolerància completa (dia i nit) es decanula. (en casos dubtosos prèvia fibroscopia que demostrï normalitat de la via). Deixar petit apòsit supraestoma

que eviti la sortida d'esputs i faciliti el seu tancament. Un cop decanulat s'inicia la dieta via oral (fins ara l'alimentació era exclusivament a través de la SNG), primer amb aliments pastosos secs de fàcil deglució fins arribar a dietes normals.

### 3. Bucofaringectomies +/- Mandibulectomies

En aquest pacients donat que hi ha preservació de la funció esfinteriana i respiratòria de la laringe, la decanulació és més precoç (generalment 3- 4 dies). Només si hi ha penjalls grans per cobrir defectes de parts toves, la decanulació pot ser més tardana fins que disminueixi la inflamació postoperatoria

### 4. Traqueostomies

El pacient arriba a sala d'ucies habitualment amb una cànula amb pneumo inflat del nº 8 de Shilley o del 10 de Rüsç. A les 24 h. es desinfla el pneumo. Als 4 o 5 dies es canvia la cànula per una fenestrada del mateix numero i se li explica al pacient el funcionament ( és recomanable que el primer canvi el realitzi l'equip quirúrgic que ha realitzat la traqueo). En funció de la patologia que ha motivat la traqueostomia es planteja la decanulació. Si ha estat per causes reversibles ( edema glotis o orofaringe, abscessos de terra boca, sagnats faringo-laringis, etc...) es decanula seguint la pauta habitual de taponament progressiu de la cànula. Als 2 dies complets de tolerància a cànula tapada, es decanula. Si és per causes irreversibles o reservibles a llarga plaç (tumors, paràlisi bilateral de cordes, etc...) no es planteja la decanulació a sala.

A aquelles traqueostomies, que per diferents motius, es considerin perennes existeix l'opció de posar una cànula de Montgomery. Aquesta cànula està dissenyada per disminuir les molèsties del portador crònic de traqueostomia i consisteix amb un tub de silicona que te dues "pestanyes" que fixen el tub a la paret anterior traqueal i a la pell. No hi ha cap zona del tub que entri a la llum traqueal ni que toqui la paret posterior pel que les molèsties son més lleus. Te d'inconvenient que pot sortir expulsada més fàcilment amb un cop de tos i que la seva col·locació, tot i que és senzilla, requereix de més habilitat. Això fa que només s'indiqui en pacients amb plenes facultats mentals, amb un QI suficient, i que es vegin capaços d'autocol·locar-se la cànula en situació d'emergència.

## PROBLEMAS ACTUALES DEL ASMA

Taula: Tractament actual de l'asma.  
24 hores pneumològiques a Sitges. 25/02/05  
Vicente Plaza

En la actualidad disponemos de fármacos más eficaces y seguros para el tratamiento del asma que los que se empleaban hace tan solo unos años. Sin embargo, **el asma a pesar de dichos avances sigue siendo un problema**. Entre otros:

- Tiene una elevada prevalencia, aunque en nuestro país en comparación con la de los países centroeuropeos es baja (3-4%, en adultos).
- Su tasa de mortalidad, aunque baja en comparación con otras enfermedades, no es despreciable.
- Un elevado coste económico. En nuestro país un estudio mostró que el coste medio por asmático/año era de 2.112 euros (368.000 pesetas), de los cuales un 70% estaba ocasionado por los costes indirectos (bajas e incapacidades laborales) (*Serra-Batlles et al. Eur Respir J 1998;12:1322-6*).
- A pesar de su elevada frecuencia continúa siendo una enfermedad poco diagnosticada. Y hoy por hoy la realidad del tratamiento de la mayoría de asmáticos es que reciben escasa medicación preventiva y cuidados (*Rabe et al. AIRE study. Eur Respir J 2000;16:802-7*).
- Además existen los problemas derivados de la misma medicación empleada para su tratamiento. La mayoría de los pacientes no utilizan correctamente sus inhaladores y su grado de adhesión con el tratamiento es bajo. Estudios recientes la estiman alrededor del 30-50%. Ambos factores, incumplimiento por mala técnica de inhalación y baja adhesión al tratamiento, condicionan críticamente la eficacia terapéutica farmacológica. Ello conlleva que pacientes con supuestos adecuados tratamientos

para su enfermedad, no se beneficien de su supuesta eficacia, resultando por tanto poco efectivos en la vida real.

Por lo tanto, y aún reconociendo los avances terapéuticos experimentados, teniendo en cuenta las cifras antes expuestas, aún distamos mucho de haber controlado totalmente la enfermedad. Los posibles “**culpables**” de ello se podrían agrupar en:

1. *Asma*. Entre otros motivos, pero fundamentalmente por la propia naturaleza cambiante de la enfermedad que puede dificultar su manejo.
2. *Asmáticos*. Por diversos motivos pero especialmente por la naturaleza humana en general poco “cumplidora” con regímenes terapéuticos prolongados.
3. *Medicamentos*. No solo por no disponer aún de un medicamento totalmente curativo, sino porque estos tratamientos se adecuan poco a la condición humana, poco cumplidora antes citada.
4. *Médicos*. Cabe preguntarse si los propios facultativos abordan adecuadamente el manejo, un tanto especial, de dicha enfermedad.

Veamos con más detalle algunos de estos problemas habituales en el manejo clínico diario de los pacientes asmáticos, agrupados en cada uno de los cuatro “culpables” citados.

## **1. ASMA**

Para empezar son numerosos, todavía hoy, los puntos oscuros acerca de la propia enfermedad. Entre estos, se desconoce con exactitud como se desencadena la respuesta inflamatoria que la inicia. Se desconoce también cual es la causa o causas por las que estamos experimentando un incremento en la prevalencia de la enfermedad. Se ha

especulado entre otras, con los cambios dietéticos y la contaminación más frecuente en los países industrializados. Sin embargo, por si mismos no explican el fenómeno globalmente. Una **hipótesis (higienista)** reciente especula con la posibilidad de que dicho incremento, podría guardar relación con un trastorno de la maduración del sistema inmunitario que padecerían los niños "industrializados". Estos al estar excesivamente protegidos, desde el punto de vista sanitario, y administrarles de forma precoz antibióticos para el tratamiento de las infecciones respiratorias que con frecuencia padecen en los dos primeros años de la vida, su sistema inmunitario mediado por los linfocitos T Helper no maduraría en la línea adecuada (vía TH1). Lo cual conllevaría a un excesivo desarrollo de la línea TH2, que es la que en la actualidad se considera que modula y potencia las reacciones alérgicas y asmáticas.

Otro problema en el manejo clínico habitual de pacientes con asma es la falta de consenso para decidir que técnica o herramienta es la mejor para efectuar un **objetivo control de la evolución del asma** de dichos pacientes. Las tres habituales (clínica, función pulmonar y grado de inflamación) son valiosas y están refrendadas por diversos estudios, pero identifican aspectos parciales de la enfermedad y son en todo caso complementarias entre sí. Las dos primeras, clínica y función pulmonar, comúnmente empleadas, no determinan el nivel de la inflamación de la vía aérea, aspecto importante y que además define a la enfermedad. Esta se puede realizar de forma no invasiva midiendo el óxido nítrico en aire exhalado, contando el número de eosinófilos en el esputo y probablemente en un futuro, determinando mediadores también en aire exhalado.

## **2. Asmáticos.**

En el segundo apartado de los problemas en el manejo del asma, en este caso relacionados con los pacientes, el más importante por las connotaciones que sobre la

eficacia del tratamiento tiene, es la **adhesión** al mismo por los enfermos. Al igual que sucede en otras enfermedades crónicas, también en el asma, la adhesión de los pacientes es muy baja. Esta depende de diversos factores, pero en el tratamiento de las enfermedades respiratorias obstructivas crónicas, la baja adhesión a los dispositivos inhalatorios observada parece jugar un importante papel.

La vía inhalatoria proporciona importantes e incuestionables ventajas para administrar fármacos. No obstante, también ocasiona inconvenientes, que deben ser valorados para establecer el tratamiento de algunos pacientes.

Existen en el tratamiento del asma algunos **falsos “miedos”** que pueden condicionar aspectos de la adhesión al tratamiento o de la calidad de vida de dichos enfermos. Entre estos el miedo a volverse adicto o dependiente del fármaco, miedo a los efectos secundarios (corticofobia frecuentemente), limitación de la actividad física.

### **3.- Medicamentos**

El tercer posible “culpable” son los medicamentos, ya que no existe, ni se vislumbra a corto plazo, un **fármaco milagroso** que cure y erradique totalmente la enfermedad. Es por ello, que un posible problema en el manejo de estos enfermos puede ser el **progresivo incremento de fármacos, presentaciones y dispositivos** empleados en su tratamiento y que han proliferado considerablemente en los últimos años. Estos si bien han mejorado sustancialmente el pronóstico de la enfermedad, también han incrementado su complejidad, especialmente para aquellos médicos no familiarizados con su empleo.

Por otro lado los regímenes complejos, con muchas dosis y rígidos, que no permiten adaptarse a la situación clínica cambiante que define a la enfermedad también podrían contribuir a una pobre adhesión por parte de la mayoría de los enfermos.

#### 4.- Médicos

El cuarto factor somos nosotros, los médicos. ¿Tratamos correctamente a nuestros pacientes? Todavía hoy es relativamente frecuente observar algunos **errores en el manejo global o control** de la enfermedad, entre estos:

- no sospechar la enfermedad.
- subestimar el componente alérgico.
- no catalogar la gravedad del asma.
- no evaluar la función pulmonar periódicamente.
- suplir la espirometría por medidores de FEM.
- no establecer pautas de autocontrol.
- no adiestrar en técnica de inhalación.

O **errores en el tratamiento**, como por ejemplo:

- no tratamiento específico para asma (= que en la EPOC).
- no tratar según el nivel de gravedad (= todos igual).
- administrar un  $\beta_2$ -adrenérgico de larga duración sin esteroide.
- retirada precoz del tratamiento de fondo.
- no dar esteroides cuando son necesarios.
- olvido prescribir  $\beta_2$ -adrenérgico de corta duración a demanda.
- no educar a los pacientes convenientemente.

Finalmente, dentro del capítulo de problemas del cuarto grupo de “*culpables*”, habría que mencionar el posible existente **entre profesionales**, concretamente entre médicos generalistas (Atención Primaria) y especialistas (Neumología). Si bien la relación y coordinación entre ambos colectivos varía enormemente según el área geográfica considerada, la reciente Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA) recomienda la

actuación coordinada entre ambos colectivos. Asistiendo los dos grupos a todos los pacientes, si bien y en función del nivel de gravedad, los médicos de Atención Primaria más en las formas leves y los de Neumología, en las graves.

## **Vols saber-ho tot sobre l'asma?. Taller d'educació per a nens asmàtics.**

**Dr. Carles Lucas. Fundació Hospital Sant Pere Claver.**

L'asma és la malaltia crònica més freqüent a la infància i possiblement una malaltia carregada de tòpics i d'errades de concepte. El tractament de l'asma segueix plé d'errades, de confusions i de disparitat de criteris per part de tots els que hi intervenen, metges, diplomats en infermeria, familiars, educadors i pacients.

L'asma és una malaltia molt agraïda, si sabem tractar-la bé, ella ens tractarà bé a nosaltres –els pacients- i per això resulta tant important l'autocontrol i l'educació sanitària.

Actualment, parlar d'educació sanitària està de moda, se'n parla a tots els fòrums i reunions, però, realment la fem? I el que resulta més important, la sabem fer?

Educar no és únicament donar informació, aquesta informació ha d'arribar al seu destí de forma que el que la rep ho ha d'assimilar. A més, cal recordar que el fet de conèixer una cosa no pressuposa saber transmetre-la, si el circuit no es tanca, el resultat no serà bo.

Tots coincidirem en que el tractament de l'asma descansa sobre quatre columnes que resulten imprescindibles per aconseguir un estat de salut integral:

- **Educació sanitària**
- Control ambiental
- Tractament farmacològic
- Mesures objectives per valorar la gravetat i controlar el curs de la malaltia.

No és casualitat que el primer punt s'escrigui amb negreta i amb lletra més gran, és el primordial, sense el primer, la resta poden quedar-se en un no res i per això aquest taller vol ocupar-se de l'educació dels nostres pacients més joves. Només parlant d'educació no fem res, l'educació és una cosa viva i per això l'hem de viure.

Els punts d'un possible programa educatiu sobre l'asma poden ser set: fluxos respiratoris control i valoració; l'asma què és, què passa quan tens una crisi i què cal fer; tractament de l'asma, els medicaments inhalats, com cal fer-los, diferenciar els medicaments per la crisi dels que cal fer cada dia; l'asma per esforç, possiblement un dels punts més complicats però que cal conèixer; els desencadenants de l'asma, tot allò que pot provocar una crisi i alhora el que es pot fer per evitar-los; el valor de la condició física i entrenament, els esportistes d'elit asmàtics i finalment l'autocontrol, utilitzant el peak flow i la tècnica del semàfor que permet prendre decisions en cada moment.

I tot això... com podem ensenyar-ho?

Si un aprenentatge el plantejem en forma de joc, la predisposició del nen és major i així els resultats obtinguts són millors. No és fàcil ensenyar jugant, però aquest és l'objectiu i el que cal és trobar el camí a seguir, cada persona tindrà una o altra forma per fer-ho, totes són bones la condició es posar-hi ganes i tot l'enginy possible, a fi que cadascú pugui crear la seva estratègia educativa, segons el lloc de treball, les característiques dels nois i noies, i perquè no, les característiques particulars de cada educador.

L'activitat reina de l'educació sanitària per a nois i noies asmàtics es fa cada estiu des de l'any 90. Les **Colònies per aprendre coses de l'asma del Servei d'Al·lèrgia de la Fundació Hospital Sant Pere Claver**, declarades d'interès sanitari pel Departament de Salut de la Generalitat. La colònia resulta un mitjà educatiu ideal per a pacients joves a fi de millorar la seva qualitat de vida. L'objectiu bàsic no és agafar consciència de malaltia sinó adonar-se que l'asma no ha d'impedir realitzar una vida normal. La colònia no és un balneari per a nens malalts.

Fins avui 1470 nens i nenes de 6 a 15 anys hi han participat. Tot i això encara hi ha una mínima col·laboració de part del món sanitari, encara hi ha qui pensa que les colònies són un gueto o bé pensen que enviar un nen a colònies vol dir que som incapaços d'educar-lo nosaltres i res més lluny de la realitat. Tot el que es pugui fer a la consulta serà important, però si això ho podem complementar amb una activitat lúdica i pensada especialment per a nens i nenes, seria un error deixar-la passar.

Al taller de l'any passat vam conèixer les colònies d'estiu en imatges, vam veure el que són aquestes colònies i com utilitzen el joc o com ajuden a adquirir els hàbits necessaris per a un millor control de la malaltia. Vam poder adonar-nos que no es tracta de separar els nens asmàtics dels altres, simplement són unes colònies especialitzades en un tema que interessa clarament a uns quants nois i noies i per això estan dedicades a ells. A un campus per aprendre anglès, no hi aniran els que volen aprendre a jugar a bàsquet.

Aquest any el taller serà diferent, veurem un llargmetratge, "**El món de l'asma**", una pel·lícula de caire fantàstic que vam rodar especialment per a les colònies del 2004 i que possiblement utilitzarem a les colònies del 2005.

El món de l'asma és una pel·lícula amb un guió original que ajuda a entendre tot el que cal saber sobre l'asma. Vam estrenar-la l'estiu del 2004 en forma de capítols que passàvem cada dia de les colònies i van representar un èxit sense precedents. Naturalment no volem dir que per fer educació sanitària calgui fer pel·lícules, però el que volem explicar és, una altra forma d'educació, una forma completament diferent del que podem tenir a la ma, una demostració més que les colònies d'estiu per nois i noies amb asma són un mitjà ideal per educar els nostres pacients més joves.

**Sinopsi:** En Manel és un metge que tracta nens i nenes, un dia aclaparat per la gran quantitat de pacients asmàtics que hi ha a la seva consulta i la gran quantitat de desinformació que tenen els pacients i els seus pares, decideix

fer alguna cosa. Busca a la biblioteca de l'hospital i troba el "Llibre de l'asma" un llibre que curiosament està desordenat, ple de frases poc entenedores, hi manquen fotografies... sembla que l'asma és un caos.

Tot seguint un divertit personatge que resultarà ser un peak flow que s'ha escapat, va a parar a un món paral·lel, on hi trobarà el creador de peak flow que crea i emmagatzema sense saber el motiu, es perdrà al laberint dels bronquis amb crisi que no deixen passar, visitarà Turbo's el servei de medicació a domicili i participarà en un eliminador de desencadenants. Jugarà a un futbolí vivent amb uns jugadors un tant especials que pensen que pel fet de tenir asma no poden córrer com els altres, descobrirà nens tancats en boles de cristall que els volen protegir i acabarà arribant al cor de l'asma travessant els túnels del semàfor amb la intenció de canviar les regles d'un món que no funciona.

Aquesta pel·lícula és un model. Fer educació sanitària no és senzill i menys fer-la per als més petits, cal una mica d'imaginació i ganes de fer coses diferents de les que hem fet fins ara. Si volem canviar l'actitud dels nostres pacients hem de canviar la nostra i utilitzar tots els mitjans possibles per aconseguir els objectius. Molts cops semblarà difícil, però ningú ens va prometre un camí planer quan vam escollir aquesta feina.

Recordem que quan hi ha imaginació i ganes de treballar, els recursos econòmics són pura anècdota, i la manca d'aquests no pot ser mai una excusa.

Apaguem els llums, desconnectem els mòbils i preparem-nos a viure un taller "una mica" diferent, espero que us agradi.

A partir d'aquí, la pilota queda a la vostra teulada, els resultats arribaran aviat. De part de tots els nostres pacients: Gràcies!.

Carles Lucas. 2005