

REVISTA CANARIA DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA TORÁCICA

www.neumocan.org

Junio 2019. Volumen 28.



NEUMOCAN



NEUMOCAN

Sociedad Canaria de Neumología y Cirugía Torácica

Junta directiva Neumocan

Presidencia:

José Manuel Valencia Gallardo
(Hospital Universitario Dr. Negrín)

Vicepresidencia:

Nuria Mañes Bonet
(Hospital Universitario de Canarias)

Secretaría:

Agar Santana León
(Hospital Universitario Dr. Negrín)

Tesorería:

Alejandro Sánchez Acosta
(Hospital Universitario Insular de Gran
Canaria)

Vocales:

Ruth Pitti Pérez
(Hospital Universitario Nuestra Señora
Candelaria)

Rita Gil Lorenzo
(Hospital Universitario Dr. Negrín)

Guillermo Pérez Mendoza
(Hospital Universitario Dr. Negrín)

Hemily Katherine Izaguirre Flores
(Hospital Universitario de Canarias)

Carlos Cabrera López
(Hospital Universitario Dr. Negrín)

Vocales enfermería y fisioterapia:

Daniel López Fernández
(Hospital Universitario Dr. Negrín)

Revista Canaria de Neumología y Cirugía Torácica

Editor Jefe:

Aurelio L. Wangüemert Pérez
(Hospital San Juan de Dios
Tenerife)

Comité Editorial:

Alicia Pérez Rodríguez
(Hospital Universitario Nuestra Señora
Candelaria)

Jordi Freixinet Gilart
(Hospital Universitario Dr. Negrín)

Lorenzo Pérez Negrín
(Hospital Universitario Nuestra Señora
Candelaria)

Orlando Acosta Fernández
(Hospital Universitario de Canarias)

Alejandro Sánchez Acosta
(Hospital Universitario Insular de Gran
Canaria)

David Díaz Pérez
(Hospital Universitario Nuestra Señora
Candelaria)

Comité asesor:

Esther Barreiro Portela (Barcelona)

Felipe Villar Álvarez (Madrid)

Aurelio Arnedillo Muñoz (Cádiz)

Raúl Godoy Mayoral (Albacete)

Edita:

NEUMOCAN. ISSN:1886-9483

Horacio Nelson 17, 38006 S/C de
Tenerife

revistaneumocan@outlook.es
correo@neumocan.org

REVISTA CANARIA DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA TORÁCICA

ISSN 1886-9483

Junio 2019. Volumen 28.

Sumario

• *Original*

Importancia pronóstica de la trombosis venosa profunda en pacientes diagnosticados de tromboembolismo pulmonar agudo. 4-18

• *Revisión*

Uso de antitrombóticos (antiagregantes y anticoagulantes) en procedimientos endoscópicos. 19-31

Valoración y monitorización del paciente sometido a procedimientos broncoscópicos. 32-42

• *Editorial*

La Enfermería Respiratoria que viene... 43-46

Empoderamiento del paciente con hipertensión pulmonar. 47-49

Tabaquismo y mujer: un nuevo desafío. 50-53

• *Caso clínico*

Metástasis muscular: presentación atípica de un adenocarcinoma pulmonar. 54-57

• *Imagen clínica*

Insuficiencia cardíaca congestiva secundaria a pericarditis crónica constrictiva. 58

• *Infografía*

59





Original

Importancia pronóstica de la trombosis venosa profunda en pacientes diagnosticados de tromboembolismo pulmonar agudo.

Prognostic importance of deep vein thrombosis in patients diagnosed with acute pulmonary embolism.

Marta Arroyo-Cózar^a, Luis Manuel Hernández Blasco^b, Roberto Ramos Magdaleno^c

a. Servicio de Neumología. Hospital Universitario Infanta Cristina. Parla, Madrid, España.

b. Servicio de Neumología. Hospital General Universitario Alicante. Alicante, España.

c. DG Economía y Estadística. Banco de España. Madrid, España.

RESUMEN:

Antecedentes y objetivo: La finalidad del estudio fue describir el efecto de presentar trombosis venosa profunda (TVP) asociado a un evento de tromboembolismo pulmonar (TEP) agudo sintomático, valorando si TVP concomitante era factor predictor con influencia pronóstica. Como objetivos secundarios, observamos los síndromes clínicos de Stein y si algún factor de riesgo modificaba la supervivencia.

Pacientes y métodos: Estudio retrospectivo con datos de pacientes diagnosticados de TEP en un hospital universitario durante 10 años. Se clasificaron en dos grupos, con y sin TVP asociada. Construimos curvas de mortalidad de Kaplan-Meier y analizamos las características asociadas a la mortalidad a partir de modelos de Cox univariantes y multivariantes.

Resultados: Se incluyeron 356 pacientes diagnosticados de TEP, 200 con TVP concomitante. 145 personas tenían signos de TVP al explorarles. Confirmar TVP fue significativo en la asociación entre mortalidad y TEP (HR 2,02; CI: 0,98 a 4,17; $p < 0,056$). Cursaron con infarto o hemorragia pulmonar 76 sujetos, 33 con TVP. Esto disminuía la probabilidad de muerte cerca del 67% (HR 0,33; CI: 0,10 a 1,09; $p < 0,068$). Padecían algún tipo de cáncer 57 personas, 39 con TVP, y elevaba significativamente la probabilidad de fallecer (HR 4,18; CI: 2,21 a 7,90; $p < 0,000$).

Conclusiones: Diagnosticar TVP asociada a TEP incrementaba la mortalidad al doble. Infarto o hemorragia pulmonar reducían la probabilidad de fallecer comportándose como factor protector. Padecer cáncer elevaba 4 veces el riesgo de muerte. Infarto-hemorragia y cáncer se consideraban factores de confusión entre la asociación de TVP y la probabilidad de muerte en diagnóstico de TEP.

ABSTRACT

Background and objective: The main objective of this study was to determine the effect of suffering from concomitant deep vein thrombosis (DVT) together with acute symptomatic pulmonary embolism (PE), and to assess whether DTV was a prognostic significance predictor. Secondary outcomes were to observe presenting syndromes and if any risk factor affected survival.

Patients and methods: A retrospective study was performed with data from patients with PE in a hospital for 10 years. Subjects were divided into 2 groups, with and without DTV. Kaplan-Meier mortality curves were computed and features regarding mortality were analyzed with univariate and multivariate Cox models.



Results: 356 patients with acute symptomatic PE were included, 200 with a concomitant DVT. At physical examination, 145 subjects had DTV signs. Confirmed DTV was significant in the association between mortality and TEP (HR 2.02; CI: 0.98 a 4.17; $p < 0.056$). 76 patients had pulmonary infarction syndrome, 33 with DTV. This decreased the probability of death by around 67% (HR 0.33; CI: 0.10 a 1.09; $p < 0.068$). 57 patients suffered from some kind of cancer, 39 with DTV. This factor significantly increased the probability of death (HR 4.18; CI: 2.21 a 7.90; $p < 0.000$).

Conclusions: Diagnosing DVT associated to PE doubled mortality, being an independent predictor of death. Pulmonary infarction syndrome decreased the probability of death and could be considered a protective factor. Cancer raised the risk of death by four times. Pulmonary infarction and cancer were confounding factors in the association between DTV and the probability of death in patients with PE.

Palabras clave:

Pronóstico

Tromboembolismo pulmonar agudo

Trombosis venosa profunda concomitante

Key words:

Prognostic

Acute pulmonary embolism

Concomitant deep vein thrombosis

Introducción

La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) es una grave enfermedad potencialmente mortal, cuyas expresiones clínicas son el TEP y la TVP¹⁻². Conlleva un amplio espectro de manifestaciones clínicas con diferente pronóstico y tratamiento³⁻⁴, que en la práctica clínica pueden conducir a un manejo diferente de cada clase de paciente tras su diagnóstico.

Está ampliamente demostrado en la literatura que estratificar el pronóstico de los enfermos diagnosticados de TEP, permite elegir el mejor tipo de tratamiento en cada uno. Así, podemos identificar los que tienen alto riesgo de desarrollar complicaciones y se beneficiarían de tratamiento más agresivo o vigilancia más intensa⁵⁻⁶. O incluso contemplar un alta precoz o tratamiento ambulatorio⁷ en los de bajo o muy bajo riesgo. Para llevar a cabo esta clasificación e intentar detectar mejor a los sujetos con más probabilidad de sufrir eventos adversos, a lo largo del tiempo se han ido diseñando diferentes modelos pronósticos para los que se utilizaron distintas combinaciones de marcadores, entre los que se incluye el uso del ecodoppler de miembros inferiores (MMII)⁸.



Sin embargo, el significado pronóstico de la combinación aislada de TVP en enfermos diagnosticados de TEP no está del todo aclarado, y no existe una evidencia concluyente sobre la influencia en el riesgo de mortalidad de asociar TVP a dichos pacientes. Por lo tanto, se necesitan estudios que valoren si la presencia de TVP asociada al TEP es un factor pronóstico modificable con un tratamiento adecuado.

De este modo, los objetivos principales de nuestro trabajo fueron: describir las características de la población diagnosticada de TEP en un hospital de tercer nivel durante un periodo de 10 años de duración, valorando si el diagnóstico concomitante de TVP es un factor predictor con influencia pronóstica y planteando si hay necesidad de realizar un ecodoppler de MMII para completar el estudio de los eventos de TEP de cara a estratificar mejor el riesgo de complicaciones. Como objetivos secundarios, entre otros, analizamos los síndromes clínicos de Stein y si la presencia de algún factor de riesgo de ETV predisponía a tener una frecuencia diferente de TEP con TVP. En esta línea, presentamos un estudio en una serie de pacientes diagnosticados de TEP donde se observa el efecto de asociar TVP.

Material y métodos

Diseño del estudio y recogida de datos

Se trata de un estudio descriptivo transversal con recogida de datos retrospectiva, que incluye todos los pacientes con diagnóstico confirmado de TEP mediante alguna prueba tras la sospecha clínica inicial (tanto desde Urgencias como durante su estancia hospitalaria en diversos servicios tras ingreso por otros motivos), atendidos en el Hospital General Universitario de Alicante durante 10 años. Periodo de reclutamiento del 1 de enero de 1996 al 31 de diciembre de 2005. Al ser un estudio retrospectivo, no hubo comité de ética previo. Sin embargo, todos los pacientes firmaron al ingreso un consentimiento informado general, como marcaba la norma hospitalaria. Desde 2003 se incluyeron en el registro informatizado de enfermedad tromboembólica (RIETE), que cuenta con consentimiento informado específico para ETV y su registro en una base de datos. Se cumplimentó en cada sujeto una hoja de recogida de datos, con variables predefinidas, mediante protocolo elaborado específicamente para este estudio.



Criterios de inclusión y exclusión

Criterios diagnósticos de TEP: arteriografía pulmonar o TAC helicoidal con contraste intravenoso con anomalías angiográficas secundarias a trombo en arterias pulmonares⁹; gammagrafía pulmonar de ventilación-perfusión de alta probabilidad para TEP¹⁰; alta sospecha clínica de TEP, junto a flebografía o ecografía con sistema doppler, que demuestre TVP en MMII¹¹⁻¹²; hallazgos necróticos diagnósticos de TEP¹³.

Criterios diagnósticos de TVP: falta de compresibilidad de un segmento venoso; aumento del tamaño de la vena; material ecogénico en su interior; ausencia de flujo en estudio con Doppler color y ausencia de incremento del mismo con maniobras de aumento del flujo.

Se excluyó del estudio a todos aquellos que no cumplieran lo mencionado previamente, no había diagnóstico claramente confirmado de TEP a pesar de ser codificados así, o cuando no se descartó/confirmó con seguridad TVP mediante técnica diagnóstica correspondiente.

Análisis estadístico

Se utilizó el paquete estadístico Stata, versión 13 (StataCorp LP, College Station, EE. UU.). Todos los datos se tabularon como media y desviación estándar para variables cuantitativas y como números absolutos y porcentajes para variables cualitativas. Para comparar características de las observaciones con y sin TVP, usamos el test exacto de Fisher para las variables categóricas y el test U de Mann-Whitney para las variables continuas. Las curvas de supervivencia de los grupos con y sin TVP se construyeron según el método de Kaplan-Meier y se compararon mediante el test log-rank. Se analizó las características asociadas a la mortalidad en pacientes con TEP a través del modelo de riesgos proporcionales o modelo de Cox. En primer lugar, se estimaron modelos univariantes de cada una de las características con evidencia de ser significativamente diferentes entre pacientes con y sin TVP. Después se estimó un modelo multivariante partiendo de las características significativas en el univariante y excluyendo, una a una, aquéllas con un p-valor más alto, hasta llegar a un modelo donde todas las variables presentaron significación estadística. Además, se comprobó que las variables excluidas no presentaban significación estadística si se incluían en el modelo final. Por último, se analizó la existencia de variables de confusión, definidas como aquéllas cuya inclusión en el modelo multivariante generaba un cambio mayor al 10% en el coeficiente del modelo univariante.



Resultados

Características clínicas de la muestra

Este estudio partió con una muestra total de 356 pacientes. Para el análisis principal se dividió en dos grandes grupos a los enfermos incluidos: 200 (56,2%) sujetos tuvieron episodio de TVP concomitante al de TEP y 156 (43,8%) no presentaron TVP asociada.

De los 356 pacientes, contamos con 167 varones (46,9%) y 189 mujeres (53,1%); no hubo diferencias significativas respecto al género. La edad media del total fue de 66,2 años, con desviación estándar de 16,8 años; los valores medios fueron similares en ambos grupos, con o sin TVP ($p=0,713$). Otras características analizadas pueden verse en la tabla 1.

Incidencia de TVP y efectos sobre la mortalidad

Cuando buscamos signos de TVP descritos en la exploración física (como aumento de la temperatura local, aumento del diámetro, dolor a la compresión gemelar...) ¹⁴⁻¹⁵ contabilizamos a 145 personas (el 41,1%). De ese total, se identificaron 121 TVP (83,4%), confirmando así el diagnóstico de sospecha del que se partía. Esas 121 representaban el 61,4% del total de sujetos con TVP conocida diagnosticada. De este modo, el 38,6% no presentó signos de TVP a pesar de ser diagnosticados de TVP finalmente.

Por otro lado, del total de enfermos que no tenían TVP, 24 (el 15,4%) sí que presentaron signos inicialmente (tabla 1). La diferencia entre el 61,4% y el 15,4% se demostró estadísticamente significativa ($p=0,000$)

Posteriormente, se realizó el análisis multivariante, hallando que presentar TVP confirmada fue una variable marginalmente significativa en la asociación entre mortalidad y TEP (HR 2,02; CI: 0,98 a 4,17; $p<0,056$) (tabla 2).

Incidencia de los síndromes de Stein y efectos sobre la mortalidad

Según la clasificación de Stein ¹⁶, se establecen diferentes grupos sindrómicos según la forma de presentación clínica del TEP, dividiéndolos en: infarto o hemorragia pulmonar, disnea aislada, shock o colapso circulatorio, y asintomática. En base a esta clasificación, encontramos que en 76 sujetos (23,2%) la presentación cursó como infarto o hemorragia pulmonar. Estos 76 se repartieron en 33 enfermos (17,9%) con TVP y 43 (29,9%) sin TVP, significativamente más frecuente ($p = 0,012$); en el grupo más



prevalente, la disnea aislada, había 141 pacientes (43%). Con TVP 85 de estos (46,2%), y sin ella 56 (38,9%). Esta presentación no tuvo diferencias estadísticas significativas; otras 52 personas (15,9%) se encuadraron en el llamado shock o colapso circulatorio. Tenían una TVP 36 individuos (el 19,6%), siendo significativamente más frecuente ($p = 0,047$) que en los 16 restantes sin TVP (un 11,1%); y se recogió a 13 enfermos asintomáticos (4%). Al grupo de TVP pertenecían 10 (5,4%) mientras que 3 (2,1%) no tenía, sin lograr significación estadística.

Es decir, hallamos que la presentación como infarto o hemorragia pulmonar era estadísticamente significativa, encontrándose en mayor medida en el grupo sin TVP. Mientras que el shock o colapso circulatorio, era significativamente más frecuente con TVP concomitante. Tras realizar nuestro análisis univariante, el síndrome de Stein como shock o colapso no alcanzó significación para ser clasificado como un factor de mortalidad; pero el infarto o hemorragia pulmonar sí se confirmó como factor protector, dado que cuando se asociaba disminuía la probabilidad de muerte en torno al 67% (HR 0,33; CI: 0,10 a 1,09; $p < 0,068$) (tabla 2), y en el modelo multivariante también resultaba ser factor de confusión entre TVP y probabilidad de muerte en TIncidencia de cáncer y efectos sobre la mortalidadPor otro lado, de las diferentes variables analizadas individualmente como factores de riesgo¹⁷⁻¹⁸ destacamos la presentación de tumor maligno de cualquier tipo (diagnosticado previamente o durante el ingreso en el que se diagnosticó TEP)¹⁹⁻²⁰.

Nuestros hallazgos mostraron que 57 sujetos (16%) tenían algún tipo de tumoración maligna en el momento del TEP. De ellos, 39 (19,5%) tuvieron TVP simultánea mientras que 18 (11,5%) no. Este factor mostraba una tendencia muy próxima a la significación estadística ($p = 0,058$) (tabla 3). Tras el análisis multivariante se observó que padecer cáncer elevaba significativamente la probabilidad de fallecer unas 4 veces en personas con TEP (HR 4,18; CI: 2,21 a 7,90; $p < 0,000$), muy similar a lo que se describe como resultado en un artículo de Jiménez et al²¹ (tabla 2).

Curvas de mortalidad y test log Rank

Para las variables que hemos descrito en este artículo, se muestran las curvas de mortalidad entre individuos con y sin TVP concomitante los 3 primeros meses tras el diagnóstico. También su significatividad estadística, con los valores del test estadístico log-rank respecto a la supervivencia para cada día tras el diagnóstico (los primeros 90 días).



Respecto a la probabilidad acumulada de muerte (Curvas de Kaplan-Meier), se objetiva cómo la curva de los pacientes con TVP comienza a separarse significativamente después del primer mes, y la separación es cada vez mayor aproximadamente hasta los 3 meses con respecto a la curva de mortalidad de las personas que sólo cursaban con TEP. En el panel A de la figura 1 se muestra de qué manera los sujetos con TVP añadida fallecían más.

Para analizar la significatividad estadística de esta diferencia entre las curvas de la probabilidad acumulada de muerte de ambos grupos, realizamos el log-rank test respecto a la supervivencia para cada día después del diagnóstico. Podemos ver que a partir del día número 54 (fig. 1, panel B), se encuentra $p < 0,05$ (línea punteada del gráfico), lo que muestra mayor incidencia de mortalidad en los enfermos que tienen TVP y TEP asociados con respecto a los que no. Por tanto, puede decirse que nuestros pacientes con TVP añadida tenían una mortalidad global más elevada que los que sólo cursaron con episodio de TEP aislado (valor absoluto de la diferencia 11,4%, $p = 0,002$), que se prolonga hasta después de 3 meses de tratamiento anticoagulante. Y que tras aproximadamente 8 semanas de tratamiento desde el diagnóstico, la diferencia en las tasas de mortalidad de ambos grupos se vuelve estadísticamente significativa (valor absoluto de la diferencia 6,5%; $p = 0,037$).

En referencia al dolor pleurítico, las curvas se separan prácticamente desde el inicio como vemos en la figura 2 al fijarnos en su panel A, actuando así como factor protector al observar que cuando los enfermos con TEP asociaban dicha variable fallecían menos. Mientras que en el panel B podemos decir que la incidencia de la supervivencia es claramente mayor, $p < 0,05$ ya desde el día 6.

Para cáncer, el panel A de la figura 3 muestra cómo las curvas empiezan a separarse al mes, y cómo los que poseen esta variable se mueren más hasta los 90 días tras el diagnóstico. El panel B indica cómo la incidencia de la supervivencia es menor en los pacientes que asocian TEP y cáncer, y a los 37 días ya resulta significativa ($p < 0,05$).

Discusión

El TEP es una enfermedad frecuente, de gran morbilidad e importante tasa de mortalidad²²⁻²³. Actualmente hay datos de varios estudios de cohorte así como de un ensayo clínico, que plantean el tratamiento ambulatorio en los sujetos con TEP de bajo riesgo en vez de su hospitalización. Este se recomienda cuando se encuentren clínicamente estables, posean una reserva cardiopulmonar aceptable y tengan una escala clíni-



ca validada de bajo riesgo. Según sus resultados y conclusiones, la terapia domiciliaria es igual de eficaz y segura respecto a recurrencias tromboembólicas, sangrados y tasa de mortalidad²⁴. También habría que contemplar que los enfermos estén en situación de poder cumplimentar adecuadamente el tratamiento y haya un buen soporte social con rápido acceso a atención médica.

De la misma manera proponen el alta precoz en los pacientes con esa condición de TEP de bajo riesgo y unas adecuadas circunstancias domiciliarias, sin precisar permanecer más de 5 días de ingreso como sería lo apropiado en el modelo convencional. Todo esto se ha propuesto como recomendación en la décima guía de práctica clínica del American College of Chest Physicians, con un grado de evidencia 2B²⁵. Sin embargo, hace falta un mayor número de estudios prospectivos para profundizar más a fondo en la seguridad y eficacia de instaurar tratamiento ambulatorio en TEP hemodinámicamente estable.

Recientemente se ha publicado un metaanálisis²⁶ para evaluar la estratificación del riesgo en personas con TEP en función de la ausencia o presencia de TVP en EEII. De entre los 165 artículos cribados al inicio, finalmente revisó en profundidad 9 estudios que conformaban 10 cohortes, incluyendo a 8859 pacientes, que cumplieron los criterios de calidad establecidos.

Se comprobó gran discrepancia entre la prevalencia de TVP estimada entre los distintos estudios (lo que podría explicarse por la heterogeneidad de criterios diagnósticos) y en varios, sus resultados sugerían que se diagnosticaba de TVP sólo a la mitad de todos los enfermos que presentaban signos o síntomas clínicos compatibles con esta. Como objetivo principal, evaluó la mortalidad por todas las causas tras 30 días del diagnóstico. Y como secundario, los eventos adversos relacionados que se produjeron a los 90 días. Este metaanálisis finaliza afirmando que sí tiene un significado pronóstico asociar TVP a TEP, aumentando el riesgo de muerte los 30 primeros días tras el diagnóstico inicial. Pero a pesar de eso, no resulta concluyente ni significa que asiente la base de una regla efectiva de predicción del pronóstico a nivel individual, dado que una de sus limitaciones principales es que no controló por factores de confusión al no haber suficiente información para ello.

La ETV es un problema de salud pública de primer orden que conlleva un importante gasto sanitario, donde sería interesante optimizar los recursos sanitarios²⁷⁻²⁸. Diseñar e implantar programas de alta precoz con manejo domiciliario en función de la mejor clasificación posible del riesgo, propiciaría una reducción económica a expensas



de disminuir número de ingresos, acortar su tiempo y disminuir posibles complicaciones nosocomiales por estancia prolongada innecesariamente.

Nuestro trabajo presenta diferentes limitaciones. El haber analizado numerosas variables conllevó que para algunas, las observaciones registradas fueran escasas, y disminuyera la potencia del estudio. Este es por ejemplo, el caso de los grupos sindrómicos de Stein, por lo que no se pueden sacar conclusiones definitivas de los hallazgos encontrados. Por otro lado, el estudio está realizado retrospectivamente. Y finalmente, otras debilidades son que habría sido útil indagar más a fondo en la descripción de la información de algunas variables analizadas, como diferenciar entre TVP de MMII distal o proximal en el ecodoppler, y ampliar conocimientos en el estudio de trombofilia de los enfermos. Debido a todo lo anterior, hay que tomar con cautela los resultados, considerando que para confirmar de una forma definitiva y consensuada las verdaderas asociaciones producidas en algunos de los supuestos de este trabajo (para los que todavía hay cierta incertidumbre en la literatura hasta el presente) se precisa continuar realizando nuevos estudios con una casuística más elevada.

Conclusiones

En resumen, más de la mitad (56%) de los pacientes de este trabajo diagnosticados de TEP presentaron una TVP asociada. Según los resultados del análisis multivariante, cáncer y presentación de Stein como infarto o hemorragia pulmonar, eran ambos factores de confusión entre la asociación de TVP confirmada y probabilidad de muerte en sujetos con TEP. El infarto o hemorragia podía considerarse factor protector, ya que reducía la mortalidad aproximadamente un 67% mientras que el carcinoma elevaba la probabilidad de fallecimiento 4 veces. Y esta probabilidad finalmente era 2 veces mayor en personas con TVP asociada a TEP, al mostrarse la TVP como evento significativo en la asociación entre mortalidad y TEP.

No obstante, este estudio retrospectivo no puede avalar ni confirmar propiamente el uso reglado del ecodoppler para estimar aisladamente el pronóstico clínico en la estratificación del TEP, debido a las limitaciones mencionadas. Es necesario llevar a cabo más estudios para aclarar el papel de la TVP en la población diagnosticada de TEP en la actualidad, y conocer si existe una verdadera relación causal en el aumento de mortalidad.



TABLA 1: CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES CON Y SIN TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA (TVP)

| | Todos los pacientes (n=356) | | Grupo con TVP (n= 200, 56,2%) | | Grupo sin TVP (n= 156, 43,8%) | | p-valor ^(c) |
|---|--------------------------------|-------------------------|----------------------------------|-------------------------|----------------------------------|-------------------------|------------------------|
| | Número ^(a) | Promedio ^(b) | Número ^(a) | Promedio ^(b) | Número ^(a) | Promedio ^(b) | |
| Características clínicas | | | | | | | |
| Edad | 66,2 | 16,8 | 66,7 | 16,8 | 65,7 | 16,9 | 0,7128 |
| Edad > 65 años | 226 | 63,5% | 129 | 64,5% | 97 | 62,2% | 0,6589 |
| Sexo varón | 167 | 46,9% | 98 | 49,0% | 69 | 44,2% | 0,3931 |
| Sexo mujer | 189 | 53,1% | 102 | 51,0% | 87 | 55,8% | 0,3931 |
| Peso | 75,7 | 16,5 | 77,0 | 15,5 | 74,2 | 17,5 | 0,1349 |
| Índice de masa corporal | 29,0 | 5,9 | 29,1 | 5,4 | 28,8 | 6,4 | 0,3584 |
| Síntomas y signos clínicos de presentación | | | | | | | |
| Inicio clínico (ambulante) | 288 | 86,7% | 156 | 82,5% | 132 | 92,3% | 0,0092 |
| Temperatura | 36,7 | 0,8 | 36,7 | 0,8 | 36,7 | 0,8 | 0,5443 |
| Fiebre | 67 | 18,9% | 35 | 17,7% | 32 | 20,5% | 0,4985 |
| Síncope | 64 | 18,0% | 43 | 21,6% | 21 | 13,5% | 0,0521 |
| Dolor retroesternal | 62 | 17,5% | 35 | 17,6% | 27 | 17,3% | 1,0000 |
| Dolor pleurítico | 149 | 42,0% | 65 | 32,7% | 84 | 53,8% | 0,0001 |
| Disnea | 273 | 76,9% | 157 | 78,9% | 116 | 74,4% | 0,3746 |
| Tos | 103 | 29,0% | 52 | 26,1% | 51 | 32,7% | 0,1956 |
| Hemoptisis | 33 | 9,3% | 19 | 9,5% | 14 | 9,0% | 1,0000 |
| Sudoración | 79 | 22,4% | 51 | 25,9% | 28 | 17,9% | 0,0943 |
| Crepitantes | 157 | 44,5% | 82 | 41,6% | 75 | 48,1% | 0,2371 |
| Frecuencia respiratoria | 22,8 | 8,3 | 22,7 | 7,9 | 22,8 | 8,8 | 0,6829 |
| Taquipnea | 185 | 53,2% | 102 | 52,6% | 83 | 53,9% | 0,8293 |
| Frecuencia cardíaca | 91,9 | 20,1 | 93,6 | 19,7 | 89,8 | 20,5 | 0,0885 |
| Taquicardia (Fc > 100 lpm) | 129 | 36,9% | 72 | 36,9% | 57 | 36,8% | 1,0000 |
| Tensión arterial sistólica | 125,8 | 22,9 | 123,1 | 23,5 | 129,3 | 21,9 | 0,0500 |
| Hipotensión (TAS <100 mmHg) | 42 | 12,0% | 28 | 14,3% | 14 | 9,0% | 0,1400 |
| Tensión arterial diastólica | 73,9 | 13,4 | 73,7 | 14,2 | 74,1 | 12,4 | 0,9658 |
| Signos TVP | 145 | 41,1% | 121 | 61,4% | 24 | 15,4% | 0,0000 |
| Clasificación Stein | | | | | | | |
| Infarto/hemorragia pulmonar | 76 | 23,2% | 33 | 17,9% | 43 | 29,9% | 0,0124 |
| Disnea | 141 | 43,0% | 85 | 46,2% | 56 | 38,9% | 0,2165 |
| Shock | 52 | 15,9% | 36 | 19,6% | 16 | 11,1% | 0,0472 |
| Asintomático | 13 | 4,0% | 10 | 5,4% | 3 | 2,1% | 0,1581 |
| Infarto/hemorragia pulmonar + disnea | 46 | 14,0% | 20 | 10,9% | 26 | 18,1% | 0,0777 |

(a) Para las variables continuas (sombreadas), la columna muestra el promedio de la variable.
 (b) Los promedios están calculados con respecto a las observaciones para las que se tienen datos. En variables continuas, la columna muestra la desviación estándar.
 (c) Test exacto de Fischer para las variables categóricas y test U de Mann-Whitney para las variables continuas.
 TVP: trombosis venosa profunda; FC: frecuencia cardíaca; TAS: tensión arterial sistólica.

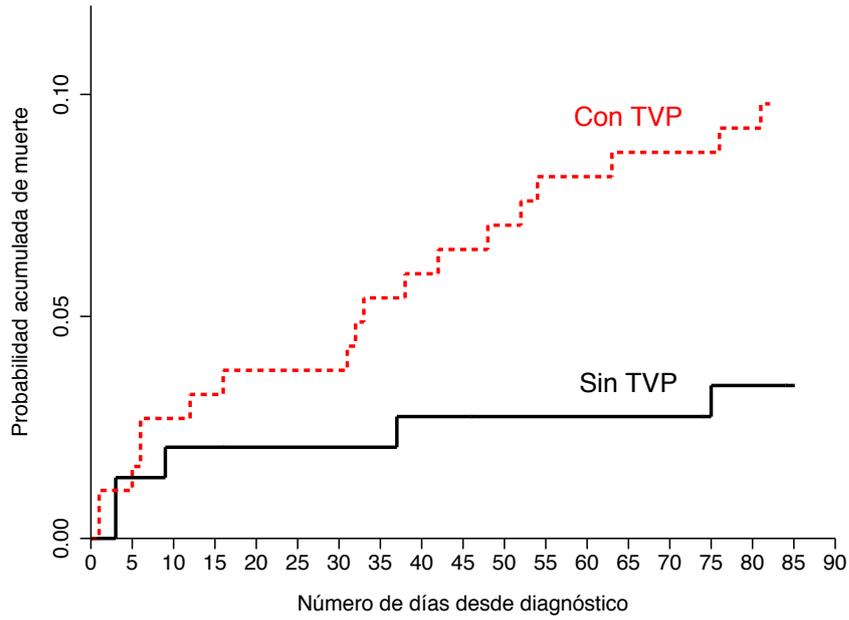
TABLA 2: HAZARD RATIOS DE LA PROBABILIDAD DE MUERTE EN PACIENTES CON TEP (MODELOS DE COX UNIVARIANTES Y MULTIVARIANTES)

| | Modelos Univariantes | | | | Modelo Multivariante | | | |
|---|----------------------|---------------------------------------|---------|---------|----------------------|---------------------------------------|--------|---------|
| | Hazard Ratio | Intervalo de confianza ^(a) | | p-valor | Hazard Ratio | Intervalo de confianza ^(a) | | p-valor |
| Cáncer | 4,09 | 2,25 | - 7,41 | 0,0000 | 4,18 | 2,21 | - 7,90 | 0,0000 |
| Inmovilización | 1,44 | 0,80 | - 2,60 | 0,2225 | | | | |
| Inicio clínico (ambulante) | 1,00 | 0,39 | - 2,56 | 0,9960 | | | | |
| Síncope | 0,96 | 0,45 | - 2,07 | 0,9222 | | | | |
| Dolor pleurítico | 0,46 | 0,24 | - 0,87 | 0,0172 | | | | |
| Sudoración | 1,11 | 0,55 | - 2,24 | 0,7785 | | | | |
| Frecuencia cardíaca | 1,01 | 1,00 | - 1,03 | 0,0758 | | | | |
| Tensión arterial sistólica | 0,99 | 0,98 | - 1,01 | 0,4984 | | | | |
| signos TVP | 1,01 | 0,54 | - 1,87 | 0,9771 | | | | |
| Stein: infarto/hemorragia pulmonar | 0,25 | 0,08 | - 0,81 | 0,0206 | 0,33 | 0,10 | - 1,09 | 0,0681 |
| Stein: shock | 0,74 | 0,29 | - 1,89 | 0,5279 | | | | |
| Stein: infarto/hemorragia pulmonar + disnea | 0,52 | 0,18 | - 1,46 | 0,2148 | | | | |
| Dímero D | 1,07 | 0,99 | - 1,16 | 0,0761 | | | | |
| Dímero D (+) | 1,42 | 0,34 | - 5,90 | 0,6307 | | | | |
| Gradiente A-aO2 | 1,00 | 0,98 | - 1,01 | 0,5487 | | | | |
| Aumento arteria pulmonar descendente | 1,21 | 0,58 | - 2,52 | 0,6159 | | | | |
| Filtro VCI | 3,66 | 1,13 | - 11,82 | 0,0303 | | | | |
| TVP concomitante | 2,73 | 1,38 | - 5,38 | 0,0037 | 2,02 | 0,98 | - 4,17 | 0,0564 |

(a) Al 95%.
 TEP: tromboembolismo pulmonar; TVP: trombosis venosa profunda; P(A-a)O2: gradiente alveolo-arterial de oxígeno; VCI: vena cava inferior



Figura 1. Panel A.



Personas en riesgo:

| | | | | | | | |
|---------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
| Sin TVP | 146 | 143 | 142 | 141 | 140 | 139 | 136 |
| Con TVP | 185 | 178 | 177 | 171 | 168 | 167 | 164 |

Figura 1. Panel B.

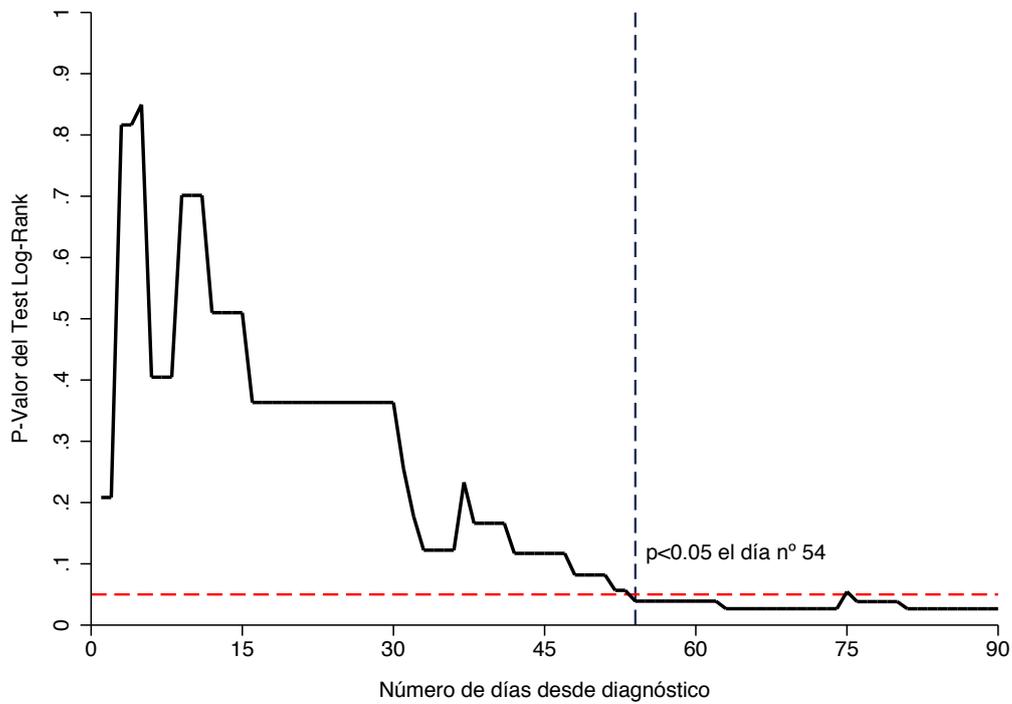
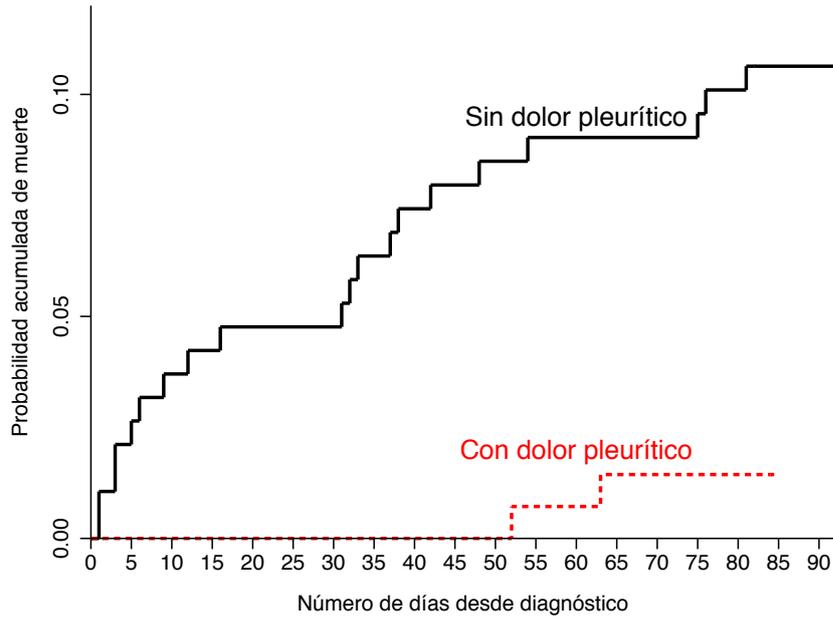


Figura 2. Panel A



Personas en riesgo:

| | | | | | | | |
|----------------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
| Sin dolor pleurítico | 189 | 180 | 179 | 172 | 170 | 170 | 166 |
| Con dolor pleurítico | 141 | 141 | 140 | 140 | 138 | 136 | 134 |

Figura 2. Panel B.

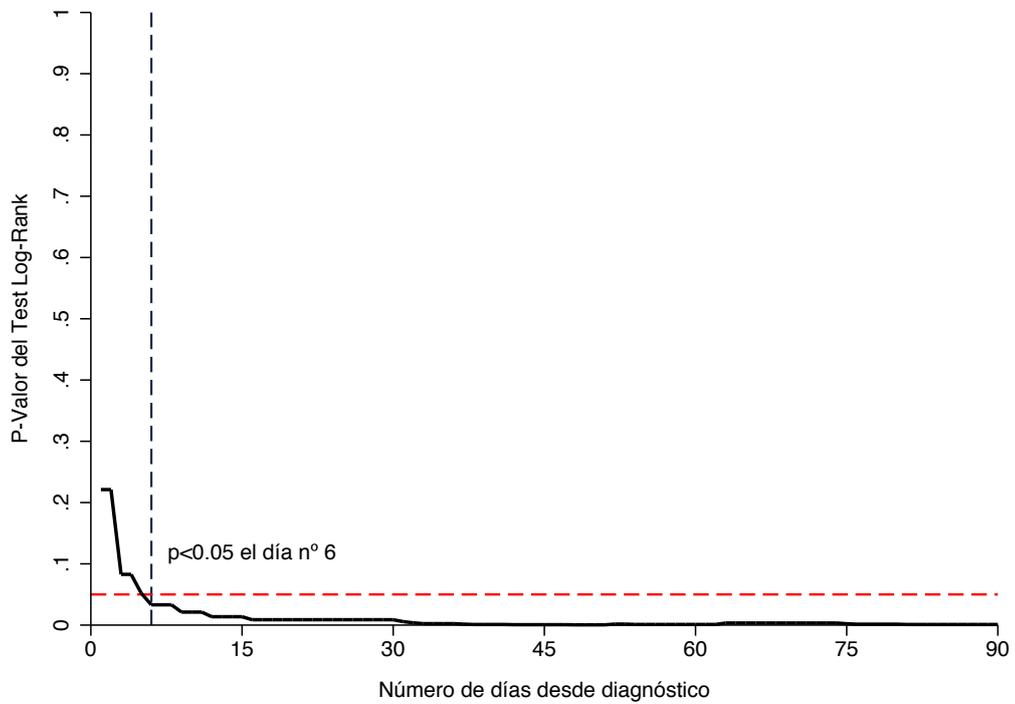
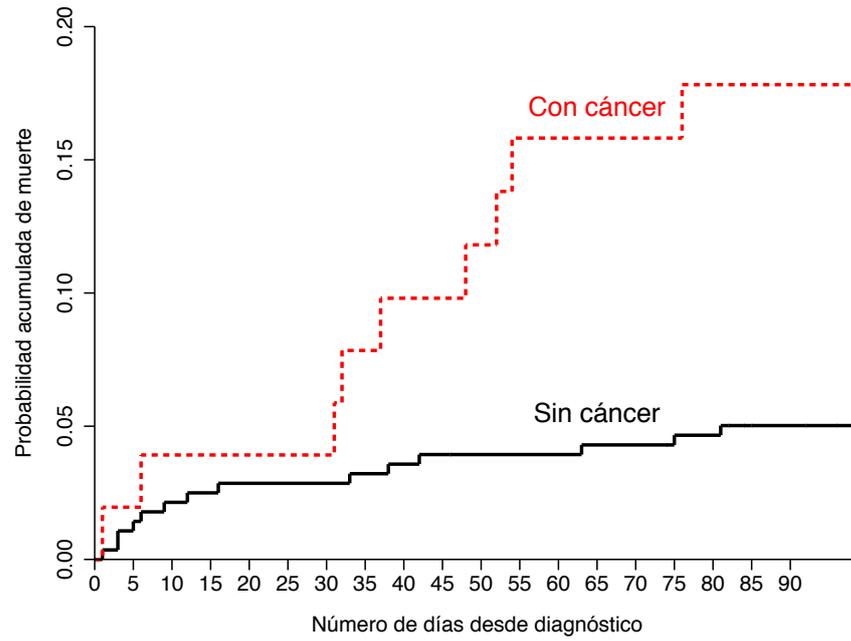




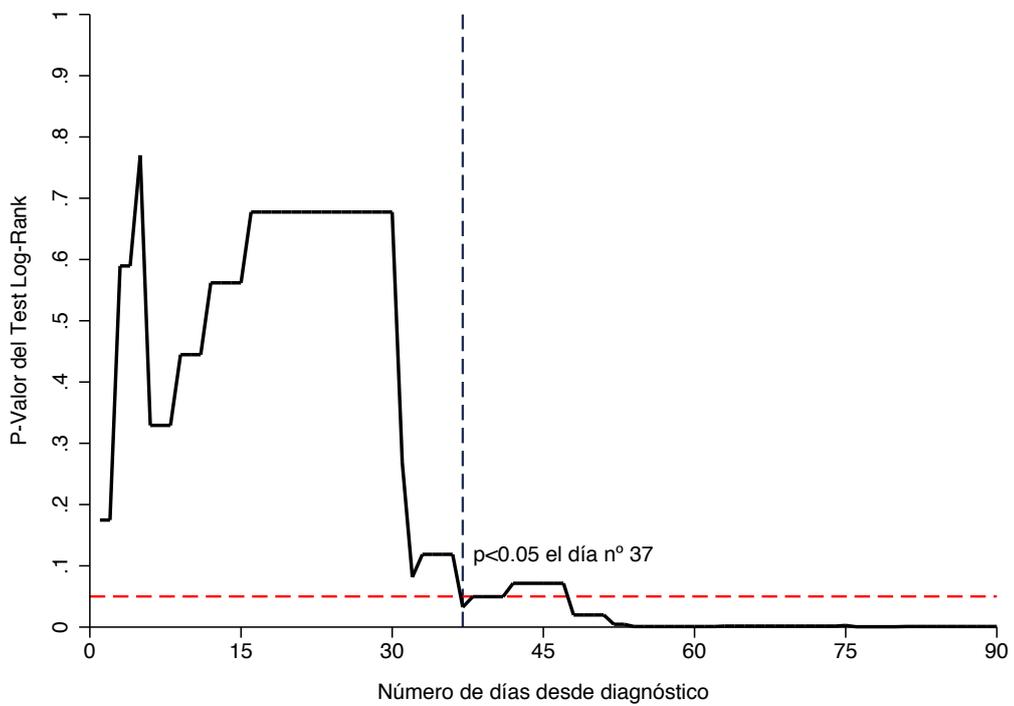
Figura 3. Panel A.



Personas en riesgo:

| | | | | | | | |
|------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
| Sin cáncer | 280 | 272 | 270 | 267 | 266 | 264 | 259 |
| Con cáncer | 51 | 49 | 49 | 45 | 42 | 42 | 41 |

Figura 3. Panel B.





Bibliografía

1. Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. *N Engl J Med* 1998;339:93-104.
2. Rahimtoola A, Bergin JD. Acute pulmonary embolism: An update on diagnosis and management. *Curr Probl Cardiol* 2005;30:61-114.
3. Girard P, Musset D, Parent F, Maitre S, Phlippoteau C, Simonneau G. High prevalence of detectable deep venous thrombosis in patients with acute pulmonary embolism. *Chest* 1999;116:903-8.
4. Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. *Lancet* 2004;363:1295-305.
5. Jiménez D, Aujesky D, Moores L. Combinations of prognostic tools for identification of high-risk normotensive patients with acute symptomatic pulmonary embolism. *Thorax* 2011;66:75-81.
6. Binder L, Pieske B, Olschewski M. N-terminal pro-brain natriuretic peptide or troponin testing followed by echocardiography for risk stratification of acute pulmonary embolism. *Circulation* 2005;112:1573-9.
7. Uresandi F, Monreal M, García-Bragado F, Domenech P, Lecumberri R, Escribano P, et al. National consensus on the diagnosis, risk stratification and treatment of patients with pulmonary embolism. *Arch Bronconeumol* 2013;49:534-47.
8. Jiménez D, Kopečna D, Tapson V, Briese B, Schreiber D, Lobo JL et al. Derivation and validation of multimarker prognostication for normotensive patients with acute symptomatic pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014;189:718-26.
9. The PIOPED II investigators. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2006;324:2317-27.
10. Stein PD, Gottschalk A. Critical review of ventilation/perfusion lung scans in acute pulmonary embolism. *Prog Cardiovasc Dis* 1994;37:13-24.
11. Le Gal G, Righini M, Sanchez O, Roy PM, Baba-Ahmed M, Perrier A, et al. A positive compression ultrasonography of the lower limb veins is highly predictive of pulmonary embolism on computed tomography in suspected patients. *Thromb Haemost* 2006;95:963-6.
12. Righini M, Le Gal G, Aujesky D, Roy PM, Sanchez O, Verschuren F, et al. Diagnosis of pulmonary embolism by multidetector CT alone or combined with venous ultrasonography of the leg: a randomised non-inferiority trial. *Lancet* 2008;371:1343-52.
13. Buron Fernandez MR, Minguez Garcia P, Nuevo Gonzalez JA, Puche Paniagua JJ, Gomez Sanchez-Biezma C, Aragoncillo Ballesteros P. Pulmonary thromboembolism in hospitalized patients during the period 1994-2000: an autopsy study. *An Med Interna* 2006;23:317-20.
14. American Thoracic Society. The diagnostic approach to acute venous thromboembolism. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:1043-66.
15. Rosendaal FR. Venous thrombosis: a multicausal disease. *Lancet* 1999;353:1167-73.
16. Stein PD, Henry JW. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism stratified according to their presenting syndromes. *Chest* 1997;112:974-9.
17. Samara MM, Dahl OE, Quinina DJ, Mismetti P, Rosencher N. Quantification of risk factors for venous thromboembolism: a preliminary study for the development of a risk assessment tool. *Hematologica* 2003;88:1410-21.
18. Girard P, Sánchez O, Leroyer C, Musset D, Meyer G, Stem JB, et al. Evaluation du Scanner Spirale dans l'Embolie Pulmonaire Study Group. Deep venous thrombosis in patients with acute pulmonary embolism: prevalence, risk factors, and clinical significance. *Chest* 2005;128:1593-600.
19. British Thoracic Society Standards of care committee pulmonary embolism guideline development group. BTS guidelines for management of suspected acute pulmonary embolism. *Thorax*. 2003;58:470-484.
20. Wicki J, Perrier A, Perneger TV, Bounameaux H, Junod AF. Predicting adverse outcome in patients with acute pulmonary embolism: a risk score. *Thromb Haemost* 2000;84:548-52.
21. Jiménez D, Aujesky D, Díaz G, Monreal M, Otero R, Martí D, et al. and the RIETE Investigators. Prognostic significance of deep vein thrombosis in patients presenting with acute symptomatic pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 2010;181:983-91
22. Perrier A. Noninvasive diagnosis of pulmonary embolism. *Haematologia* 1997;82:328-31.
23. Wood KE. Major pulmonary embolism. Review of a pathophysiologic approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism. *Chest* 2002;121:877-905.
24. Agnelli G, Büller HR, Cohen A, Curto M, Gallus AS, Johnson M, et al. for the AMPLIFY Investigators. Oral apixaban for the treatment of acute venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2013;369:799-808.
25. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, Blaivas A, Jimenez D, Bounameaux H, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease. CHEST guideline and expert panel report. *Chest* 2016;149:315-52.



26. Becattini C, Cohen AT, Agnelli G, Howard L, Castejón B, J T-S, et al. Risk stratification of patients with acute symptomatic pulmonary embolism based on presence or absence of lower extremity DVT. *Chest* 2016;149:192-200.
27. Segal JB, Bolger DT, Jenckes MW, Krishnan JA, Strieff MB, Eng J, et al. Outpatient therapy with low molecular weight heparin for the treatment of venous thromboembolism; a review of efficacy, safety and costs. *Am J Med.* 2003;115:298-308.
28. Aujesky D, Smith KJ, Cornuz J, Roberts MS. Cost-effectiveness of lowmolecular- weight heparin for treatment of pulmonary embolism. *Chest.* 2005;128:1601-10.

Revisión

Uso de antitrombóticos (antiagregantes y anticoagulantes) en procedimientos endoscópicos.

Use of antithrombotics (antiplatelet agents and anticoagulants) in endoscopic procedures

Lorenzo M. Pérez Negrín, M.^a Purificación Ramírez Martín

Unidad de Endoscopia Respiratoria y Neumología Intervencionista

Servicio de Neumología – Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria

Introducción

El progresivo envejecimiento de la población y la elevada prevalencia de factores de riesgo cardiovascular, hacen que sea cada vez más frecuente la realización de procedimientos invasivos diagnósticos y terapéuticos a pacientes bajo tratamiento antitrombótico. En los últimos años han aparecido nuevos fármacos anticoagulantes con un perfil farmacocinético singular que obligan a redefinir las recomendaciones clásicas sobre el manejo de esta medicación ante la realización de una broncoscopia.

Por otro lado, más recientemente, se han publicado los resultados de diversos estudios – tanto retrospectivos como ensayos prospectivos aleatorizados y meta-análisis - que cuestionan la eficacia y seguridad de las terapias puente, ampliamente difundidas en nuestro entorno, lo cual ha llevado a la publicación, en el último año, de documentos de consenso acerca del manejo peri-procedimental de las terapias antitrombóticas. Por todo ello, es necesario actualizar las recomendaciones al uso de nuestra propia Unidad en este sentido.

Definiciones

1. **Fármacos antitrombóticos.-** Engloban un conjunto de fármacos que interfieren con distintos elementos de la hemostasia para impedir la formación de coágulos.
2. **Antiagregantes.-** Fármacos que impiden la formación del trombo plaquetario inicial, inhibiendo los factores de agregación plaquetaria. Su efecto se manifiesta por la *prolongación del tiempo de hemorragia*.

Según su mecanismo de acción, podemos distinguir distintos grupos:

Inhibidores de la ciclooxigenasa-1 (COX-1) plaquetaria: AAS. A dosis > 200 mg/d, el AAS también reduce los factores plaquetarios 3 y 4, y los factores de coagulación II, VII, IX y X. A dosis superiores a 1.800 mg, tiene también actividad fibrinolítica



Inhibidores del receptor P_2Y_{12} : ticlopidina (1ª generación), clopidogrel (2ª gen.), prasugrel (3ª gen.) y ticagrelor (4ª generación). La inhibición de este receptor plaquetario de membrana impide su activación por el ADP e interrumpe de esta manera la cascada de la agregación plaquetaria. Los inhibidores de las 3 primeras generaciones se unen de manera irreversible al receptor, por lo que su efecto dura tanto como la vida media de las plaquetas (5 días). El ticagrelor, y otros actualmente en fase de estudio (cangrelor – parenteral – y elinogrel) se unen de forma reversible, y su efecto se reduce pasadas 24-48h tras su suspensión.

Inhibidores del receptor de la glucoproteína IIb/IIIa: bloquean el paso final de la cascada de formación del trombo plaquetario. Pueden ser reversibles (*eptifibatida*, *tirofiban*, *lamifiban*) o irreversibles (*abciximab*). Todos ellos se administran por vía parenteral. Los inhibidores reversibles tienen una vida media muy corta (2h), por lo que su actividad se reduce al 50% a las 4h de suspensión de la infusión. El abciximab, por el contrario, mantiene su actividad hasta 6 días después de su suspensión y se asocia con incremento de eventos hemorrágicos y trombopenia.

Bloqueadores del receptor de la trombina PAR-1: *vorapaxar* (*Zontivity*®) y *atopaxar* (no comercializado en España). Vorapaxar se ha asociado a un incremento del riesgo de hemorragia intracraneal.

3. **Anticoagulantes.**- Conjunto de fármacos antitrombóticos que bloquean distintos pasos de la cascada de la coagulación que lleva a la formación de un trombo de fibrina estable, a partir de moléculas de fibrinógeno. En la cascada de la coagulación intervienen diversas proteasas (factores II, VI, IX, X, XI, XII y XIII) y cofactores no enzimáticos (factores V y VIII). El factor VII, y las proteasas II, IX y X, dependen de la vitamina K para su funcionamiento (factores vitamina K-dependientes).

Heparinas.- Conjunto de moléculas con actividad anticoagulante debida a su capacidad de potenciar la actividad de la AT-III, inhibiendo de forma irreversible la trombina. Actúan, por tanto, sobre el factor IIa (trombina) y el factor Xa. Las *HBPM*, por su parte, son fracciones metabólicamente activas de la HNF con mayor afinidad por el factor X activado (Xa) y, por tanto, de efecto anticoagulante más predecible en función de la dosis administrada con menor riesgo hemorrágico.

Fondaparinux.- Antitrombótico sintético con efecto inhibidor selectivo del factor Xa mediante activación de la AT-III



Cumarínicos.- Acenocumarol (*Sintrom*®) y warfarina (*Aldocumar*®). Antagonistas de la vitamina K que inhiben la actividad de los factores IIa, VII, IX y X. Su biodisponibilidad y efecto anticoagulante se ve modificado por numerosos fármacos y medicamentos, lo que hace necesaria su monitorización mediante niveles de INR.

Anticoagulantes directos (ACD).- Dabigatrán (*Pradaxa*®), apixabán (*Eliquis*®), rivaroxabán (*Xarelto*®), betrixabán (*Bevyxxa*®) y edoxabán (*Lixiana*®). Son inhibidores directos de la trombina (dabigatrán) o del factor Xa (resto). Su farmacocinética resulta más predecible que los cumarínicos, lo que minimiza el riesgo hemorrágico y evita la necesidad de monitorización

Indicaciones de los fármacos antiagregantes

Las recomendaciones más recientes (*Rev Esp Cardiol* 2018), establecen la indicación de antiagregación en cuatro supuestos (**sdre. coronario agudo, enfermedad coronaria estable, enfermedad cerebrovascular y enf. arterial periférica**), para cada uno de los cuales se establecen situaciones de ALTO, MODERADO y BAJO riesgo trombótico.

Tabla 1. Pacientes en tratamiento antiagregante con ALTO riesgo trombótico (particularmente en el primer mes)

| Tiempo de evolución | Motivo de antiagregación | | | |
|---------------------|---|--|--|--|
| | Sdre. Coronario AGUDO | Enf. Coronaria ESTABLE | Enf. Cerebrovascular | Enf. Arterial periférica |
| < 3 meses | Tto. médico | <ul style="list-style-type: none"> ● ACTP + stent metálico o farmacoactivo ● Cirugía revascularizadora | <ul style="list-style-type: none"> ● Ictus isquémico ● Stent carotídeo | <ul style="list-style-type: none"> ● Isquemia aguda + revascularización con stent farmacoactivo ● Oclusión crónica |
| < 6 meses | <ul style="list-style-type: none"> ● ACTP + stent metálico o farmacoactivo ● Cirugía revascularizadora | <ul style="list-style-type: none"> ● ACTP + stent metálico o farmacoactivo / Cirugía revascularizadora + factores de riesgo asociados (*) | | |
| < 12 meses | <ul style="list-style-type: none"> ● ACTP + stent metálico o farmacoactivo / Cirugía revascularizadora + factores de riesgo asociados (*) ● Uso de stents farmacoactivos de 1ª generación(**) o con armazón bioabsorbible | Uso de stents farmacoactivos de 1ª generación (**) o con armazón bioabsorbible | | |

Tabla 2. Pacientes en tratamiento antiagregante con riesgo trombotico MODERADO

| Tiempo de evolución | Motivo de antiagregación | | | |
|---------------------|---|--|--|--|
| | Sdre. Coronario AGUDO | Enf. Coronaria ESTABLE | Enf. Cerebrovascular | Enf. Arterial periférica |
| 3-6 meses | Tto. médico | <ul style="list-style-type: none"> ● ACTP + stent metálico o farmacoactivo ● Cirugía revascularizadora | <ol style="list-style-type: none"> 1. Ictus isquémico 2. Stent carotídeo | <ul style="list-style-type: none"> ● Isquemia aguda + revascularización con stent farmacoactivo ● Oclusión crónica |
| 6-12 meses | <ul style="list-style-type: none"> ● ACTP + stent metálico o farmacoactivo ● Cirugía revascularizadora | <ul style="list-style-type: none"> ● ACTP + stent metálico o farmacoactivo / Cirugía revascularizadora + factores de riesgo asociados (*) | | |
| > 12 meses | <ul style="list-style-type: none"> ● ACTP + stent metálico o farmacoactivo / Cirugía revascularizadora + factores de riesgo asociados (*) ● Uso de stents farmacoactivos de 1ª generación(**) o con armazón bioabsorbible | Uso de stents farmacoactivos de 1ª generación(**) o con armazón bioabsorbible | | |

Tabla 3. Pacientes de BAJO riesgo trombotico en tratamiento antiagregante

| Tiempo de evolución | Motivo de antiagregación | | | |
|---------------------|--|--|--|--|
| | Sdre. Coronario AGUDO | Enf. Coronaria ESTABLE | Enf. Cerebrovascular | Enf. Arterial periférica |
| > 6 meses | Tto. médico | <ul style="list-style-type: none"> ● ACTP + stent metálico o farmacoactivo ● Cirugía revascularizadora | <ul style="list-style-type: none"> ● Ictus isquémico ● Stent carotídeo | <ul style="list-style-type: none"> ● Isquemia aguda + revascularización con stent farmacoactivo ● Oclusión crónica |
| > 12 meses | <ul style="list-style-type: none"> ● ACTP + stent metálico o farmacoactivo ● Cirugía revascularizadora | <ul style="list-style-type: none"> ● ACTP + stent metálico o farmacoactivo / Cirugía revascularizadora + factores de riesgo asociados (*) | | |

(*) **Factores de riesgo asociados:** ictus/AIT previos, DM, enf. Renal crónica, intervención coronaria percutánea compleja (stents largos o múltiples, bifurcaciones, tronco coronario izdo., vasos únicos, solapamiento, vasos < 2.5 mm o injertos de safena)

(**) **Stents farmacoactivos de 1ª generación:** liberadores de paclitaxel o rapamicina (sirolimus)

Indicaciones específicas de doble antiagregación

- Prevención secundaria en SCA
- Prevención de trombosis sobre *stent*



- Prevención primaria de ictus cardioembólico en determinados pacientes con FA, asociada a anticoagulación oral

Duración de la antiagregación y doble antiagregación

No hay consenso acerca de la duración de la antiagregación, y en particular la doble antiagregación, en función de la indicación. En pacientes con SCA e implantación de stent coronario, se recomienda un mínimo de 12 meses de doble antiagregación (AAS + inhibidor P_2Y_{12}), excepto en casos de alto riesgo hemorrágico en que se puede considerar cumplir 6 meses antes de suspender el inhibidor del receptor P_2Y_{12} .

Las recomendaciones más actuales sobre la doble antiagregación en indicaciones cardiológicas (documento de consenso de la Sociedad Europea de Cardiología y la Sociedad Europea de Cirugía Cardiorádica, publicado en enero – 2018), señalan la importancia de emplear *scores* pronósticos del riesgo hemorrágico y del riesgo trombótico, además de recomendar dosis bajas de AAS (75-100 mg/d). Los dos *scores* validados para este cometido son el DAPT (riesgo de trombosis del stent / riesgo de evento isquémico coronario o cerebrovascular) y el PRECISE-DAPT (riesgo hemorrágico). Ambos *scores* pueden consultarse online en www.daptstudy.org y www.precisedaptscore.com, respectivamente.

Una puntuación <2 en el *score* DAPT indica duración estándar de la doble antiagregación (12 meses), mientras que puntuaciones ≥ 2 señalan prolongar la doble antiagregación hasta 30 meses. Por su parte, un riesgo hemorrágico alto (indicado por puntuaciones ≥ 25 en el *score* PRECISE-DAPT) aconseja acortar la doble antiagregación a 6 meses.

Indicaciones de tratamiento ambulatorio anticoagulante

Tabla 4. Indicaciones de tratamiento anticoagulante en función del riesgo tromboembólico

| Indicación de la anticoagulación | ALTO riesgo tromboembólico | MODERADO riesgo TE | BAJO riesgo TE |
|----------------------------------|---|--|--|
| Válvula cardiaca mecánica | Válvula mitral o tricuspídea Prótesis aórtica monodisco Ictus/AIT < 6 meses | V. aórtica no monodisco + 1 FR: <ul style="list-style-type: none"> ● FA asociada ● Ictus/AIT > 6 meses ● DM ● IC ● Edad > 75 años | Válvula protésica aórtica no monodisco, sin factores de riesgo asociados |
| FA no valvular | Ictus/AIT < 3 meses Valvulopatía mitral reumática CHAD ₂ DS ₂ -VASc (*) 7-9 | Ictus/AIT > 3 meses CHAD ₂ DS ₂ -VASc(*) 5-6 | Sin ictus/AIT previos CHAD ₂ DS ₂ -VASc(*) 1-4 |
| EDEV | TEP < 3 meses Trombofilia grave (**) | TEP 3-12 meses Trombofilia NO grave (***) TEP recurrente TEP+neoplasia activa | TEP > 12 meses |

(*)**CHAD₂DS₂-VASc**: 1 *pto.* para IC, HTA, DM, sexo femenino, edad 65-74 años y enfermedad vascular (arteriopatía periférica, placa de aorta complicada o cardiopatía isquémica). 2 *ptos.* para edad >75 años, o antecedentes de ictus, AIT o embolia periférica

(**) **Trombofilia grave**: homocigosis para Factor V Leyden o mutación 20210 del gen de la protrombina, déficit de proteína C, S o antitrombina, defectos múltiples o sdre. antifosfolípido

(***) **Trombofilia NO grave**: heterocigosis del Factor V Leyden o mutación 20210 de protrombina

Indicaciones de tratamiento con anticoagulantes directos.- Los nuevos anticoagulantes directos (ACD) están indicados – y financiados – en nuestro país para prevención del ictus y de la embolia sistémica en pacientes adultos con fibrilación auricular no valvular, con uno o más factores de riesgo, tales como ictus o ataque isquémico transitorio previos; edad \geq 75 años; insuficiencia cardíaca (\geq Clase II escala New York Heart Association (NYHA)); diabetes mellitus; o hipertensión (*Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Agencia Española de medicamentos y productos sanitarios. INFORME DE POSICIONAMIENTO TERAPÉUTICO UT_ACOD/V5/21112016*).

Además, los ACD están **indicados, pero sin financiación**, en el tratamiento de la EDEV (TVP y embolia pulmonar), prevención de la recurrencia de ambas en adultos, y prevención primaria de la EDEV en adultos sometidos a cirugía protésica de cadera o rodilla.



| | RIESGO HEMORRÁGICO | | |
|-------------------------|---|---|---|
| | BAJO | MODERADO | ALTO |
| CIRUGÍA TORÁCICA | | <ul style="list-style-type: none"> • Simpatectomía en la hiperhidrosis | <ul style="list-style-type: none"> • Cirugía de la mediastinitis • Infección necrosante de partes blandas • Cirugía pulmonar (lobectomía, neumectomía, traumatismos, malformaciones, decorticación) • Cirugía de la pared torácica, traquea y bronquios (malformaciones, traumatismos, tumores) • Cirugía de la pleura: biopsia pleural, tumores • Cirugía de mediastino, estrecho superior del tórax y diafragma, incluida esofagectomía |
| NEUMOLOGÍA | <ul style="list-style-type: none"> • Broncoscopia diagnóstica • Lavado broncoalveolar • Cepillado bronquial • Toracocentesis con control ecográfico • Catéter pleural tunelizado con control ecográfico • Inserción de tubo de drenaje pleural con control ecográfico | <ul style="list-style-type: none"> • Toracocentesis sin control ecográfico • Catéter pleural tunelizado sin control ecográfico • Inserción de tubo de drenaje pleural sin control ecográfico | <ul style="list-style-type: none"> • Biopsia bronquial / transbronquial / criobiopsia • PAAF sin control ecográfico • Ecobroncoscopia con PAAF transbronquial • Resección tumoral láser/electrocoagulación / criorecanalización • Implantación prótesis • Dilatación bronquial/traqueal • Broncoscopia rígida • Extracción cuerpo extraño • Biopsia pleural cerrada / transtorácica • Toracoscopia |



Manejo peri-procedimental de los fármacos antiagregantes

En los últimos años, diversas Sociedades científicas se han ido posicionando sobre el manejo de los fármacos antitrombóticos previamente, durante y tras la realización de procedimientos diagnósticos más o menos cruentos, e intervenciones terapéuticas. En nuestro país, la mayor parte de Sociedades Científicas implicadas – entre las que figura SEPAR – se han adherido al Documento de Consenso “Manejo perioperatorio y peri-procedimiento del tratamiento antitrombótico” (*Rev Esp Cardiol* 2018;71:553-564). En todos los casos, la decisión de suspender o modificar la terapia antitrombótica ante un procedimiento más o menos invasivo, va a ser el resultado de un balance entre el *riesgo trombótico* del paciente y el *riesgo hemorrágico* del procedimiento, así como la *capacidad de intervención* del profesional que realiza la técnica en caso de producirse un episodio de sangrado.

El riesgo hemorrágico de los procedimientos diagnósticos y terapéuticos, en Neumología y Cirugía Torácica, se resumen en la siguiente tabla extraída de dicho documento:

- Con respecto a los **antiagregantes**, en pacientes antiagregados con AAS a dosis de 75-100 mg/d, NO se recomienda su suspensión. En el caso de inhibidores del receptor P_2Y_{12} , se recomienda SUSPENDERLOS con antelación (5 días para el clopidogrel; 3-5 días para ticagrelor; 7 días para el prasugrel; 2 semanas para el vorapaxar) y SUSTITUIR por AAS 100 mg/d
- En pacientes con **dobles antiagregación y riesgo trombótico moderado-alto**, se recomienda POSPONER la exploración siempre que sea posible, hasta que el riesgo trombótico sea bajo. Si ello no es posible, debe MANTENERSE LA DOBLE ANTIAGREGACIÓN SI EL RIESGO HEMORRÁGICO DEL PROCEDIMIENTO ES BAJO (ej.: BFC diagnóstica con BAL y BAS, sin PAAF o biopsia). Si el riesgo hemorrágico del procedimiento es moderado o alto (PAAF, BB/BTB/criobiopsia, broncoscopia intervencionista...), se recomienda MANTENER EL AAS y RETIRAR EL INHIBIDOR P_2Y_{12} al menos 3 días (5 para el prasugrel).

En los pacientes con **dobles antiagregación, riesgo trombótico alto y riesgo hemorrágico del procedimiento elevado**, la decisión debe tomarse de forma individualizada y balanceando riesgo y beneficio. Por lo general, debe EVITARSE RETIRAR LA DOBLE ANTIAGREGACIÓN EN LOS 30 DÍAS SIGUIENTES al evento agudo que originó la doble antiagregación.



En cuanto al uso de las **terapias puente**, sólo se consideran dos situaciones:

- Sustitución de clopidogrel/ticagrelor por AAS en pacientes con antiagregación simple
- Sustitución de inhibidores orales del P₂Y₁₂ por inhibidores parenterales del receptor de glicoproteína II_b/III_a (tirofibán, eptifibatida), en pacientes con alto riesgo trombótico y procedimiento inaplazable con alto riesgo hemorrágico asociado. El tirofibán se inicia 72h después de la suspensión del tratamiento oral, y se mantiene hasta 6 h después del procedimiento

NO SE RECOMIENDA SUSTITUCIÓN DE ANTIGREGANTES POR HEPARINAS, puesto que la heparina puede incrementar la reactividad plaquetaria e incrementar el riesgo trombótico.

Tras el procedimiento, la antiagregación debe reintroducirse precozmente (en las primeras 24h), salvo que haya alto riesgo hemorrágico post-procedimiento, en cuyo caso se demorará 48-72h. Si el paciente estaba con doble antiagregación y el riesgo trombótico es alto, considerar reintroducción con dosis de carga (300-600 mg de clopidogrel o 180 mg de ticagrelor).

Manejo peri-procedimental de los fármacos anticoagulantes

Aunque, en general, siempre se recomienda la suspensión de la anticoagulación oral previa a la realización de una broncoscopia, estudios realizados sobre implantación de marcapasos o desfibriladores, y ablación percutánea de venas pulmonares, sin interrupción de ACO, mostraron menor riesgo de hemorragia que la terapia puente con HBPM si el INR previo era <3. Por ese motivo, se recomienda valorar NO SUSPENDER ANTICOAGULACIÓN ORAL si el procedimiento previsto es de bajo riesgo hemorrágico y el INR previo es <3.

- En pacientes con INR <2 en los 7 días previos a la broncoscopia, se recomienda SUSPENDER ACENOCUMAROL 3 días antes (5 días para la warfarina) y sustituirlo por HBPM, SÓLO SI EL RIESGO TROMBOEMBÓLICO ES ALTO. Si el INR está entre 2 y 3, suspender el acenocumarol 4 días antes, y si es >3, suspenderlo con 5 días de antelación. En todos los casos, se recomienda determinación de INR en las 24h previas al procedimiento.



- En el caso de los anticoagulantes directos, se recomienda su suspensión 1-2 días previo a la realización de broncoscopia, si el aclaramiento de creatinina es >50 (3-4 días si es inferior).
- En todos los casos, salvo si el riesgo hemorrágico post-BFC es elevado, la anticoagulación oral debe reintroducirse en las primeras 24h tras el procedimiento. Si el riesgo tromboembólico es elevado, deben solaparse ACO y HBPM durante 24-48h, salvo en el caso de los anticoagulantes directos en que no es necesario.

En pacientes anticoagulados con HNF o HBPM, ésta deberá suspenderse en las horas previas a la realización de BFC (4h para HNF; última dosis 12 h antes para el caso de HBPM profiláctica y 24h para dosis terapéuticas).

Conclusiones

1. La población en tratamiento con fármacos antitrombóticos, potencialmente subsidiaria de realizarse exploraciones endoscópicas diagnósticas o terapéuticas, está creciendo rápidamente. Las novedades farmacológicas introducidas en el mercado en los últimos años, así como la evidencia científica derivada de grandes ensayos prospectivos multicéntricos, obligan a reconsiderar las recomendaciones que se realizan a los pacientes sobre modificaciones a introducir en su terapia antitrombótica domiciliaria, con vistas a la realización de una broncoscopia.
2. En general, la decisión de retirar o modificar temporalmente un tratamiento antiagregante/anticoagulante, va a ser la resultante de un balance entre el riesgo trombótico del paciente, el riesgo hemorrágico de la prueba a realizar, y la capacidad del operador de controlar una potencial hemorragia en el caso de que se produjera.
3. Para exploraciones diagnósticas de *bajo riesgo hemorrágico*, la medicación antiagregante en monoterapia puede mantenerse sin modificaciones; si el riesgo es *moderado o alto*, y el paciente toma un inhibidor del receptor P_2Y_{12} en monoterapia, sustituirlo 4-5 días por AAS es la opción recomendada. Los pacientes con doble antiagregación en que la broncoscopia no pueda demorarse hasta que su riesgo trombótico sea bajo, deben mantener ambos fármacos si la exploración prevista es de bajo riesgo hemorrágico. En caso contrario, deberán suspender el inhibidor P_2Y_{12}



al menos 48h antes de la prueba, y reintroducirlo lo antes posible (en las 24h siguientes).

4. Sólo aquellos pacientes anticoagulados con dicumarínicos, deberán realizar terapia puente con heparinas de bajo peso molecular (HBPM), 4-5 días previos a la realización de una broncoscopia con riesgo hemorrágico moderado o alto. Los pacientes en tratamiento con anticoagulantes directos y función renal normal, deberán suspender la medicación 48h antes de la prueba, sin terapia puente con HBPM.



Tabla – resumen I: Recomendaciones para manejo de antitrombóticos peri-bfc

| Situación | Suspender | Terapia puente | Reintroducción |
|---|---|--|----------------------|
| AAS en monoterapia | NO | NO | No procede |
| Clopidogrel (<i>Plavix</i> ®), ticagrelor (<i>Brilique</i> ®), prasugrel (<i>Efient</i> ®), en monoterapia | SÍ, 5 días (5 días Plavix®, 3-5 días Brilique®, 7 días Efient®) | Cambiar a AAS 100 mg/d | En las primeras 24h |
| Doble antiagregación | Sólo si el riesgo hemorrágico de la BFC es ALTO (BI, BB/BTB/CrioBx, PAAF), suspender inhibidor P ₂ Y ₁₂ | Pasar a inhibidores IIb/IIIa parenterales si el paciente es de riesgo trombotico ALTO, el riesgo hemorrágico de la BFC es ALTO y el procedimiento es INAPLAZABLE | En las primeras 24h |
| Anticoagulación oral con dicumarínicos (<i>Sintrom</i> ®, <i>Aldocumar</i> ®) | SÍ, salvo BFC diagnóstica con bajo riesgo hemorrágico e INR previo <3 | NO | En las primeras 24h |
| Heparina no fraccionada | SÍ (4h) | NO | En las siguientes 6h |
| HBPM | SÍ (12 h si profiláctica, 24-36h si terapéutica) | NO | En las primeras 24h |
| Anticoagulantes directos (<i>Pradaxa</i> ®, <i>Eliquis</i> ®, <i>Xarelto</i> ®, <i>Lixiana</i> ®) | SÍ (48h antes si función renal normal, 72h si CICr < 50 mL/min) | NO | En las primeras 24h |

Tabla-resumen II: Recomendaciones en función del riesgo hemorrágico previsto.

| Fármaco | BAJO RIESGO ¹ | RIESGO MODERADO ² | ALTO RIESGO ³ |
|--|------------------------------|---|--------------------------|
| AAS en monoterapia | | NO SUSPENDER | |
| Inhibidores P ₂ Y ₁₂ (Clopidogrel, ticagrelor o prasugrel), en monoterapia | | Sustituir 5 días por AAS 100 mg/d | |
| Doble antiagregación | NO SUSPENDER. No HBPM | Suspender inhibidor P ₂ Y ₁₂ . NO HBPM. Inhibidores IIb/IIIa parenterales si el paciente es de riesgo trombotico ALTO, el riesgo hemorrágico de la BFC es ALTO y el procedimiento es INAPLAZABLE | |
| Anticoagulación oral con dicumarínicos | NO SUSPENDER | HBPM 5 días | |
| Heparina no fraccionada | NO SUSPENDER | Suspender 4h | |
| HBPM | NO SUSPENDER | Suspender 12 h si profiláctica, 24-36h si terapéutica | |
| Anticoagulantes directos | NO SUSPENDER | Suspender 48h. No HBPM | |

1 **BAJO RIESGO HEMORRÁGICO:** BFC sin PAAF ni biopsia; técnicas pleurales diagnósticas CON control ecográfico

2 **Riesgo hemorrágico MODERADO:** Técnicas pleurales SIN control ecográfico

3 **ALTO RIESGO HEMORRÁGICO:** BFC con PAAF y/o biopsia, intervencionismo (incl. Extracción de cuerpo extraño), biopsia pleural percutánea y toracosopia



Bibliografía

1. Vivas D et al. Manejo perioperatorio y periprocedimiento del tratamiento antitrombótico: documento de consenso de SEC, SEDAR, SEACV, SECTCV, AEC, SECPRE, SEPD, SEGO, SEHH, SETH, SEMERGEN, SEMFYC, SEMG, SEMICYUC, SEMI, SEMES, SEPAR, SENEC, SEO, SEPA, SERVEL, SECOT y AEU. *Rev Esp Cardiol* 2018;71(7): 553-564
2. Abuqayyas S et al. Management of antithrombotic agents in patients undergoing flexible bronchoscopy. *Eur Respir Rev* 2017; 26: 170001
3. Veitch AM et al. Endoscopy in patients on antiplatelet or anticoagulant therapy, including direct oral anticoagulants: British Society of Gastroenterology (BSG) and European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) guidelines. *Gut* 2016; 65:374-389
4. The Task Force for dual antiplatelet therapy in coronary artery disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J* 2018;39:213-254
5. Douketis JD et al. Perioperative Bridging Anticoagulation in Patients with Atrial Fibrillation. *N Engl J Med* 2015;373:823-833
6. Steinberg BA et al. Use and Outcomes Associated With Bridging During Anticoagulation Interruptions in Patients With Atrial Fibrillation Findings From the Outcomes Registry for Better Informed Treatment of Atrial Fibrillation (ORBIT-AF). *Circulation* 2015;131:488-494
7. Badimon L et al. Diferencias en los mecanismos de acción de los nuevos antiagregantes: ¿cómo actúan?. *Rev Esp Cardiol Supl* 2014;14(A):3-9
8. Sié P et al. Surgery and invasive procedures in patients on long-term treatment with direct oral anticoagulants: Thrombin or factor-Xa inhibitors. Recommendations of the Working Group on perioperative haemostasis and the French Study Group on thrombosis and haemostasis. *Arch Cardiovasc Dis* 2011;104:669-676



Revisión

Valoración y monitorización del paciente sometido a procedimientos broncoscópicos.

Evaluation and monitoring of the patient undergoing bronchoscopic procedures.

Susana Álvarez^a, Silvia Arranz^b, María Enríquez^c, Lidia Perera^d, Marta Padilla^e, Ana Frías^d, Ana Campillo^d, Emma Barja^e, David Peña^f, Victor Martínez^g, Alicia Gómez^h, Carmen Mataⁱ, Almudena Batanero^a, Paz Vaquero^j, Luisa Pareja^k.

a. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz.

b. Fundación para el desarrollo de enfermería. FUDEN.

c. Hospital Universitario 12 de octubre.

d. Hospital Universitario la Paz

e. Hospital Universitario Móstoles.

f. Hospital Universitario Serrallana.

g. Hospital Universitario Fundación Alcorcón.

h. Hospital General Rey Juan Carlos.

i. Hospital Universitario Puerta del Hierro.

j. CEP. Hermanos Sangro. Gregorio Marañón.

k. Hospital Universitario Infanta Leonor.

Introducción

La evolución y desarrollo de la tecnología de la imagen durante las dos últimas décadas y sus posteriores aplicaciones a la broncoscopia, han propiciado la introducción de nuevas técnicas dirigidas al diagnóstico y tratamiento de distintas patologías pulmonares.⁽¹⁾ La duración y complejidad de muchos de estos procedimientos han hecho necesario el uso de la sedoanalgesia, para poder llevarse a cabo de manera eficaz; convirtiéndose en algo imprescindible e inseparable de los mismos, no sólo ya por la necesidad o comodidad del broncoscopista ante la progresiva dificultad de la técnica, sino también, por el aumento de demanda de la misma, por parte de los propios pacientes.⁽²⁾

El objetivo de la sedación va dirigido tanto a las evitar molestias propias del procedimiento y aumentar el grado de tolerancia del paciente a la exploración, como a garantizar la rentabilidad diagnóstica de las muestras obtenidas y mejorar la predisposición del paciente a repetirse la prueba en caso necesario. Así mismo mejora las condiciones de trabajo del equipo y por supuesto, favorece la docencia.⁽³⁾

La elección del grado de sedación puede variar en función de la complejidad, la duración del procedimiento, el lugar donde se lleve a cabo y las condiciones de riesgo del paciente. La monitorización del paciente será más exhaustiva, a medida que aumenta el nivel de sedación.



Sin embargo, la presencia de un anestésista en la mayoría de los departamentos de broncoscopias, no es habitual. Por lo que la sedoanalgesia de veinte años a esta parte, viene sido dirigida y administrada por personal no anestésista; con el objetivo de ofrecer a los pacientes un procedimiento de calidad ⁽⁴⁾. La propia Sociedad Americana de Anestesia ha publicado guías de sedación para no anestésistas ^(5,15). Distintos estudios revelan, así mismo, que el personal de enfermería debidamente entrenado puede realizar la administración de los fármacos sedantes y analgésicos así como la vigilancia de la monitorización del paciente durante el procedimiento, con eficacia y seguridad ⁽⁶⁾ bajo supervisión del neumólogo.

Consulta pre-broncoscopia

Las medidas de seguridad del paciente comienzan antes de la broncoscopia. Todos los pacientes deben ser evaluados antes de la anestesia o sedación por un médico debidamente capacitado, enfermera o asistente de anestesia ⁽⁷⁾. Y sería recomendable que esta consulta quedara reflejada en la historia clínica del paciente. Durante esta, se comprueba: **Alergias:** Sobre todo las que interfieran con los fármacos utilizados durante la exploración. **Medicación actual del paciente:** Especialmente en lo referente a antiagregación y/o anticoagulación. ⁽⁸⁾ **Hábitos tóxicos:** El consumo frecuente de alcohol está asociado a mayor tolerancia a los opioides, así como también requerirán dosis mayor de sedantes, los pacientes habituados a las benzodiazepinas, o los adictos a drogas por vía parenteral (ADVP). ⁽⁹⁾ **Comorbilidades:** Especial interés tienen los antecedentes respiratorios a la hora de calcular riesgos adicionales como broncoespasmo en asma, hipoventilación en SAHS o hipercapnia, etc. Aunque se recomienda considerar a todos los pacientes como potencialmente infecciosos ⁽⁹⁾, se debe detectar posibles **enfermedades infecto-contagiosas.** **Analítica y pruebas complementarias:** Se debe disponer de una analítica reciente (Hemograma, bioquímica y estudio de coagulación) y los parámetros analíticos deben estar dentro de la normalidad, sobre todo los que pueden afectar a la coagulación ⁽¹⁰⁾ (Plaquetas, Creatinina, INR...) **Valoración de la prueba solicitada:** Se comprueban la disponibilidad de pruebas complementarias específicas y necesarias para la realización de esa broncoscopia en concreto, Tomografía Axial Computerizada (TAC), Tomografía con Emisión de Positrones (PET-TAC)); TAC protocolo Navegador. **Ayunas:** Se debe guardar ayunas mínimo de 6-8 horas para sólidos y 4-6 horas para líquidos. **El paciente debe estar acompañado:** Ya que se recomienda evitar el uso de sedación en



pacientes ambulatorios no acompañados^(3,8) **Información sobre la prueba:** resolver dudas y detectar situaciones de ansiedad.

Entrevista pre-broncoscopia

El día de la prueba, el broncoscopista revisa la historia del paciente y las pruebas complementarias, estudio de función pulmonar, prueba cardiológicas si las tuviera. Especial interés tienen las pruebas de imagen. Y se realiza una comprobación de todos datos obtenidos en la consulta pre-broncoscopia. Además se lleva a cabo una entrevista directa con el paciente, resultando de ella información complementaria tanto física, como: alteraciones anatómicas faciales, obesidad, cuello corto, afonía; como emocional: estado de ansiedad, irritabilidad, somnolencia, etc. Además esta valoración previa que consta de:

Verificación del listado de seguridad (Checklist): es la comprobación de una serie de requisitos imprescindibles para la realización de la prueba. ^(8,10) Lo suele realizar la enfermera que recibe al paciente, en la sala de preparación y debe estar firmado por la enfermera que realiza la comprobación y por el broncoscopista que llevará a cabo la exploración broncoscópica y debe adjuntarse a la historia clínica del paciente. A parte de lo verificado en la consulta pre-broncoscopia, se comprueba:

La identidad del paciente: La identificación activa es la comprobación de al menos dos datos asociados inequívocamente con la persona, como el nombre y los apellidos y la fecha de nacimiento o número de historia; no con su situación actual, como número de cama o ubicación dentro del hospital. ⁽¹¹⁾ Estos datos deben ser preguntados directamente al paciente o al acompañante o tutor en caso de disminución del nivel de conciencia, alteración mental, sedación, barreras idiomáticas, problemas de audición y menores de edad. Y contrastar los datos con la pulsera identificativa del paciente si la portara.

Firma del consentimiento informado: El consentimiento se debe entregar al paciente por escrito y por el médico que solicita la prueba ⁽⁸⁾. El paciente debe tener tiempo para leerlo y valorar sin presiones, la conveniencia de realizarse la prueba. Y debe entregarlo firmado antes de la realización de la misma. En este apartado lo que se comprueba es que el consentimiento esté correctamente firmado y entregado.

Se vuelven a comprobar las alergias, la hora de la última ingesta, se verifica la no toma de anticoagulantes / antiagregantes o la suspensión de los mismos. Se comprueba la presencia de un acompañante adulto válido. En caso de que no sea así, se le solicita un teléfono de contacto de una persona que se pueda responsabilizar del paciente en caso de complicaciones.



Toma de constantes vitales. En esta primera monitorización de constantes se pueden detectar posibles alteraciones tanto por defecto como por exceso de la Tensión Arterial (TA), de la Frecuencia Cardíaca (FC), Saturación de oxígeno (Sat O₂) y de la Temperatura; sobre, las que en ocasiones, se puede intervenir sin necesidad de cancelar la prueba o en caso contrario valorar la conveniencia de posponerla.

Canalización de una vía venosa: Que se mantendrá durante todo el procedimiento, incluido el periodo de recuperación, hasta el alta. Se realiza una medición del International Normalised Ratio (INR) de coagulación digital, si no tuviera reciente o en caso de retirada de anticoagulación.

Valoración del estado físico del paciente:

Esto se realiza según la clasificación del estado físico de la American Society of Anesthesiology (**ASA physical status score**) que se utiliza para predecir el riesgo quirúrgico de los pacientes. ⁽¹²⁾

ASA 1- paciente sano, sin comorbilidades

ASA 2- paciente con una enfermedad crónica de grado leve

ASA 3- paciente con una enfermedad crónica de grado severo pero no incapacitante

ASA 4- paciente con enfermedad grave e incapacitante que pone en riesgo su vida de manera continua.

ASA 5- paciente moribundo, que no se espera que sobreviva más de 24 horas sin cirugía

ASA 6- paciente en muerte cerebral.

Monitorización durante la broncoscopia

Es necesario conocer los conceptos de sedación superficial, profunda y anestesia general, y tener presente que, con determinados fármacos, el límite entre los distintos niveles de sedación es muy sutil; ^(3,10) pudiendo pasar con facilidad a niveles de sedación superiores a los deseados o necesarios para la exploración que se está llevando a cabo. Así pues, a mayor nivel de sedación, más rigurosa debe ser la monitorización por la probabilidad de deprimir la función ventilatoria y de ocasionar hipoxemia e inestabilidad hemodinámica. En sedación profunda, la monitorización debe ser continua, y de su vigilancia debe encargarse de manera exclusiva una enfermera o médico que no participe en las técnicas. El neumólogo que dirige la sedación debe ser capaz de revertir cualquier nivel de sedación. ⁽¹⁵⁾



4.1 Niveles de sedación: El grado de sedación puede variar desde la “analgesia / sedación mínima o ansiolisis” hasta la “anestesia general”. Pasando por la sedación moderada, también conocida como “sedación consciente”, que es un estado de mínima depresión del nivel de conciencia con respuesta a órdenes verbales, como “abrir los ojos” o “levantar la mano”, y con estabilidad autónoma y cardiorrespiratoria. Y por la “sedación profunda”, comparable a un plano de anestesia ligera, se define como un estado controlado de depresión del nivel de conciencia en que el paciente no es tan fácilmente despertado y precisa una monitorización cardiorrespiratoria más estricta y un equipamiento de reanimación y mantenimiento cardiopulmonar accesible, ya que un pequeño pero significativo número de pacientes puede sufrir inestabilidad cardiorrespiratoria. La sedación/analgesia debe ser considerada como un continuo de estados que se suceden desde la ansiolisis hasta la anestesia general. ⁽¹⁰⁾

4.2. Riesgos de la sedación: Cada vez es más frecuente ofrecer sedación a todos los pacientes que van a someterse a un procedimiento broncoscópico. ⁽⁸⁾ Es obligado también, explicarles las ventajas, los riesgos y inconvenientes de la misma, y el paciente debe firmar un consentimiento informado para la sedación distinto del de la propia prueba.

Se debe tener en cuenta que una broncoscopia con y sin sedación es una técnica que entraña riesgos; si bien la mitad de las complicaciones de la broncoscopia se producen por los efectos adversos de los fármacos utilizados para la sedación. ⁽¹³⁾

Se consideran complicaciones el descenso de la saturación de oxígeno por debajo del 90%; elevación o descenso de la presión arterial sistólica o diastólica mayor del 30% de la basal, bradicardia con frecuencia cardíaca menor de 50 latidos por minuto, taquicardia cuando la frecuencia cardíaca es mayor de 120 latidos por minuto, bradipnea si la frecuencia respiratoria es menor de 8 respiraciones por minuto y taquipnea si es mayor de 22 respiraciones por minuto. La mayoría de las complicaciones se pueden resolver con medidas terapéuticas sencillas, siempre y cuando se disponga de los requisitos materiales y humanos pertinentes. ⁽⁸⁾

4.3. Monitorización.

La monitorización va dirigida a proporcionar al paciente todas las medidas de seguridad de que se dispongan para garantizar la seguridad del procedimiento. Las recomendaciones de la SEPAR ⁽³⁾ y del American College of Chest Physicians⁽⁵⁾ para la práctica



de la broncoscopia con sedación establecen que se debe disponer del siguiente equipamiento:

Pulsioximetría continua: Es un método no invasivo, que permite determinar el porcentaje de la saturación de oxígeno (SatO₂) de la hemoglobina en sangre de un paciente con ayuda de métodos fotoeléctricos. Se recomienda de forma rutinaria durante todo el procedimiento, ya que durante la broncoscopia flexible se produce una caída de la oxigenación o desaturación, mayor en caso de lavado broncoalveolar por el efecto shunt, en particular en las enfermedades pulmonares intersticiales difusas (EPID)^(3,8, 15).

Es parámetro muy fiable entre los intervalos del 80%-100%. aunque puede ser errónea en porcentajes menores. Hay que tener en cuenta se que pueden producir errores de lectura cuando se dan situaciones de mala perfusión periférica y que con los movimientos puede perderse la lectura o hacer ésta sea inexacta. También pueden ser causa de error la hiperpigmentación cutánea, las alteraciones de las uñas (onicomicosis) o la presencia de laca de uñas, que pueden alterar los resultados.

Cuando la broncoscopia se realiza bajo sedación, es recomendable continuar con la pulsioximetría en la sala de recuperación durante al menos dos horas, bajo supervisión de enfermería.⁽¹⁴⁾

Electrocardiograma: Por lo general se monitoriza la derivación II, que es donde mejor se reconoce la onda P. Para sedación profunda se debe monitorizar el electrocardiograma con cinco derivaciones de manera continua. Cuando el procedimiento se realiza con sedación ligera, no se precisa sistemáticamente esta monitorización, salvo en pacientes con antecedentes de patología cardíaca preexistente, como arritmias o cardiopatía isquémica; o hipoxia que no se corrige completamente con oxigenoterapia^(3,8, 16). Asociado con el propio procedimiento, se pueden producir arritmias, especialmente si existe patología cardíaca preexistente o hipoxia no corregida.

Tensión arterial: Es recomendable antes del comienzo de cualquier procedimiento broncoscópico, aunque este se realice sin sedación ya que, por sí misma, la hipertensión aumenta el riesgo de sangrado importante. Cuando la broncoscopia se realiza con sedación moderada o profunda, se recomienda su monitorización basa, al inicio del procedimiento, tras administrar la medicación hipnótica, y luego cada 3-5 minutos, dependiendo de las características del paciente y de la duración de la prueba. Es especialmente reco-



mendable en hipertensión manifiesta antes de comenzar el procedimiento, cuando se ha producido una reacción vagal con hipotensión al canalizar la vía venosa e imprescindible en situaciones de sangrado importante. ⁽¹⁶⁾

Frecuencia respiratoria: La observación del tórax permite identificar movimientos paradójicos de tórax y abdomen que pueden alertarnos de una inminente obstrucción de la vía aérea superior por sedación excesiva, en especial en los pacientes con antecedentes de síndrome de apnea obstructiva del sueño. La monitorización del electrocardiograma de cinco derivaciones permite registrar la frecuencia respiratoria mediante la impedancia torácica, pero debe acompañarse de la observación clínica, ya que no detecta una obstrucción de la vía aérea antes mencionada. ⁽¹⁶⁾

Capnografía: Es una herramienta muy útil para valorar la mecánica ventilatoria del paciente, ofreciéndonos una visión total del patrón respiratorio. Su utilización es muy recomendable durante los procedimientos con sedación profunda y en pacientes con riesgo de retención de dióxido de carbono (CO₂), con EPOC avanzada y enfermedades neuromusculares. ^(3,16) Es muy eficaz para la detección precoz de la hipoventilación, pudiendo detectarla incluso varios minutos antes que el pulsioxímetro, ya que a causa de la hiperoxigenación previa del paciente, se consiguen unas cifras de SatO₂ elevadas que pueden mantener al paciente dentro de cifras normales aunque ya se haya instaurado un episodio de hipoventilación, retrasando la actuación.

Existen capnógrafos CO₂ espirado y capnógrafos transcutáneos. Los valores del CO₂ transcutáneo se correlacionan incluso mejor con el nivel de CO₂ arterial que el CO₂ espirado, ya que debido a los altos flujos de oxígeno administrado al paciente, sus valores pueden estar artefactados. ⁽¹⁷⁾ La medición se consigue a través de un electrodo que puede colocarse o bien en la oreja, mediante un sensor específico en forma de pinza; o bien en la piel, con la ayuda de un anillo adhesivo, cuya mejor opción es la colocación frontal.

Aunque el nivel permisible de incremento de la PaCO₂ durante la broncoscopia es desconocido, se considera que un incremento de 15 mmHg o más del nivel basal puede ser un indicador para limitar el uso de sedantes. ⁽¹⁷⁾ Se recomienda suspender la exploración si los valores de PaCO₂ exceden de 55 mmHg. ^(3,16)

Nivel de conciencia: Esto se puede realizar a través de una escala visual de sedación (EVS) y/o a través de monitores. Existen varios métodos subjetivos para valorar la profundidad de la sedación, uno de ellos es la MOAAS/S: “Modified observer’s assess-



ment of alertness/sedation scale”. Que consiste en una escala que va del 5, (paciente despierto), al 0, (no responde a un estímulo intenso quirúrgico). Los inconvenientes son su naturaleza subjetiva y la potencial variación en el nivel de sedación que la estimulación frecuente puede causar. Pudiendo darse fallos de identificación de la sedación, descritos hasta el 41% de los casos. ⁽¹⁸⁾

En algunas situaciones, será de mayor utilidad, las mediciones instrumentales con un monitor de la actividad del electroencefalograma (EEG). Existen varios modelos en el mercado siendo el Índice Biespectral de Sedación (BIS) el más utilizado. Se basa en el análisis del patrón de ondas cerebrales y su conversión en un número, de “profundidad de sedación”. Reflejado como una cifra de 0 a 100, desde la ausencia total de actividad EEG (cero), hasta una actividad EEG normal, paciente despierto (cien) ⁽¹⁹⁾. La monitorización con BIS, hace posible reducir la dosis farmacológica, lo que acorta el tiempo necesario para despertar y reduce los eventos adversos. ⁽¹⁶⁾ Por tanto, este tipo de monitorización debe considerarse para su uso sistemático en los casos de sedación prolongada.

El registro de los valores de la monitorización debe realizarse a lo largo de todo el procedimiento: antes de iniciar la exploración, cada 5-10 minutos durante la realización de la prueba y cada 20 minutos en la sala de recuperación una vez finalizado el procedimiento y hasta el alta de la sala de recuperación. La medicación administrada, el grado de sedación y las complicaciones se registran en el informe de la exploración.

Equipo de reanimación: Es imprescindible disponer de un equipo de reanimación cardiopulmonar para manejar situaciones de emergencia vital. Este equipo debe incluir carro de parada y emergencias dispuesto y revisado, con equipo de reanimación cardiopulmonar avanzada, dispositivo de resucitación tipo AMBÚ, laringoscopio con palas adecuadas, tubos endotraqueales de distintos calibres, mascarillas laríngeas y desfibrilador, además de la medicación apropiada. ^(3,4,5,16)

Monitorización después de la broncoscopia

1. Vigilancia posterior a la sedación:

El paciente debe continuar con la monitorización y vigilancia, una vez finalizada la broncoscopia hasta que recuperan su estado basal y sus reflejos defensivos. Una vez que están fuera de peligro, pueden ser trasladados a una sala de recuperación, con per-



sonal de enfermería que se encargue de su vigilancia y debe contar con el equipo adecuado para ello. ^(3,20) En la sala de recuperación, el paciente debe estar situado dentro del campo de visión de la enfermera, con al menos pulsioximetría y oxígeno complementario hasta que la Sat O₂ esté por encima de 93%.

2. Alta a domicilio

Se requiere alrededor de dos horas desde la finalización de la prueba hasta que está en condiciones de ser dado de alta y marcharse a su domicilio. Pero en ocasiones precisa de un tiempo más prolongado por problemas, sobre todo de desaturación, por ejemplo tras la realización de lavado broncoalveolar ⁽³⁾. En los casos en los que ha habido extracción de muestras como las biopsias transbronquiales o los cepillados en zonas muy distales sin visión endoscópica, antes del alta es recomendable realizar una radiografía en inspiración y expiración para descartar que se haya producido un neumotórax.

Antes del alta se vuelve a realizar un control de tensión arterial, Sat O₂ y frecuencia cardíaca. Se le pide que deambulen por el departamento para comprobar su estabilidad.

Es muy recomendable dar instrucciones orales y escritas sobre lo que puede ocurrir en las próximas horas; de lo que estaría relacionado con el procedimiento en sí como: molestias en la garganta, febrícula, tos, mareo, sangrado leve; y lo que no sería previsible que sucediera y de la necesidad de consultar con un servicio de urgencia como: dolor costal intenso, hemoptisis franca, disnea. Se les recuerda una serie de recomendaciones para el alta como: no conducir, no tomar decisiones importantes, ni firmar papeles legales; no ir a trabajar ni realizar actividades de riesgo; que guarden reposo en el domicilio y que estén acompañados las siguientes 24 horas. Se les recomienda que vayan directamente a casa y preferentemente no en transporte público. Y se les recuerda a qué hora pueden realizar la primera ingesta, si aún no ha pasado el plazo; así como la necesidad de pedir cita para resultados con el médico que solicitó la prueba.

3. Escalas de recuperación:

Se recomienda la utilización de escalas de recuperación para evaluar el tiempo que el paciente debe permanecer en la sala de recuperación tras la broncoscopia y evaluar su estado tras la misma. En la práctica, la escala de Aldrete es la más comúnmente utilizada. Es una escala que va del 0 al 10, siendo esta última la máxima puntuación que puede obtener un paciente en su recuperación. ⁽¹⁴⁾ Debe tenerse en cuenta que esta escala evalúa



los parámetros físicos en lugar de la actividad psicomotora. Es por esta razón que los pacientes dados de alta deben estar en compañía de un adulto responsable.

Conclusión

El uso de sedación durante un procedimiento broncoscópico aumenta la satisfacción del paciente, la calidad técnica de la exploración y su rentabilidad diagnóstica. Se deben explicar al paciente cuáles son sus ventajas e inconvenientes y debe firmar un consentimiento distinto al de la propia broncoscopia.

Es necesario realizar una valoración previa del estado actual del paciente y un control riguroso de la lista de verificación que garantice la seguridad del procedimiento.

La monitorización será más exhaustiva a medida que aumenta la necesidad de profundidad de los distintos niveles de sedación. El control de la misma debe realizarla una enfermera, neumólogo o residente dedicado exclusivamente a esta función.

La enfermera del departamento está cualificada para llevar a cabo la consulta pre-broncoscopia; la administración, dirigida por el broncoscopista de los fármacos implicados en la sedación y de la vigilancia de la monitorización de manera eficaz.

La broncoscopia con sedación aumenta los costes, la duración de la prueba, el incremento de requisitos en la monitorización y las necesidades de formación tanto del neumólogo, como la del personal de enfermería. Sin embargo el coste-eficacia de la sedación es difícilmente evaluable, ya que el mayor nivel de tolerancia y la satisfacción del paciente es un parámetro de calidad percibida que no se puede cuantificar fácilmente en términos económicos.

Bibliografía:

1. Ernst A; Flandes J. *Fronteras de la broncoscopia en el siglo XIX. Broncoscopia diagnóstica y terapéutica. Monografía de la sociedad madrileña de Neumología y Cirugía de Tórax. Volumen X / 2007. Disponible en: http://neumomadrid.eu/descargas/monog_neumomadrid_x.pdf*
2. Leopoldo López-Roses, Complejo Hospitalario Xeral Calde (Lugo) Inés Gómez Molins CURSO PARA RESIDENTES Sedación en Endoscopias. Hospital Universitario Fundación Alcorcón (Madrid). Disponible en: http://www.google.es/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=3&ved=0ahUKEwjSto3epJPVAhWEL-VAKHVUNCJMOFgg0MAI&url=http%3A%2F%2Fwww.sepd.es%2Fformacion%2Fdownload.php%3Ffile%3Darchivos%2Fbiblioteca%2FSedacion_en_endoscopias_117.pdf&usq=AFOjCNHgoRg4c9HQ789YZUOtQJsl63abg
3. Flandes Aldeyturriaga J, Ortega González A. *Manual de Procedimientos SEPAR: Necesidades y organización de una unidad de endoscopia respiratoria. Barcelona: SEPAR; 2008.*
4. Igea F, Casellas JA, González-Huix F, Gómez-Oliva C, Baudet JS, Cacho G, et al. *Sedación en endoscopia digestiva. Guía de práctica clínica de la Sociedad Española de Endoscopia Digestiva. Rev Esp Enferm Dig. 2014; 106: 195-211. Disponible en:*



https://translate.google.es/translate?hl=es&sl=en&u=http://scielo.isciii.es/scielo.php%3Fscript%3Dsci_arttext%26pid%3DS1130-01082014000300005&prev=search

5. Wahidi MM, Jain P, Jantz M, Lee P, Mackensen GB, Barbour SY, et al American College of Chest Physicians consensus statement on the use of topical anesthesia, analgesia, and sedation during flexible bronchoscopy in adult patients. *Chest*. 2011; 140: 1342-1350. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22045879>

6. Bosslet GT, DeVito ML, Lahm T, Sheski FD, Mathur PN. Nurse Administered Propofol Sedation: Feasibility and Safety in Bronchoscopy. *Respiration* 2010; 79: 315-321

7. Guidelines for the Provision of Anaesthesia Services for Pre-operative Assessment and Preparation 2017. Chapter 2. Disponible en:

<https://www.rcoa.ac.uk/system/files/GPAS-2017-02-PREOP.pdf>

8. Du Rand IA, Blaikley J, Booton R, Chaudhuri N, Gupta V, Khalid S, et al. On behalf of the British Thoracic Society Bronchoscopy Guideline Group. British Thoracic Society guideline for diagnostic flexible bronchoscopy in adults: accredited by NICE. *Thorax*. 2013; 68: 1-44. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/257099791_Du_Rand_IA_Blaikley_J_Booton_R_et_al_British_Thoracic_Society_Bronchoscopy_Guideline_Group_British_Thoracic_Society_guideline_for_diagnostic_flexible_bronchoscopy_in_adults_accredited_by_NICE_Thorax_6

9. De Wit M, Jones DG, Sessler CN, Zilberberg MD, Weaver MF. Alcohol-Use Disorders in the Critically Ill Patient. *Chest*. 2010; 138(4): 994-1003. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20923804>

10. Disdier C, García Martínez E, Pérez Negrin LM. Premedicación y sedación en broncoscopia. *Neumour*. 2004; 16(3): 197-207.

11. Identificación de pacientes. Soluciones para la seguridad el paciente. OMS. Volumen 1 Solución 2. Mayo 2007. Disponible en

<http://www.jointcommissioninternational.org/assets/3/7/PatientSolutionsSpanish.pdf>

12. Wolters U, Wolf T, Stutzer H, Schroder T. ASA classification and perioperative variables as predictors of postoperative outcome. *Br J Anaesth*. 1996; 77: 217-222. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8881629>

13. Wheeler AP. Sedation, analgesia, and paralysis in the intensive care unit. *Chest*. 1993; 104: 566-577.

14. Aldrete JA. The post-anesthesia recovery score revisited. *J. Clin Anesth* 1995; 7: 89-91

15. Practice Guidelines for Sedation and Analgesia by Non-Anesthesiologists. An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Sedation and Analgesia by Non-Anesthesiologist. *Anesthesiology*. 2002; 96: 1004-1017.

16. Andreo F, Centeno C, Vila P. Infraestructura de la sala de técnicas broncopleurales. Sedación en técnicas endoscópicas respiratorias. Capítulo 2. SEPAR 2017.

17. Chhajed PN, Rajasekaran R, Kaegi B, Chhajed TP, Pflimlin E, Leuppi J, et al. Measurement of combined oximetry and cutaneous capnography during flexible bronchoscopy. *Eur Respir J*. 2006; 28: 386-390.

18. Kowalski R., Mahon P, Boylan G, McNamara B, Shorten G.

Validity of the modified observer's assessment of alertness/sedation scale (MOAA/S) during low dose propofol sedation. *EJA*, 2007; 24: 26-27. Disponible en:

https://journals.lww.com/ejanaesthesiology/Fulltext/2007/06001/Validity_of_the_modified_observer_s_assessment_of.97.aspx

19. Gill M, Green SM, Krauss B. A study of the Bispectral Index Monitor during procedural sedation and analgesia in the emergency department. *Ann Emerg Med*. 2003; 41: 234-241.



Editorial

La Enfermería Respiratoria que viene... The Respiratory Nursing that comes ...

David Díaz Pérez

Coordinador Área Enfermería SEPAR. Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria.

En la actualidad las principales causas de mortalidad y morbilidad son las enfermedades crónicas¹, siendo el envejecimiento y sus repercusiones en el ámbito social y sanitario una de las preocupaciones principales de los países desarrollados².

Sin duda la atención a la cronicidad es una oportunidad para generar modelos de atención compartida, donde haya cooperación entre organizaciones y profesionales que tengan objetivos comunes y que se facilite la creación de escenarios multipropuesta. Teniendo en cuenta los pacientes que necesiten abordajes diferentes, identificados por modelos de análisis de predicción de riesgo, que conociendo la historia previa de hospitalización urgente y la comorbilidad se puede conocer la probabilidad de un uso intensivo de recursos en un futuro³. En la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), que presenta una prevalencia en España del 10.2%⁴, y el enfisema, la probabilidad de ingreso hospitalario es un OR(IC95%) de 1.76 (1.52- 2.04) y 2.37 (1.54- 3.63) respectivamente, siendo superior a patologías tan prevalentes como la cardiopatía isquémica o DM no insulino dependiente y además, estas enfermedades respiratorias presentan un riesgo de reingreso hospitalario importante con un OR(IC95%) de 2.23 (2.67- 2.98) y 4.39 (2.25-8.56) respectivamente. Además es necesario utilizar modelos que incluyan un perfil poblacional de promoción y prevención, haciendo una segmentación y estratificación de los usuarios según su necesidad de cuidados⁵.

Para garantizar el correcto abordaje de la cronicidad es necesaria la presencia de una enfermería que haga una gestión de cuidados de salud de las enfermedades crónicas de manera óptima y es en estas circunstancias en que aparece la Enfermería de Práctica Avanzada (EPA). El Consejo Internacional de Enfermería (CIE), define EPA⁶, en un intento de poner en relieve las funciones actuales y las futuras o posibles, como "...enfermera especialista que ha adquirido la base de conocimientos de experto, las capacidades de adopción de decisiones complejas y las competencias clínicas necesarias para el ejercicio profesional ampliado...". Para conseguir esto el CIE plantea que la EPA debe tener una formación de nivel avanzado, un reconocimiento oficial de los pro-



gramas de formación y un sistema oficial de autorización, registro, certificación y acreditación. Y como inicio para este reconocimiento oficial, desde la Estrategia Canaria de Cuidados, se ha elaborado una encuesta autoadministrada denominada IDREPA®, cuyo objetivo es identificar las Enfermeras de Práctica Avanzada. Esta encuesta valora y puntúa una serie de dominios o características que debe tener una EPA, similares a las que ha publicado la Asociación de Enfermeras de Canadá⁷: planificación del cuidado experto, atención integral, colaboración interprofesional, educación, investigación y liderazgo profesional. Pareciendo éste un primer paso en el reconocimiento de las competencias y responsabilidades que tiene la EPA respecto a las demás enfermeras.

En España la Enfermería de Atención Directa o EPA está presente en varias comunidades autónomas, las funciones que han desempeñado han sido diversas pero todas tienen un denominador común: la gestión de casos. La coordinación entre diferentes niveles asistenciales para abordar de una manera efectiva y eficiente (evitando duplicidades innecesarias) las situaciones de alta complejidad, dependencia o fragilidad; la formación y apoyo a cuidadores y la gestión de ayudas técnicas necesarias, son competencias propias de la EPA en diferentes regiones⁸. Pero no hay un marco de ejercicio profesional que defina qué puede hacer una EPA que no pueda hacer una enfermera. Esto hace necesario elaborar un programa estándar de educación y competencia, que sea capaz delimitar un sistema de responsabilidad claro⁹ y posteriormente sea reconocido y acreditado por parte de las autoridades sanitarias y educativas.

La Enfermería Respiratoria actualmente tiene como finalidad primordial varios aspectos que se consideran como características de la EPA:

- Uso de la valoración como instrumento para retrasar el deterioro funcional de los enfermos respiratorios y así disminuir la mortalidad precoz y la institucionalización¹⁰
- La competencia educadora con funciones de preparación y entrenamiento del paciente y cuidadores, a través de programas de paciente experto y como asesor en las Escuelas de Pacientes, que pretenden una formación entre iguales.
- Regular los flujos asistenciales y ser referente de los pacientes respiratorios para el seguimiento de sus procesos, mediante diferentes recursos como puede ser la llamada telefónica (nivel de evidencia alta) o la visita domiciliaria proactiva (nivel de evidencia alta)¹¹, la activación de recursos y proveerlos de un programa de autocuidados o planes de acción.



Pero sobretodo la Enfermería Respiratoria de Práctica Avanzada debe llevar a cabo un liderazgo clínico- asistencial, capacitando y facilitando la asistencia y seguimiento de los pacientes respiratorios crónicos y en procesos agudos complejos, formando parte de los equipos de soporte de atención al domicilio en situaciones de alta complejidad incluyendo cuidados al final de la vida.

Además, debemos favorecer los modelos de gestión de redes, donde múltiples proveedores y agentes de la salud comunitaria y hospitalaria, incluyendo a los agentes socio- sanitarios, puedan trabajar de manera más cooperativa. Debemos solicitar a las direcciones de los centros sanitarios que favorezcan y faciliten los proyectos de atención compartida dirigida a los pacientes respiratorios crónicos, donde por ejemplo, un 62% de los pacientes con EPOC tiene comorbilidades asociadas, la mayoría tienen una edad superior a los 65 años y casi un 10% está categorizado como fenotipo agudizador¹², poniendo estos datos en relieve la complejidad y fragilidad que presenta este grupo de pacientes.

No podemos olvidar que los objetivos deben ser diferentes según el segmento de población y el territorio, y que los sistemas de alertas entre diferentes niveles asistenciales que dan información de la situación actual del paciente, mejoran su atención. Pero tenemos la obligación como educadores de hacer corresponsables al paciente y su entorno de su autocuidado, empoderándolo y convirtiéndose así en un paciente activo.

La Enfermería Respiratoria de Práctica Avanzada, debe medir el impacto de sus intervenciones. En primer lugar debe buscar la efectividad clínica de sus actuaciones, la eficiencia de su gestión, medir el impacto sobre la calidad de vida relacionada con la salud del paciente y la satisfacción de la atención percibida.

Hasta que llegue el merecido reconocimiento y acreditación por parte de las autoridades competentes, la Enfermería Respiratoria, seguirá trabajando por una atención directa de calidad que asegure cubrir las necesidades de los pacientes respiratorios.

Bibliografía:

1. Rajmil L, López-Aguilà S. *Desenvolupament d'un model predictiu d'ingressos i reingressos hospitalaris no programats a Catalunya*. Barcelona: Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques. Servei Català de la Salut. Departament de Salut. Barcelona: Generalitat de Catalunya; 2010.
2. Baztán JJ, González-Montalvo JJ, Solano JJ, Hornillos M. *Atención Sanitaria al anciano frágil: de la teoría a la evidencia científica*. *Med Clin (Barc)*. 2000;115:704-17.
3. Nuño-Solinis R, Rodríguez-Pereira C, Pinera-Elorria- ga K, Zaballa-González I, Bikandi-Irazabal J. *Panorama de las iniciativas de educación para el autocuidado en España*. *Gac Sanit*. 2013; 27(4):332-7. doi:10.1016/j.gaceta.2013.01.008.



4. Miravittles M, Garcia-Rio F, Muñoz L, Duran-Tauleria E, Sánchez G, Sobradillo V, et al. Prevalence of COPD in Spain: Impact of undiagnosed COPD on quality of life and daily life activities. *Thorax*. 2009;64:863–8.
5. Hernández-Vián O, Moreno-Ramos C, Sánchez-García A, López-Gómez MJ, Ortiz-Álvarez E, Balboa-Blanco E. Evaluación del programa de atención a personas mayores frágiles diagnosticadas de EPOC en los centros de atención primaria de Sabadell. *Enferm Clin*. 2007;17(3):109-16.
6. Consejo Internacional de enfermeras (CIE). Definición y características de las funciones de la enfermera de atención directa/enfermería de práctica avanzada [consultado 01 julio 2019]. Disponible en: <http://icn-apnetwork.org/>
7. Association des infirmières et infirmiers du Canada. *La pratique infirmière avancée: Un cadre national*. Ottawa: AIIC;2000.11
8. Sánchez- Martín, C. Inmaculada. Cronicidad y complejidad: nuevos roles en Enfermería. *Enfermeras de Práctica Avanzada y paciente crónico*. *Enferm. Clin*. 2014;24(1):79-89
9. Contel JC, Muntané B, Camp L. La atención al paciente crónico en situación de complejidad: el reto de construir un escenario de atención integrada. *Aten Primaria*. 2012;44:107-13.
10. Health Services Management Centre (HSMC). *Evidence for transforming community services. Review: Services for long term conditions*. Birmingham: University of Birmingham; 2009.
11. Nuño-Solinís R. Kaiser Permanente: ¿qué se puede aprender de su experiencia en integración asistencial?. *RISAI*. 2015; 7(1):1-7. Disponible en: <http://www.risai.org/index.php/risai/article/view/11>.
12. J.L. Izquierdo et al. Características de Los pacientes con EPOC tratados en neumología en España según grupos GOLD y fenotipos clínicos GesEPOC. *Arch Bronconeumol*. 2018; 54(11):559–567



Editorial

Empoderamiento del paciente con hipertensión pulmonar. Empowerment of the patient with pulmonary hypertension.

Fernández Hoene C, Zevallos Avilés A.
*Servicio Neumología Hospital Dr. Negrín de Gran Canaria
Área de enfermería respiratoria de Neumocan*

Tradicionalmente, y aún muchas veces a día de hoy, los profesionales sanitarios tomaban decisiones sobre sus pacientes mientras que éstos se limitaban a ser cuidados. La mayor educación de los ciudadanos condiciona la aparición de un modelo de paciente activo en el cuidado de su salud, o sea, un paciente que se preocupa de conseguir la mejor asistencia posible y de ejercer el control sobre su enfermedad. Este rol a veces puede verse representado por un familiar directo del paciente¹.

Se dice que cuando un paciente participa de forma activa en su salud es porque es un paciente empoderado. Definiendo éste como aquel paciente con capacidad de decidir, de satisfacer sus necesidades y de resolver los problemas que le atañen haciendo uso de un pensamiento crítico y ejerciendo control sobre su vida. El empoderamiento del paciente implica un cambio en la mentalidad y en inveteradas costumbres del sistema. Es un modelo menos paternalista, que cuenta con la participación del usuario a la hora de tomar decisiones y de hacerse cargo de su propio autocuidado. Este modelo ayuda a aliviar al sistema sanitario, ya que son las enfermedades crónicas las que más recursos consumen y las que muchas veces dependen su evolución del cuidado que tenga el paciente de sí mismo y de los hábitos que sigan en su día a día (ejercicio, alimentación, correcta toma de medicamentos, ...). Son enfermedades en las que la forma de implicarse del paciente suele repercutir en el balance global de su enfermedad².

El empoderamiento del paciente se consigue con conocimiento y con la información necesaria para entender la patología que presenta y poder comprender su tratamiento. Son los profesionales de la salud los que deben transferir los conocimientos y las habilidades para que el usuario sea capaz de elegir entre las distintas opciones que posee y actuar en consecuencia².

La cooperación del paciente nos dará la oportunidad de poder hacer tratamientos personalizados, que se adapten a la forma de vivir de cada ciudadano y así, aumentar su seguridad. Pero no basta con dar unas nociones o unas informaciones concretas, el profesional sanitario se tiene que cerciorar de que el ciudadano entiende correctamente la



información y que sabrá manejarla de forma adecuada. El hecho de delegarle responsabilidad implica que se haga cargo de él mismo con la máxima autonomía y confiar en que será capaz de advertir una incidencia, si se produce, y transmitirla a los profesionales. Se ha demostrado que confiar en el enfermo tiene efectos positivos en su recuperación².

Con esto conseguimos la activación del paciente como herramienta para la triple meta: mejor salud, mejores cuidados y menores costes³.

Los estudios realizados demuestran que los pacientes más activados/implicados, es decir, aquellos que cuentan con los conocimientos, las habilidades y la confianza necesarios para gestionar su salud y sus requerimientos médicos, obtienen mejores resultados clínicos, obtienen mejores resultados terapéuticos e incurren en unos menores costes sanitarios³.

En el caso de los pacientes con hipertensión pulmonar es fundamental que éstos estén empoderados. Para ello deberán⁴:

- Tener una mayor alfabetización sanitaria y mejor acceso a la información. Según la OMS⁵, se define alfabetización en salud como las habilidades sociales y cognitivas que determinan el nivel de motivación y la capacidad de una persona para acceder, entender y utilizar la información de forma que le permita promover mantener una buena salud. Con el objetivo de promover una mayor alfabetización en salud se ha creado la Universidad de los Pacientes, que es un proyecto promovido por la Universidad Autónoma de Barcelona y la Fundació Biblioteca Josep Laporte que tiene como misión promover actividades de información, de investigación, de formación, con los programas de paciente experto y de paciente tutor, y de asesoría y de acreditación de actividades⁶.
- Tomar conciencia del estado general de su salud.
- Relación cercana, deliberativa y bidireccional con el profesional sanitario.
- Participar en la toma de decisiones. Los pacientes conjuntamente con el profesional sanitario intervienen en la clarificación de las diferentes opciones médicas y en la elección del tratamiento adecuado a su caso.
- Adquirir autonomía durante el proceso terapéutico: dosis de medicación, hábitos de vida, reconocimiento de efectos secundarios de los tratamientos...

Los principales objetivos que queremos conseguir con el empoderamiento son lograr la implicación de los propios pacientes, aumentar su satisfacción, mejorar su cali-



dad de vida, aumentar sus conocimientos sobre su enfermedad e incrementar el nivel de autocuidado, que incide positivamente en el manejo de la misma. Con todo ello se consigue perfeccionar la adhesión al tratamiento y se disminuyen tanto los ingresos hospitalarios como las visitas a urgencias relacionadas con esa enfermedad⁴.

Muchas veces los ciudadanos recurren a la comunicación en red para adquirir conocimientos y buscar información. Tras el estudio de muchas de las webs, redes sociales y blogs existentes en España, como por ejemplo las de pacientes con enfermedades raras como es el caso de la hipertensión pulmonar, se ha visto que éstas son dirigidas por personas que no cuentan con una formación adecuada. Los resultados de estos estudios muestran la necesidad de contar con personal especializado y con espacios habilitados en la red para comunicarse con el resto de la población⁷.

La hipertensión pulmonar es una enfermedad crónica e incluida dentro de las enfermedades raras. Esto muchas veces provoca una fragmentación de la asistencia, por lo que no se asegura la continuidad asistencial y, en muchas ocasiones, la falta de equipos provoca situaciones de angustia tanto para el paciente y como para los profesionales no expertos en el manejo de estos pacientes (tanto intrahospitalarios como extrahospitalarios). La gravedad de la enfermedad junto a las características propias del paciente y los rigurosos y complejos regímenes terapéuticos, hacen necesaria la búsqueda de nuevas herramientas que aseguren la continuidad de los cuidados y la seguridad de estos pacientes, especialmente de aquellos que requieren tratamientos complejos en domicilio. He aquí la importancia de que nuestro paciente sea un paciente empoderado.

Bibliografía:

1. Jovell AJ, Navarro Rubio MD, Fernández Maldonado L, Blancafort S. Nuevo rol del paciente en el sistema sanitario. *At. Primaria*. 2006; 38(4): 234-7.
2. Universidad de Barcelona. Empoderamiento del paciente// Corresponsabilización y participación de las personas en la gestión de su propia salud. *Revista digital Senesciència [Internet]*. 2014. [Citado 27 jun 2019]. N° 2. Disponible en: <http://www.ub.edu/senesciencia/noticia/empoderamiento-del-paciente/>
3. Hibbard J. La activación del paciente como herramienta para la triple meta. *Papeles de economía española*. 2014; 142: 74- 84.
4. González-Mestre A. La autonomía del paciente con enfermedades crónicas: de paciente pasivo a paciente activo. *Enfermería Clínica*. 2014; 24(1): 67-73.
5. Falcón Romero M, Luna Ruiz- Cabello A. Alfabetización en salud: concepto y dimensiones. *Proyecto europeo de alfabetización en salud. RCyS*. 2012; 2(2): 91-98.
6. Jovell AJ. *El paciente del siglo XXI. Anales Sis San Navarra*. 2006; Vol. 29. (Supl. 3): 85- 90.
7. Castillo Esparcia A, López Villafranca P, Carratón Ballester MC. La comunicación en la red de pacientes con enfermedades raras en España. *Revista latina de comunicación social*. 2015; 70 (6): 673- 688.



Editorial

Tabaquismo y mujer: un nuevo desafío. Smoking and woman: a new challenge.

María de los Ángeles Rodríguez León^a, Begoña Reyero Ortega^b

a. Enfermera familiar y comunitaria. ZBS Triana. Gerencia de Atención Primaria de Gran Canaria. Área de enfermería respiratoria de NEUMOCAN.

b. Enfermera. Instituto Canario de Hemodonación y Hemoterapia. Área de enfermería respiratoria de Neumocan.

El reto de centrar la atención en el paciente nos lleva a no separar la salud de la persona y la persona de su entorno, contexto y situación¹. Esto incluye promover acciones que contemplen la perspectiva de género. Son múltiples las causas que han influido durante los últimos años para que cada vez más mujeres se hayan iniciado en el tabaquismo. Condicionada por factores socioculturales, la mujer se incorpora más tarde al consumo de tabaco que el varón. La integración en el mundo laboral y el movimiento de igualdad de derechos hacen que aumente el tabaquismo entre ellas. Paralelamente la industria tabacalera aprovecha este momento de mayor emancipación de la mujer para vincular el fumar a la independencia económica y la liberación femenina. Todo ello ha favorecido el mantenimiento e incremento del tabaquismo femenino en nuestro país, donde a pesar de ello la percepción social del problema es baja².

Actualmente, en países desarrollados, está descendiendo el consumo en varones mientras que en las mujeres ha aumentado y con ello la prevalencia de enfermedades y muertes relacionadas, observándose dos constantes en los patrones de consumo de tabaco: por un lado, las adolescentes chicas fuman en mayor proporción que los adolescentes varones³. Si bien ellas acuden y solicitan con mayor frecuencia ayuda para dejar de fumar, también se observa que encuentran más dificultad o presentan menos motivación para dejar el consumo. Todo esto hace prever que, que a corto plazo el tabaquismo va a pasar a ser una enfermedad predominantemente femenina⁴⁻⁵.

Los investigadores sugieren que la mujer puede ser más susceptible a los efectos negativos del humo, presentando mayor riesgo de comorbilidad, especialmente cardiovascular⁶. Respecto a la EPOC, parecen tener una mayor afectación de la calidad de vida y comienzan a experimentar síntomas a una edad más temprana y con un grado de obstrucción al flujo aéreo menor⁷. Además, el consumo de tabaco conlleva patologías adicionales ligadas al sexo: Problemas en la menstruación, cánceres específicos en la mu-



jer, osteoporosis con un mayor porcentaje de fracturas, problemas en la reproducción y tabaquismo pasivo en el niño⁴.

El proceso de convertirse en fumador/a es complejo y está intrínsecamente relacionado con motivos sociales e individuales: estímulo y desafío; formación de la propia identidad, necesidad de autoestima, pertenencia a un grupo, y otros motivos como: a) la imagen de sí mismo, en el caso de las mujeres (femenina, delgada y atractiva), b) disponibilidad de medios económicos, y c) conocimientos, creencias y actitudes respecto al tabaco⁸.

Las mujeres son más propensas a presentar y/o a referir estados de ánimo negativos, suelen tener mayor sensibilidad y expectativas y fumar más frecuentemente por sedación que los varones. El peso corporal o la preocupación por la subida del peso es un factor recurrente en el mantenimiento del consumo y un motivo para no dejarlo⁹. Toda adicción, y lo es el tabaquismo, es un trastorno conductual que requiere modificación de la conducta, aumento de la motivación, aumento del apoyo social, paliación de la sintomatología de abstinencia y tratamiento farmacológico con sustitución con nicotina (TSN), bupropión o vareniclina.

Si bien hemos comentado anteriormente que las mujeres solicitan más ayuda, también debemos de saber que hay estudios que muestran que al dejar de fumar, muchas de ellas presentan una mayor intensidad en los signos y síntomas de abstinencia, especialmente en lo que se refiere al estado anímico (irritabilidad, depresión y mayor apetito) y responden peor al tratamiento farmacológico. Esto puede exigir la aplicación de programas personalizados y específicos que tengan en cuenta sus necesidades y expectativas diferenciadas.

Si varones y mujeres presentan diferentes patrones de estímulos asociados a la conducta de fumar y diferente valoración de las posibles consecuencias de la abstinencia y la aplicación de recursos específicos, tal vez, deberíamos de hacernos la siguiente pregunta ¿Sería necesario formular un enfoque de género en materia de tabaquismo con el objetivo de alcanzar una mejora de las tasas de abstinencia?

Si es así, lo primero que implicaría sería reconocer que varones y mujeres se ven afectados de manera distinta por el tabaco y, por tanto, que reaccionan también de un modo diferente ante este problema⁸. Tal vez, las mujeres o un grupo de ellas, requieren un enfoque específico que tenga en cuenta sus necesidades y expectativas diferenciadas. De todo ello se desprende que las mujeres precisan un abordaje que contemple en ma-



yor medida el aspecto social y sensorial, poniendo en un plano secundario las características de la sustancia adictiva en sí¹⁰

Esta perspectiva tal vez, permitiría un mejor diagnóstico y tratamiento de las circunstancias concretas que afectan a la salud, a la enfermedad, al afrontamiento y a las consecuencias que se derivan del consumo de tabaco en la mujer. Un abordaje que implica el conocimiento del entorno y la red social¹¹, incluso no circunscrito al ámbito sanitario, soñando con llegar a los ámbitos social y educativo disponibles en la comunidad en la tarea no solo de ayudar a las personas a dejar de fumar sino fomentar la prevención y mejorar las redes de apoyo.

Analizar el tabaquismo femenino debería ser un estímulo para los investigadores que pueden con su trabajo aportar respuestas a las incógnitas que surgen en este campo. Sólo de ese modo se podrán identificar los factores predictores del éxito en prevención y abandono del hábito en la mujer. Conviene recordar asimismo, cual es la realidad de la que partimos: es esencial ampliar el número de unidades de deshabituación tabáquica y la formación de los profesionales, ya que aún existen zonas donde este recurso no está al servicio de la comunidad.

Ignorar este hecho o no plantearse implementar políticas o estrategias de género en materia de tabaquismo puede hacer que a medio-largo plazo nos encontremos con consecuencias nefastas para la salud y nos llevemos las manos a la cabeza por no haber hecho nada para minimizar los datos que ahora tenemos y auguran un futuro poco favorable en materia de mujer y tabaquismo.

Bibliografía:

1. Juvé Udina, Maria Eulàlia. (2012). *[Health, environment and nursing. Philosophical and theoretical foundations for the development and validation of a nursing interface terminology. Part III]*. Revista de enfermería (Barcelona, Spain). 35. 9-16.
2. L. de la Rosa, M. Ótero (2004). *Tabaquismo en la mujer: consideraciones especiales*. Elsevier Vol.6. Núm.2.
3. *Observatorio Español de las Drogas y adicciones. Estadísticas 2018*.
4. *Women and Smoking. A report of the Surgeon General*. Washington DC: US.Dept. of Health and human Services, Public HealthService,2001.
5. Begoña E, Vázquez FL. *Las mujeres y el tabaco. características ligadas al género*. Revista Española Salud pública, 74 (2000). 13-23
6. Prescott Eva, Hippe Merete, Schnohr Peter, Hein Hans Ole, Vestbo Jørgen. *Smoking and risk of myocardial infarction in women and men: longitudinal population study* BMJ 1998; 316 :1043



7. De Torres JP, Casanova C, Hernández C, Abreu J, Montejo de Garcini A, Aguirre-Jaime A, et al. Gender associated differences in determinants of quality of life in patients with COPD: a case series study. *Health Qual Life Outcomes*. 2006; 4: 72.
 8. Jané M, Pardell E, saltó E, Salleras L. Epidemiología del tabaquismo femenino. Factores determinantes de la iniciación y del mantenimiento. *Prev Tab*, 3 (2001), pp 147-54
 9. Ayesta FJ. tabaco y peso corporal. *Prevención Tabaquismo* 2 (2000), pp.148-50
 10. Nerín I. El tabaquismo en la mujer: una atracción fatal. *Arch Bronconeumol*. 2005; 41(7): 360-2
- Nerín I, Jané M. Libro blanco sobre mujeres y tabaco. Abordaje con una perspectiva de género. Zaragoza: Comité para la Pre



Caso clínico

Metástasis muscular: presentación atípica de un adenocarcinoma pulmonar.

Skeletal muscle metastasis: atypical presentation of lung adenocarcinoma.

Santana Torres, A.G., Moure Abelenda, J.M., Véliz Flores, I.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín.

RESUMEN

El carcinoma broncogénico es la primera causa de muerte por cáncer a nivel mundial y su incidencia va en aumento. Clásicamente se ha considerado el epidermoide como la estirpe histológica más frecuente, aunque este escenario va cambiando a favor del adenocarcinoma, que en algunas áreas geográficas es actualmente el más frecuente. En ocasiones el primer síntoma de un cáncer de pulmón deriva de una metástasis; teniendo especial predilección por el hueso, SNC, hígado y suprarrenales; sin embargo, el diagnóstico a partir de una metástasis en partes blandas es infrecuente. A continuación, presentamos el caso de un varón de 47 años que consulta por la aparición de un bultoma en la región subescapular derecha, valorado inicialmente por Cirugía Plástica que procede a la realización de una punción con aguja fina de la lesión; tras los resultados de la anatomía patológica, adenocarcinoma sugestivo de origen pulmonar, lo derivan a Neumología, donde tras realización del estudio de extensión, se le diagnostica de adenocarcinoma pulmonar ampliamente diseminado (metástasis musculares múltiples, suprarrenales, peritoneales y cerebral).

Palabras clave: carcinoma de pulmón de células no pequeñas, adenocarcinoma de pulmón, metástasis musculares, masa de partes blandas.

ABSTRACT

Lung cancer is the most common cause of cancer death worldwide and it has an increasing incidence. Classically, squamous cell lung cancer has been considered the most frequent histological strain, although this situation is changing in favor of adenocarcinoma, which in some geographical areas, is the most frequent variant. Usually, the first symptom of a lung cancer derives from a metastasis, being the most common sites the bone, brain, liver and adrenal glands; diagnosis from a soft tissue metastasis is uncommon. We present the case of a 47-year-old male who consulted for a soft tissue mass in the right subscapular region. He was initially evaluated by Plastic Surgery that performed a biopsy of the lesion; after results of pathological anatomy (suggestive adenocarcinoma of pulmonary origin) the patient was sent to Pneumology and diagnosed with widely disseminated lung adenocarcinoma (multiple skeletal muscle lesions, peritoneal, adrenal glands and brain metastasis).

Keywords: Non-small cell lung cancer, lung adenocarcinoma, skeletal muscle metastasis, soft tissue mass.



Introducción

El carcinoma broncogénico es la causa más frecuente de muertes relacionadas con el cáncer en todo el mundo. En el 80% de los casos se trata de un carcinoma de pulmón de células no pequeñas. En el momento del diagnóstico, aproximadamente el 50% de los pacientes tienen metástasis a distancia. Los sitios más comunes de metástasis son el cerebro, el tejido óseo, el hígado y las glándulas suprarrenales. Pese a que el tejido muscular esquelético representa el 50% de la masa corporal total y a que se trata de un tejido altamente vascularizado, su afectación metastásica es rara. La forma de presentación más frecuente de esta afectación metastásica es el dolor y/o la aparición de una masa palpable. Ante una lesión neoplásica en partes blandas el principal diagnóstico diferencial se establece entre el origen sarcomatoso versus afectación metastásica de un primario desconocido.

Caso clínico

Se presenta el caso de un paciente varón de 47 años con antecedentes personales de trombofilia por factor V de Leiden y leishmaniasis visceral hace 20 años. Entre los hábitos tóxicos destaca fumador (IPA 45 paquetes/año), ex-politóxico (cocaína y heroína) y bebedor ocasional. Sin enfermedades crónicas ni tratamiento habitual domiciliario. Trabaja como albañil y pintor, además de tener una pequeña granja para abastecimiento propio. Consulta inicialmente por bultoma doloroso a nivel subescapular derecho, motivo por el cual es derivado al Servicio de Cirugía Plástica, decidiéndose realizar una punción con aguja fina de la lesión. Posteriormente, ante los resultados de la anatomía patológica, compatible con adenocarcinoma y sugestiva de origen pulmonar (inmunotinción para TTF-1 positiva), es derivado al Servicio de Neumología.

Al momento del ingreso, en la exploración física, SatO₂ 97 % basal, afebril, auscultación cardio-pulmonar normal, buena mecánica ventilatoria. A nivel del examen físico general, presencia de dicho bultoma dorsal derecho, bultoma a nivel del antebrazo derecho, así como lesión indurada a nivel periumbilical, resto de la exploración anodina. Se le realiza una analítica completa con función renal, hepática y tiroidea sin alteraciones; hemograma y coagulación dentro de los parámetros de la normalidad. Se le solicita una radiografía de tórax (*Fig. 1*) donde se objetiva una lesión de morfología nodular y mal definida de localización anterior en el LID que retrae el parénquima adyacente; hilio pulmonar derecho con aumento de tamaño; nódulo en LSD de aproximadamente 1,4 cm. En las imágenes del TAC tórax-hígado-suprarrenales: masa de 3,8 cm de diá-

metro en el LID que condiciona una neumonitis obstructiva distal; se acompaña de múltiples adenopatías peribronquiales y en región subcarinal; múltiples nódulos milimétricos bilaterales probablemente metastásicos; existiendo otro de un tamaño mayor en la periferia del LSD que podría corresponder a un tumor sincrónico; imágenes compatibles con metástasis en ambas suprarrenales así como implantes peritoneales y en el seno de la musculatura abdominal; siendo la impresión diagnóstica: neoplasia pulmonar T2a N2 M1c (pulmonares, suprarrenales, peritoneales y musculares). Se completa el estudio con un PET-TAC cuyos resultados se superponen con los de TC, destacando la presencia de innumerables metástasis musculares (a nivel intercostal y paravertebral, en ambos brazos, glúteos, pared abdominal, etc); con respecto a la lesión guía dorsal derecha, el PET-TC concluye como metástasis en trapecio derecho con un SUV máx. 4,6 (Fig. 2). Se le solicita, finalmente, un TAC de cráneo objetivándose una metástasis frontotemporal izquierda.

Se presenta el caso en el comité de cáncer de pulmón de nuestro hospital y el paciente es derivado a los servicios Oncología Médica y Oncología Radioterápica para iniciar tratamiento con intenciones paliativas. El paciente fue exitoso a los 10 meses del diagnóstico.



Figura 1. Radiografía de tórax donde se objetiva lesión en lóbulo inferior derecho, así como otra pequeña lesión nodular en LSD. Figura 2. Corte del PET-TC donde se objetiva la captación patológica de la lesión metastásica a nivel del trapecio derecho; en el topograma del PET-TC (izquierda) también se aprecian otras muchas captaciones patológicas en todo el territorio corporal.



Discusión

Las metástasis musculares son infrecuentes, existiendo pocos casos descritos en la literatura. Generalmente se observan en paciente con neoplasias agresivas y diseminadas. El tumor primario de órgano sólido más frecuentemente implicado es el cáncer de pulmón, seguido de las neoplasias gastrointestinales, los tumores genitourinarios y el cáncer de mama. Entre sus localizaciones más frecuentes figuran las extremidades inferiores, la pared torácica y la musculatura paravertebral. Es importante recalcar que ante un paciente con dolor osteomuscular hay que incluir en el diagnóstico diferencial la patología tumoral, especialmente, si existen factores de riesgo. Las características que nos deben alarmar son: dolor continuo, que no alivia con el reposo y que no cede con la analgesia convencional. No obstante, sospechar un origen oncológico es difícil si no existen síntomas generales.

Bibliografía

1. *Álvarez-Sala Walther, J (2017). Neumología clínica, 2ª edición. Barcelona, España: Elsevier.*
2. *C. Martínez Mullor, E. de Aspe de la Iglesia, M. Cordido Carro. "Múltiples metástasis musculares como forma de presentación de un cáncer de pulmón desconocido". Semergen (2017) ; 43:261-2.*
3. *Clínicas Respiratorias SEPAR: "Monografía 4. Cáncer de pulmón"; Coordinador: José María Matilla. 2016. ISBN 978-84-945873-3-7.*
4. *M. Bocchino, T. Valente, F. Somma, I. de Rosa, M. Bifulco, G. Rea. "Detection of skeletal muscle metastases on initial staging of lung cancer: A retrospective case series". Jpn J Radiol, 32 (2014), pp. 164-171.*
5. *Monografía NEUMOMADRID, VOL. XIX/2012: " Actualización en el carcinoma broncogénico"; Mª Teresa Río Ramírez, Luis Jiménez Hiscock. 2012. ISBN: 978-84-15351-28-3.*
6. *C. Perisano, M.S. Spinelli, C. Graci, L. Scaramuzza, E. Marzetti, C. Barone. "Soft tissue metastases in lung cancer: A review of the literature". Eur Rev Med Pharmacol Sci, 16 (2012), pp. 1908-1914.*
7. *M. Fernández-Ruiz, J. Vila-Santos, J.M. Guerra-Vales. "Metástasis en músculo esquelético como presentación inicial de un carcinoma no microcítico de pulmón". Arch Bronconeumol, 47 (2011), pp. 422-423.*
8. *Pop D, Nadeemy AS, Venissac N, Guiraudet P, Otto J, Poudenx M, Mouroux J. "Skeletal muscle metastasis from non-small cell lung cancer". J Thorac Oncol, 4 (2009), pp. 1236-1244.*

Imagen clínica

Insuficiencia cardíaca congestiva secundaria a pericarditis crónica constrictiva.

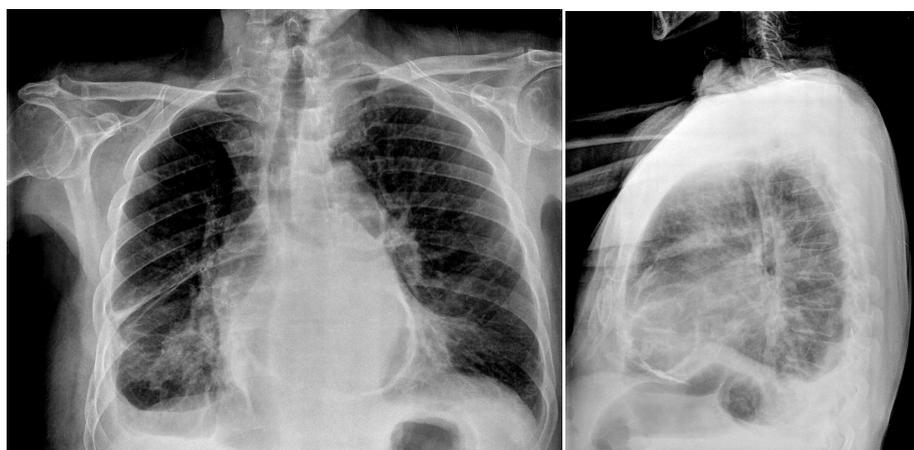
Congestive heart failure secondary to chronic constrictive pericarditis.

José María Hernández Pérez^a, Claudia Viviana López Charry^b

a. Hospital General de La Palma.

b. DUE. Servicio de Neumología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria

Se trata de un paciente varón de 82 años de edad, con antecedentes personales de enfermedad pulmonar obstructiva crónica en grado leve, insuficiencia renal crónica, fibrilación auricular crónica, que consulta por edematización progresiva de los miembros inferiores, ortopnea y disnea paroxística nocturna desde hace varias semanas. A la exploración física destacó tensión arterial de 90/60, no tolerar el decúbito, signos francos de hipertensión venosa yugular a 45°, tonos cardíacos arrítmicos sin soplos y murmullo vesicular conservado con crepitantes húmedos en ambas bases. En el abdomen llamó la atención de la existencia de una hepatomegalia ligeramente dolorosa con un reflejo hepoyugular presente. Las extremidades inferiores se objetivó edemas con fovea infragenianos. En la analítica solo destacó una creatinina de 2,52. El electrocardiograma reveló una fibrilación auricular a 100 latidos por minutos, con un QRS de bajo voltaje, y en la radiografía de tórax (Fig.1 y 2), se observó la presencia de derrame pleural derecho, signos congestivos (líneas B de Kerley y cisuritis) y una calcificación de prácticamente todo el pericardio, todo ello sugerente de pericarditis crónica constrictiva.



Infografía

Drenaje de tórax. Cuidados de enfermería. Chest drainage. Nursing care.

Ramón Peinador Aguilar
Hospital General de la Defensa. Zaragoza.

DRENAJE DE TÓRAX. CUIDADOS DE ENFERMERÍA

1. Comprobar la permeabilidad del tubo y del sistema

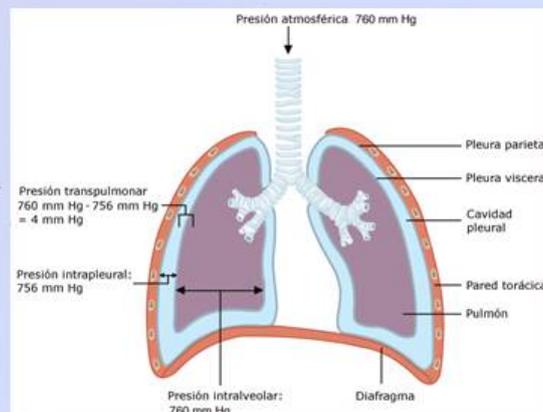
2. Vigilar el punto de sujeción
Comprobar conexiones



3. Sistema en posición vertical, por debajo del punto de inserción



4. Vigilar y reponer el líquido de las cámaras



5. Cura diaria del peritubo



6. Medir la cantidad del líquido drenado, especificar aspecto.
Valorar fuga aérea



7. ¡¡ No pinzar **NUNCA** el tubo ni el sistema, salvo indicación específica !!

8. Incidentes

Salida del tubo: colocar apósito con vaselina y avisar
Desconexión del tubo: volver a conectar y avisar





NORMAS DE PUBLICACIÓN:

El trabajo debe tener una carta de presentación dirigida al Comité Editorial en la que se hable de la aportación que supone. Debe constar el nombre de los autores en orden, con su lugar de origen, y el autor para la correspondencia, con su email y datos para localización. Constará en esta carta la cesión del Copyright y la declaración de posibles conflictos de interés.

Se enviará como documento adjunto a *revistaneumocan@outlook.es*, especificando en el asunto el tipo de trabajo del que se trata (editorial, revisión, original, caso clínico...).

- **Editorial.** Será un comentario crítico que realiza un experto sobre un trabajo original que se publica en el mismo número de la revista o por encargo sobre un tema de actualidad. La extensión máxima será de cuatro páginas DIN A4 en letra Times New Roman, cuerpo 12 y a doble espacio. El contenido del artículo puede estar apoyado en un máximo de 10 citas bibliográficas.

- **Originales.** Hacen referencia a trabajos de investigación clínica o experimental en patología respiratoria. Los diseños recomendados son de tipo analítico en forma de encuestas transversales, estudios de casos y controles, estudio de cohortes y ensayos controlados. La extensión máxima recomendada es de doce páginas DIN A4 y se aceptarán hasta 6 figuras y 6 tablas. Es aconsejable que el número de firmantes no sea superior a seis. Debe constar de resúmenes en español e inglés, palabras claves en español e inglés, introducción, material y métodos, resultados, discusión y bibliografía.

- **Artículos de revisión.** Pretenderán hacer una revisión de un tema. En ocasiones, y según las circunstancias, podrán ser encargados. No deberán tener, por regla general, una extensión mayor de quince páginas DIN A4. El número de firmantes no será superior a seis. Debe constar de resúmenes en español e inglés, palabras claves en español e inglés, introducción, desarrollo, conclusión y bibliografía.

- **Cartas al director.** Se permitirá el comentario u objeciones relativas a artículos publicados en la revista y las observaciones concretas que permitan resumirse en forma de carta. La extensión máxima será de dos páginas DIN A4, un máximo de 5 citas bibliográficas y una figura o una tabla. El número de firmantes no podrá ser superior a seis, aunque se recomiendan tres.

- **Casos clínicos.** Describirán uno o más casos de

interés excepcional y que aporten nuevos datos al conocimiento diagnóstico o terapéutico de una patología concreta. Se estructurarán como sigue: título en castellano y en inglés, resumen y abstract no estructurado, palabras clave y keywords (de tres a seis), introducción, observación clínica, discusión y bibliografía. La extensión máxima del texto será de cuatro páginas DIN A4. Se admitirá hasta un máximo de cuatro figuras y/o tablas. No deberán sobrepasarse las 10 citas bibliográficas. Se permitirá hasta 6 firmantes.

- **Imagen clínica.** Se tratará de la publicación de una imagen, por lo general de tipo endoscópico o histopatológico, de especial singularidad por la rareza de la presentación clínica de la enfermedad o proceso diagnosticado. La imagen o video se acompañará de un breve texto (máximo de 200 palabras), acerca de los datos clínicos y el proceso diagnóstico del paciente. También se podrán incluir dos citas bibliográficas como soporte al texto correspondiente. Por lo general se aceptará un máximo de tres autores.

- **Artículos especiales, misceláneas, noticias, etc.** Serán siempre por encargo y se adaptarán a las normas dadas en el mismo encargo por el comité editorial. Se utilizará letra Times New Roman, cuerpo 12 y a doble espacio. En la medida de lo posible, las figuras (excepto fotos), los gráficos y las tablas serán en escala de grises y, en caso de incluir algún color, será en tonos rojos y/o azules. La bibliografía deberá contener únicamente las citas más pertinentes, presentadas por orden de aparición en el texto y numeradas consecutivamente. Cuando se mencionan autores en el texto se incluirán los nombres, si son uno o dos. Cuando sean más, se citará tan sólo al primero, seguido de la expresión et al. y, en ambos casos, el número de la cita correspondiente. Los originales aceptados, pero aún no publicados, pueden incluirse entre las citas, con el nombre de la revista, seguido por "en prensa" entre paréntesis. Las citas bibliográficas deberán estar correctamente redactadas y se comprobarán siempre con su publicación original. Los nombres de las revistas deberán abreviarse de acuerdo con el estilo utilizado en el Index Medicus y para la confección detallada de las citas se seguirán estrictamente las *normas de Vancouver* (<http://www.icmje.org>). El Comité Editorial se reservará el derecho para publicar o no publicar aquello que considere.

La recepción de un trabajo por la revista no implica su publicación. El autor será informado del proceso de evaluación. La presentación de un trabajo a la revista supone el permiso para la publicación y difusión por parte de ésta del autor. El autor debe manifestar que su trabajo respeta los derechos de autor de terceros.



NEUMOCAN

**Revista Canaria de
Neumología y Cirugía Torácica**

www.neumocan.org