

MANUAL PARA RESIDENTES

Manejo de las urgencias respiratorias



PARA RESIDENTES

1.^a EDICIÓN · 2026

COORDINACIÓN

Enrique del Toro Daza

Cristina Matesanz López

Raúl Perales Muñoz

Servicio de Urgencias · Servicio de Neumología
Hospital Clínico San Carlos, Madrid

MANEJO DE LAS URGENCIAS RESPIRATORIAS PARA RESIDENTES

1.ª edición

Coordinación

Enrique del Toro Daza
Servicio de Urgencias
Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Cristina Matesanz López
Servicio de Neumología
Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Raúl Perales Muñoz
Servicio de Urgencias
Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Diseño, edición y maquetación: Enrique del Toro Daza, Cristina Matesanz López y Raúl Perales Muñoz.

Autores: facultativos de los Servicios de Neumología, Urgencias y Radiodiagnóstico del Hospital Clínico San Carlos (Madrid) y de otros centros que se indican en cada tema.

Madrid, octubre de 2026.

ISBN: 978-84-09-93234-4

Reservados todos los derechos.

ÍNDICE

TEMA 1. INDICACIONES E INTERPRETACIÓN DE LA GASOMETRÍA ARTERIAL Y VENOSA.....	4
TEMA 2. NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD (NAC) Y NEUMONÍA INTRAHOSPITALARIA (NIH) DESDE EL PUNTO DE VISTA DEL URGENCIÓLOGO	12
TEMA 3. INTERPRETACIÓN DE LA RADIOGRAFÍA DE TÓRAX.....	24
TEMA 4. AGUDIZACIÓN DE EPOC.....	34
TEMA 5. ¿CÓMO AJUSTAR EL TRATAMIENTO DEL PACIENTE EPOC AL ALTA DESDE URGENCIAS?	40
TEMA 6. HEMOPTISIS: MANEJO EN URGENCIAS	44
TEMA 7. INSUFICIENCIA RESPIRATORIA TIPO 1 O HIPOXÉMICA/PARCIAL: MANEJO EN URGENCIAS...	51
TEMA 8. INSUFICIENCIA RESPIRATORIA HIPERCÁPNICA AGUDA: MANEJO DE LA VENTILACIÓN NO INVASIVA (BiPAP) EN URGENCIAS.....	58
TEMA 9. TROMBOEMBOLIA PULMONAR: ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y TRATAMIENTO EN URGENCIAS	70
TEMA 10. CRISIS ASMÁTICA EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS.....	81
TEMA 11. ¿CÓMO AJUSTAR EL TRATAMIENTO AL ALTA DESDE URGENCIAS EN LA CRISIS ASMÁTICA?	90
TEMA 12. ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA EN URGENCIAS	98

TEMA 1. INDICACIONES E INTERPRETACIÓN DE LA GASOMETRÍA ARTERIAL Y VENOSA

Celia Pinedo Sierra¹, José Manuel Padilla Brito¹, Sonia Pascual García¹, Cristina Matesanz López¹, Elizabeth Manuely González Revilla¹

¹ Servicio de Neumología. Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

1. INTRODUCCIÓN

La función principal del aparato respiratorio es el intercambio gaseoso entre el aire ambiente y la sangre, mediante la captación de oxígeno y la eliminación de dióxido de carbono, producto del metabolismo de los distintos órganos y sistemas.

La gasometría es una herramienta de gran utilidad en la evaluación del paciente agudo, pero su rendimiento clínico depende de dos decisiones consecutivas: saber cuándo está indicada y, una vez obtenida, interpretarla de forma sistemática. La gasometría arterial (GA) permite valorar con precisión la oxigenación, la ventilación alveolar y el equilibrio ácido-base. La gasometría venosa (GV), menos invasiva, puede responder de forma suficiente a determinadas preguntas clínicas, especialmente relacionadas con el pH y el componente metabólico, pero no sustituye a la GA cuando es imprescindible conocer la presión arterial de oxígeno (PaO₂) o cuantificar con precisión la presión arterial de dióxido de carbono (PaCO₂).

Este capítulo se estructura siguiendo este razonamiento clínico: primero se revisan las indicaciones y la elección entre GA y GV; posteriormente, se desarrolla una estrategia ordenada para interpretar la oxigenación, la ventilación y el equilibrio ácido-base, con especial atención a la insuficiencia respiratoria.

2. INDICACIONES DE LA GASOMETRÍA ARTERIAL

La gasometría arterial (GA) es una prueba fundamental para la valoración rápida y objetiva de la oxigenación, ventilación y equilibrio ácido-base. Su principal indicación es la evaluación y caracterización de la insuficiencia respiratoria, así como la orientación del tratamiento y la monitorización de su evolución.

En el ámbito de Urgencias, debe realizarse ante la sospecha de insuficiencia respiratoria aguda, especialmente en presencia de hipoxemia significativa, deterioro clínico o discordancia entre la situación clínica del paciente y los valores obtenidos mediante pulsioximetría. También puede estar indicada cuando se sospeche hipoventilación alveolar o alteración del equilibrio ácido-base.

Para una correcta interpretación de los resultados, es imprescindible registrar la FiO₂ o el sistema de oxigenoterapia utilizado en el momento de la extracción, ya que los valores de PaO₂ y la valoración de la oxigenación dependen directamente del aporte de oxígeno administrado.

En pacientes con insuficiencia respiratoria aguda, no debe retirarse el aporte de oxígeno para realizar la gasometría en condiciones basales, ya que esto puede provocar un deterioro de la oxigenación y no aporta información clínicamente útil. La muestra debe obtenerse manteniendo el soporte de oxígeno que el paciente precisa en ese momento, registrando el dispositivo y el flujo o FiO₂ administrados.

GASOMETRÍA ARTERIAL EN URGENCIAS			
Utilidad, seguridad y limitaciones para una correcta interpretación			
¿CUÁNDO ESTÁ INDICADA?		¿CUÁNDO EVITARLA O EXTREMAR PRECAUCIONES?	
SITUACIÓN CLÍNICA	INDICACIÓN	ASPECTO	DESCRIPCIÓN
Valoración fisiológica	Evaluación de la ventilación, la oxigenación y el intercambio gaseoso, el equilibrio ácido-base, el cortocircuito intrapulmonar y la capacidad de transporte de oxígeno.	Contraindicaciones	Circulación colateral cubital insuficiente. La maniobra de Allen permite valorar la perfusión cubital antes de la punción radial. Si tras liberar la arteria cubital no se recupera adecuadamente la coloración de la mano, debe evitarse la punción radial.
Respuesta al tratamiento	Valoración y cuantificación de la respuesta a intervenciones terapéuticas, especialmente oxigenoterapia y soporte ventilatorio.	Limitaciones técnicas	Pulso arterial débil o difícil de localizar; dificultad de acceso por abundante tejido adiposo, muscular o periarterial; y vasoespasmo durante el procedimiento.
Evolución y gravedad	Monitorización de la gravedad y evolución de la enfermedad, y apoyo en la decisión de modificar o intensificar el tratamiento.	Complicaciones	Dolor, hematoma, espasmo arterial, reacción vasovagal, hiperventilación secundaria al dolor o la ansiedad y reacción alérgica o anafiláctica en caso de utilizar anestesia local.


CLAVE PARA LA PRÁCTICA CLÍNICA | La gasometría arterial debe interpretarse siempre en el contexto clínico, junto con la pulsioximetría, la FiO_2 administrada y la evolución del paciente, para orientar adecuadamente las decisiones terapéuticas.

Figura 1. Indicaciones y aspectos de seguridad de la gasometría arterial. Fuente: Elaboración propia.

3. INDICACIONES DE LA GASOMETRÍA VENOSA

La principal utilidad de la gasometría venosa en Urgencias es la valoración del equilibrio ácido-base, especialmente mediante el pH y el bicarbonato, así como la determinación de otros parámetros disponibles en los analizadores, como lactato y electrolitos. Es importante conocer que no debe utilizarse para valorar la oxigenación arterial. Cuando sea necesario conocer la PaO_2 , cuantificar con precisión la PaCO_2 o caracterizar una insuficiencia respiratoria significativa, debe realizarse una gasometría arterial.

SITUACIÓN CLÍNICA	INDICACIÓN
Alteraciones ácido-base y metabólicas	Valoración inicial de alteraciones del equilibrio ácido-base y metabólicas, como cetoacidosis diabética, insuficiencia renal, sepsis, shock o intoxicaciones.
Seguimiento metabólico	Seguimiento de alteraciones metabólicas o ácido-base cuando no sea necesario evaluar simultáneamente la oxigenación arterial.
Medición de otros parámetros bioquímicos	Determinación de lactato, glucosa y electrolitos (Na^+ , K^+ , Cl^- y Ca^{2+}).

Figura 2. Principales indicaciones de gasometría venosa. Fuente: Elaboración propia.

4. PRINCIPALES PARÁMETROS DE LA GASOMETRÍA ARTERIAL

Los parámetros fundamentales son el pH, la PaO_2 y la PaCO_2 . A partir de ellos, los analizadores calculan habitualmente el bicarbonato (HCO_3^-) y el exceso de bases (base excess, BE). Muchos

dispositivos incorporan además lactato, electrolitos, glucosa y, cuando disponen de cooximetría, hemoglobina total y las diferentes fracciones de hemoglobina.

Tabla 1. Valores de referencia aproximados en gasometría arterial y venosa.

Parámetro	Gasometría arterial	Gasometría venosa
pH	7,35–7,45	7,32–7,43 aprox.
PaCO ₂	35–45 mmHg	≈ 40–50 mmHg
PaO ₂	≈ 80–100 mmHg	variable; no útil para valorar la oxigenación arterial
HCO ₃ ⁻	22–26 mmol/L	≈ 22–28 mmol/L

Presión arterial de oxígeno (PaO₂)

La PaO₂ es el principal parámetro para valorar la oxigenación arterial. Depende de la edad, la FiO₂ y la altitud; en adultos sanos respirando aire ambiente a nivel del mar se sitúa aproximadamente entre 80–100 mmHg. Se considera hipoxemia el descenso de la PaO₂ por debajo de los valores normales, habitualmente <80 mmHg, mientras que una PaO₂ <60 mmHg es indicativa, en el contexto adecuado, de insuficiencia respiratoria hipoxémica.

Presión arterial de dióxido de carbono (PaCO₂)

La PaCO₂ refleja la ventilación alveolar y el componente respiratorio del equilibrio ácido-base. Sus valores normales son 35–45 mmHg; valores >45 mmHg indican hipercapnia y <35 mmHg, hipocapnia. Su interpretación detallada se desarrolla en el apartado 5.2.

pH

El pH sanguíneo constituye el parámetro inicial para valorar el equilibrio ácido-base. Su rango fisiológico se sitúa aproximadamente entre 7,35 y 7,45; valores inferiores orientan a acidosis y superiores a alcalosis. Su interpretación debe realizarse conjuntamente con la PaCO₂ y el HCO₃⁻.

Los trastornos primarios del equilibrio ácido-base y sus mecanismos de compensación se desarrollan en el apartado 5.3.

Bicarbonato (HCO₃⁻)

El bicarbonato es uno de los principales componentes del sistema tampón del organismo y desempeña un papel esencial en el mantenimiento del equilibrio ácido-base. Su concentración se estima a partir del pH y la PaCO₂ y está regulada fundamentalmente por el riñón. Aumenta en la alcalosis metabólica y como mecanismo compensador de la acidosis respiratoria, mientras que disminuye en la acidosis metabólica y en la compensación de la alcalosis respiratoria.

Lactato

El lactato es un marcador del metabolismo y de la perfusión tisular, cuya concentración normal en sangre es aproximadamente de 0,5–2 mmol/L. Su elevación puede reflejar un desequilibrio entre su producción y eliminación, asociado a hipoperfusión o hipoxia tisular, aunque también puede producirse por mecanismos no hipóxicos. Cuando la hiperlactatemia se acompaña de acidosis metabólica puede constituir una acidosis láctica.

5. INTERPRETACIÓN SISTEMÁTICA DE LA GASOMETRÍA

La interpretación de la gasometría debe realizarse de forma ordenada y sistemática, integrando los datos gasométricos con la situación clínica del paciente. Una lectura aislada de cada parámetro puede conducir a errores, especialmente cuando coexisten alteraciones respiratorias y metabólicas.

De forma práctica, la interpretación debe abordar tres aspectos fundamentales: oxigenación, ventilación y equilibrio ácido-base. La PaO_2 permite valorar la eficacia del intercambio gaseoso y detectar hipoxemia; la PaCO_2 informa principalmente sobre la ventilación alveolar; y el análisis conjunto del pH, la PaCO_2 y el HCO_3^- permite identificar los trastornos ácido-base y sus mecanismos de compensación.

En pacientes que reciben oxigenoterapia, los resultados deben interpretarse siempre teniendo en cuenta la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) y, cuando sea relevante, el tipo de soporte respiratorio utilizado. Asimismo, la comparación con gasometrías previas puede ser fundamental para diferenciar procesos agudos de alteraciones crónicas o crónicas agudizadas.

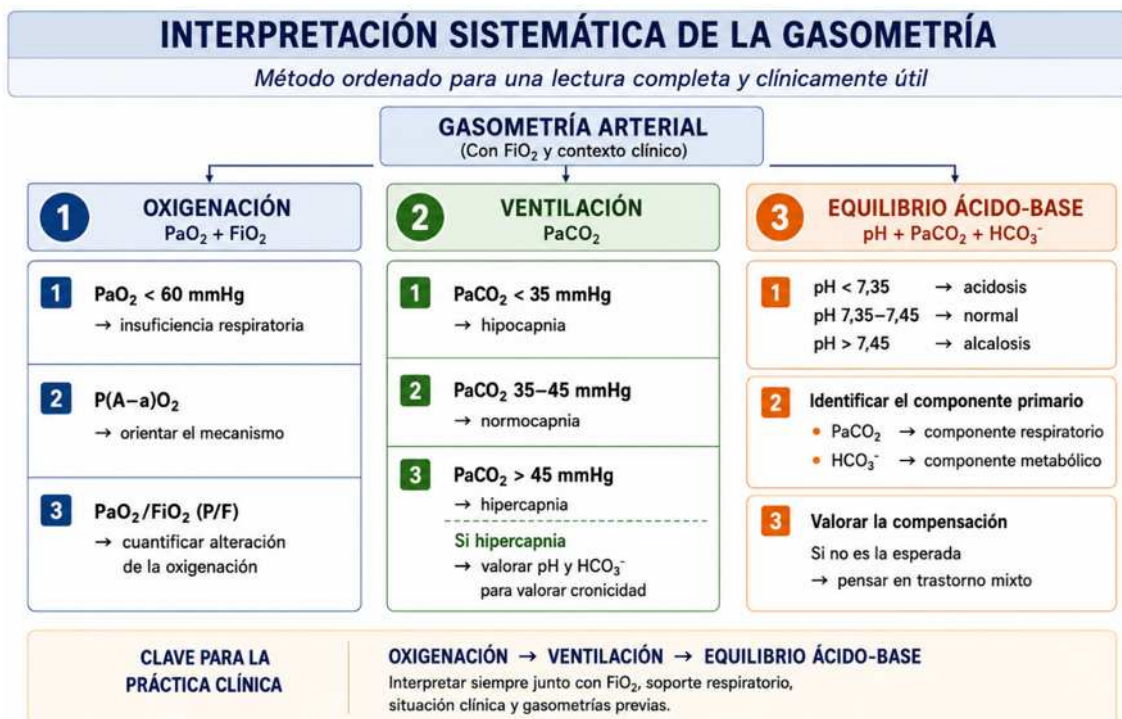


Figura 3. Algoritmo práctico para la interpretación sistemática de la gasometría arterial. Fuente: Elaboración propia.

5.1 Valoración de la oxigenación

La valoración de la oxigenación debe realizarse integrando la PaO_2 con la FiO_2 administrada y el contexto clínico. Una PaO_2 disminuida indica hipoxemia, pero su interpretación aislada puede ser insuficiente, especialmente en pacientes que reciben oxigenoterapia.

En aire ambiente, una $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ se considera habitualmente indicativa de insuficiencia respiratoria hipoxémica. No obstante, la PaO_2 disminuye fisiológicamente con la edad y está condicionada por otros factores, como la altitud. En pacientes que reciben oxígeno suplementario, debe conocerse la FiO_2 en el momento de la extracción para poder valorar adecuadamente la gravedad de la alteración del intercambio gaseoso.

La insuficiencia respiratoria puede clasificarse, según el patrón gasométrico, en dos tipos principales:

- **Insuficiencia respiratoria parcial, hipoxémica o tipo I:** $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg respirando aire ambiente, con PaCO_2 normal o disminuida.
- **Insuficiencia respiratoria global, hipercápnica o tipo II:** Se caracteriza por una $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg, como expresión de hipoventilación alveolar, y no requiere necesariamente la presencia de hipoxemia ($\text{PaO}_2 < 60$ mmHg). En las formas agudas, el incremento de la PaCO_2 produce una acidosis respiratoria, mientras que en las formas crónicas se desarrolla una compensación renal mediante retención de HCO_3^- , que permite mantener el pH próximo a la normalidad. Cuando la hipercapnia se acompaña de hipoxemia significativa, se habla de insuficiencia respiratoria global.

Gradiente alveolo-arterial de oxígeno [$P(A-a)O_2$]

El gradiente alveolo-arterial de oxígeno representa la diferencia entre la presión alveolar y arterial de oxígeno y ayuda a orientar el mecanismo responsable de la hipoxemia. En adultos jóvenes respirando aire ambiente a nivel del mar suele ser $< 10\text{--}15$ mmHg y aumenta fisiológicamente con la edad. Como aproximación puede estimarse su límite superior mediante: $P(A-a)O_2 \approx (\text{edad}/4) + 4$ mmHg. La fórmula simplificada para su cálculo es:

$$P(A-a)O_2 = [(FiO_2 \times 713) - (\text{PaCO}_2 / 0,8)] - \text{PaO}_2$$

Un gradiente elevado orienta hacia alteración pulmonar del intercambio gaseoso (desequilibrio V/Q, limitación de la difusión o shunt), mientras que un gradiente conservado sugiere hipoventilación alveolar o disminución de la presión inspirada de oxígeno. Su interpretación es menos robusta con FiO_2 elevadas, situación en la que resulta especialmente útil relacionar la PaO_2 con la FiO_2 .

Tabla 2. Comportamiento del gradiente alveolo-arterial según el mecanismo de hipoxemia.

Mecanismo de hipoxemia	PaO_2	PaCO_2	Gradiente $P(A-a)O_2$
Disminución de la FiO_2	↓	Normal o ↓	Normal
Hipoventilación alveolar	↓	↑	Normal
Alteración de la difusión	↓	Normal o ↓	↑
Alteración de la V/Q	↓	Normal o ↓	↑
Shunt	↓	Normal o ↓	↑

Índice $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (P/F)

La relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, también denominada índice P/F o PAFI, es un parámetro sencillo que permite valorar la eficiencia de la oxigenación teniendo en cuenta la concentración de oxígeno administrada. Se calcula dividiendo la PaO_2 , expresada en mmHg, entre la FiO_2 expresada como fracción:

$$P/F = \text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$$

Cuanto menor es el índice P/F, mayor es el deterioro de la oxigenación. De forma orientativa, valores < 300 mmHg indican alteración relevante. En el SDRA, el índice P/F debe interpretarse junto con los restantes criterios diagnósticos y el soporte respiratorio. La definición global de 2024 mantiene, para pacientes intubados, los umbrales de gravedad leve (P/F 200–300), moderada (100–200) y grave (< 100 mmHg), con PEEP ≥ 5 cmH₂O, e incorpora criterios específicos para pacientes no intubados con cánula nasal de alto flujo.

5.2 Valoración de la ventilación

La PaCO_2 es el principal parámetro gasométrico para valorar la ventilación alveolar. Su concentración depende de la relación entre la producción metabólica de CO_2 y su eliminación mediante la ventilación alveolar, por lo que, en condiciones de producción estable de CO_2 , existe una relación inversa entre la PaCO_2 y la ventilación alveolar.

Se consideran valores normales de PaCO_2 entre 35 y 45 mmHg. Una $\text{PaCO}_2 >45$ mmHg (hipercapnia) indica habitualmente una ventilación alveolar insuficiente, mientras que una $\text{PaCO}_2 <35$ mmHg (hipocapnia) refleja un aumento de la ventilación alveolar.

La hipercapnia aparece cuando la ventilación alveolar es insuficiente para eliminar el CO_2 producido. Puede deberse a disminución del impulso ventilatorio, alteraciones neuromusculares, aumento de la carga ventilatoria u obstrucción grave de la vía aérea, entre otras causas.

En presencia de hipercapnia, la valoración conjunta del pH y el HCO_3^- permite estimar su carácter agudo o crónico. En la hipercapnia aguda predomina la disminución del pH con escasa elevación del bicarbonato, mientras que en situaciones crónicas la compensación renal aumenta el HCO_3^- y atenúa el descenso del pH. Una nueva elevación de la PaCO_2 en un paciente con hipercapnia crónica puede producir una acidosis respiratoria aguda sobre crónica.

La interpretación de la PaCO_2 debe realizarse siempre en el contexto clínico, ya que un valor aparentemente normal puede resultar inapropiado. Por ejemplo, en un paciente con dificultad respiratoria intensa, una PaCO_2 que aumenta desde valores inicialmente bajos hasta la normalidad puede indicar agotamiento ventilatorio y deterioro clínico.

Tabla 3. Interpretación de la PaCO_2 en la valoración de la ventilación.

PaCO_2	Interpretación	Orientación clínica
< 35 mmHg	Hipocapnia	Hiperventilación alveolar
35–45 mmHg	Normocapnia	Ventilación alveolar aparentemente adecuada
> 45 mmHg	Hipercapnia	Hipoventilación alveolar

5.3 Valoración del equilibrio ácido-base

La interpretación del equilibrio ácido-base debe realizarse de forma sistemática mediante la valoración conjunta del pH, la PaCO_2 y el HCO_3^- .

El primer paso es valorar el pH: acidosis si $\text{pH} < 7,35$ y alcalosis si $\text{pH} > 7,45$. Un pH dentro del intervalo normal no excluye una alteración ácido-base, especialmente cuando existen mecanismos compensadores o trastornos mixtos.

A continuación, debe identificarse el trastorno primario:

- Acidosis respiratoria: $\uparrow \text{PaCO}_2$.
- Alcalosis respiratoria: $\downarrow \text{PaCO}_2$.
- Acidosis metabólica: $\downarrow \text{HCO}_3^-$.
- Alcalosis metabólica: $\uparrow \text{HCO}_3^-$.

Posteriormente debe comprobarse si la respuesta compensadora es la esperada. Una compensación mayor o menor de la prevista sugiere la coexistencia de un trastorno ácido-base mixto. La compensación fisiológica limita la modificación del pH, pero no lo sobrecorriges.

En las alteraciones respiratorias, el grado de modificación del HCO_3^- permite además orientar sobre su carácter agudo o crónico, debido a que la compensación renal requiere tiempo para desarrollarse.

En presencia de acidosis metabólica, resulta especialmente útil calcular el anion gap, que permite diferenciar las acidosis metabólicas con aumento de ácidos no medidos de aquellas con anion gap normal.

Tabla 4. Trastornos primarios del equilibrio ácido-base.

Trastorno primario	Alteración principal	pH	Compensación esperada	Mecanismo principal
Acidosis respiratoria	$\uparrow \text{PaCO}_2$	$\downarrow$	$\uparrow \text{HCO}_3^-$	Hipoventilación alveolar
Alcalosis respiratoria	$\downarrow \text{PaCO}_2$	$\uparrow$	$\downarrow \text{HCO}_3^-$	Hiperventilación alveolar
Acidosis metabólica	$\downarrow \text{HCO}_3^-$	$\downarrow$	$\downarrow \text{PaCO}_2$	Acumulación de ácidos o pérdida de bicarbonato
Alcalosis metabólica	$\uparrow \text{HCO}_3^-$	$\uparrow$	$\uparrow \text{PaCO}_2$	Pérdida de ácidos o aumento de bicarbonato

La respuesta compensadora debe interpretarse según la magnitud y duración del trastorno primario; una compensación diferente de la esperada sugiere un trastorno mixto.

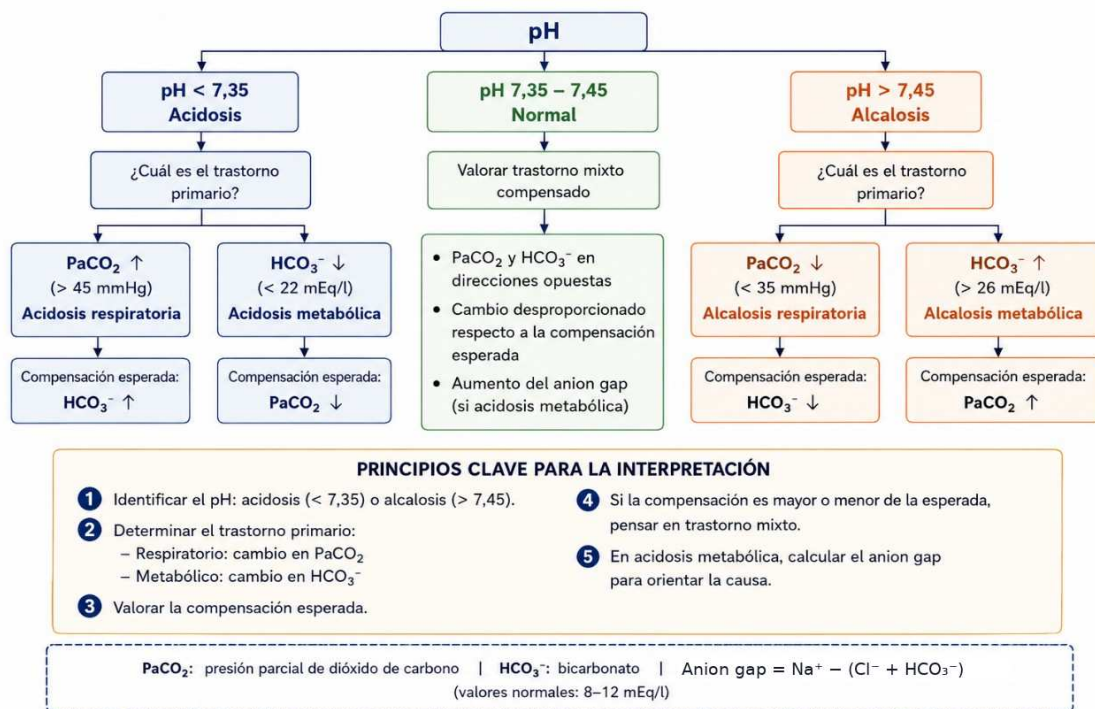


Figura 4. Algoritmo para la interpretación del equilibrio ácido-base mediante gasometría arterial. Fuente: Elaboración propia.

6. CONCLUSIONES

- La gasometría arterial permite valorar la oxigenación, la ventilación y el equilibrio ácido-base, siendo fundamental en el diagnóstico y seguimiento de la insuficiencia respiratoria.
- La gasometría venosa es útil para valorar el equilibrio ácido-base y parámetros metabólicos, pero no sustituye a la arterial para evaluar con precisión la oxigenación.

- La PaO_2 debe interpretarse junto con la FiO_2 . El gradiente alveolo-arterial y el cociente $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ayudan a caracterizar la alteración de la oxigenación.
- La PaCO_2 es el principal parámetro para valorar la ventilación alveolar: su elevación indica hipoventilación y su descenso, hiperventilación.
- El equilibrio ácido-base debe interpretarse conjuntamente mediante pH, PaCO_2 y HCO_3^- , valorando el trastorno primario y la compensación esperada.
- La gasometría debe interpretarse siempre en el contexto clínico, considerando la FiO_2 , la pulsioximetría, el soporte respiratorio y la evolución del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Núñez Sanagustín M, Osredkar J. Blood gas analysis: Clinical applications, interpretation and future directions. *Med Int (Lond)*. 2026;6(1):7. doi: [10.3892/mi.2025.291](#)
2. Cowley NJ, Owen A, Bion JF. Interpreting arterial blood gas results. *BMJ*. 2013;346:f16. doi: [10.1136/bmj.f16](#)
3. Maben S. Arterial blood gas interpretation. En: Abd-Elseyed A, editor. *Advanced anesthesia review*. Oxford: Oxford University Press; 2023.
4. Barletta JF, Muir J, Brown J, Dzierba A. A Systematic Approach to Understanding Acid-Base Disorders in the Critically Ill. *Ann Pharmacother*. 2024;58(1):65-75. doi: [10.1177/10600280231165787](#)
5. Matthay MA, Arabi Y, Arroliga AC, Bernard G, Bersten AD, Brochard LJ, et al. A New Global Definition of Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2024;209(1):37-47. doi: [10.1164/rccm.202303-0558WS](#)
6. O'Driscoll BR, Howard LS, Earis J, Mak V; British Thoracic Society Emergency Oxygen Guideline Group. BTS guideline for oxygen use in adults in healthcare and emergency settings. *Thorax*. 2017;72(Suppl 1):ii1-ii90. doi: [10.1136/thoraxjnl-2016-209729](#)
7. Mangas A, Oliver P, Casitas R, Laorden D. Indicaciones e interpretación diagnóstica de la gasometría arterial. *Medicine (Madr)*. 2018;12(66):3898-3902. doi: [10.1016/j.med.2018.10.025](#)
8. Weimar Z, Smallwood N, Shao J, Chen XE, Moran TP, Khor YH. Arterial blood gas analysis or venous blood gas analysis for adult hospitalised patients with respiratory presentations: a systematic review. *Intern Med J*. 2024;54(9):1531-1540. doi: [10.1111/imj.16438](#)
9. Castro D, Patil SM, Keenaghan M. Arterial blood gas. En: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026.
10. Clinical and Laboratory Standards Institute. Blood gas and pH analysis and related measurements. 2.^a ed. CLSI guideline C46-A2. Wayne (PA): Clinical and Laboratory Standards Institute; 2009.
11. Habib T, Nair A, Murphy S, Saeed H, Ishaya N. Mastering blood gas interpretation: A practical guide for primary care providers. *S Afr Fam Pract (2004)*. 2025;67(1):e1-e7. doi: [10.4102/safp.v67i1.6058](#)

TEMA 2. NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD (NAC) Y NEUMONÍA INTRAHOSPITALARIA (NIH) DESDE EL PUNTO DE VISTA DEL URGENCIÓLOGO

Sara Laínez Martínez¹, Blanca Ruata Laclaustra¹, Joana Ugalde Lázaro², Beatriz García Fernández-Bravo¹, Yasmín Zaynat Ghandour Fawaz¹

¹ Servicio de Urgencias. Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

² Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Basurto, Bilbao.

1. NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

Se define como una infección aguda del tracto respiratorio inferior con afectación del parénquima pulmonar, que aparece fuera del ámbito hospitalario o en las primeras 48 horas del ingreso. Puede estar causada por patógenos bacterianos, víricos o fúngicos, así como coinfecciones entre ellos. Esta afección pulmonar se acompaña de síntomas compatibles con una infección respiratoria, así como la demostración de un infiltrado pulmonar de nueva aparición en una técnica de imagen torácica (radiografía de tórax (Rx de tórax) o tomografía computarizada de tórax (TC tórax) o ecografía torácica (en centros con experiencia adecuada))^{1,2}.

1.1 ¿Cuándo sospecharla?

1.1.1 Presentación clínica

La forma de presentación clásica³ incluye síntomas como:

- Tos.
- Disnea.
- Dolor pleurítico.
- Fiebre.

Hay que tener en cuenta que en el paciente anciano la presentación puede ser atípica⁴, por ello se debe sospechar ante la presencia de taquipnea, alteraciones del nivel de conciencia y deterioro funcional.

Para valorar y confirmar esta enfermedad infecciosa se deben solicitar pruebas complementarias.

1.1.2 Diagnósticos diferenciales

En ocasiones, puede identificarse un infiltrado pulmonar en la radiografía de tórax con escasa expresividad clínica. En estos casos, además de la NAC, deben considerarse otros diagnósticos diferenciales como: insuficiencia cardíaca; tromboembolismo pulmonar con infarto; neoplasia; hemorragia alveolar; neumonía organizada; absceso pulmonar; tuberculosis^{5,6}.

1.2 ¿Qué pruebas pedir en urgencias?

1.2.1 Técnicas de laboratorio

- Analítica sanguínea:
 - Hemograma.

- Coagulación.
- Bioquímica: glucosa, sodio, potasio, cloro, urea, función renal (filtrado glomerular y creatinina), enzimas hepáticas.
- Reactantes de fase aguda: proteína C reactiva, procalcitonina^{1,3}.

Las pruebas analíticas se seleccionarán según gravedad, comorbilidades y necesidad de hospitalización.

- Gasometría arterial: en los casos no graves la valoración inicial de la oxigenación mediante pulsioximetría suele ser suficiente. No obstante, la gasometría arterial está especialmente indicada en presencia de hipoxemia significativa, sospecha de hipercapnia o alteraciones del equilibrio ácido-base, así como en pacientes con NAC grave o cuando sea necesaria para la valoración de criterios de gravedad, como la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ⁷.
- Biomarcadores:
 - La proteína C reactiva: se utiliza para valorar la intensidad de la respuesta inflamatoria del huésped frente a la infección¹.
 - La procalcitonina (PCT): no debe utilizarse para decidir el inicio de antibioterapia, ya que un valor no alterado no permite excluir una infección bacteriana con suficiente seguridad. Sin embargo, sí puede ser útil para valorar la suspensión precoz de la antibioterapia en pacientes con una evolución favorable.
 - Cabe destacar que ningún biomarcador debe sustituir el juicio clínico del médico.

1.2.2 Técnicas de imagen

Las técnicas de imagen son fundamentales para establecer el diagnóstico de NAC:

- Rx de tórax: es la prueba de elección por su accesibilidad, bajo coste y menor exposición a radiación en comparación con el TC tórax^{3,7}.
- Ecografía pulmonar: es una alternativa a la radiografía de tórax en centros acreditados donde existe experiencia clínica con la misma⁷.
- TC de tórax: aunque es más precisa, se recomienda en casos de incertidumbre diagnóstica, por su mayor coste y exposición a la radiación³.

1.2.3 Diagnóstico microbiológico

El estudio microbiológico debe individualizarse según la gravedad del paciente y la probabilidad de que sus resultados modifiquen el tratamiento antibiótico.

- Hemocultivo y cultivo del esputo: en la siguiente tabla se muestran las indicaciones de la toma de muestras:

Tabla 1. Indicación de toma de muestras (cultivo de esputo y hemocultivo) según la situación clínica del paciente. SARM: *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina; Ps. aeruginosa: *Pseudomonas aeruginosa*. Fuente: a partir de normativa SEPAR 2020³.

Situación Clínica	Cultivo Espudo	Hemocultivos
Ambulatorio	No de rutina	No recomendado
Ingresado (no grave)	No de rutina Individualizar	No de rutina

Situación Clínica	Cultivo Espudo	Hemocultivos
Ingresado GRAVE	Sí (Si intubado: aspirado traqueal)	Sí
Riesgo SARM/Ps. aeruginosa	Sí (Para desescalada de antibioterapia/ ajuste)	Sí

- Antigenuria: debe considerarse en pacientes con NAC grave o con sospecha de legionelosis (brote, viaje o exposición epidemiológica), o cuando el resultado pueda modificar el tratamiento antibiótico⁷.
- Técnicas moleculares: se realizan si se sospecha una etiología viral, o durante periodos de elevada circulación de virus respiratorios, o en pacientes hospitalizados en los que el resultado puede modificar el tratamiento y las medidas de aislamiento³.

1.3 Tratamiento con corticoides

Cabe destacar que la actualización de la guía ATS 2026⁷ desaconseja el uso rutinario de corticoides sistémicos en la NAC no grave, mientras que sugiere su utilización en la NAC grave, excepto en la neumonía grave causada por virus influenza. Los criterios utilizados para establecer la gravedad de una NAC se explicarán más adelante.

Sin embargo, el empleo de corticoides por otras indicaciones clínicas, como exacerbaciones de enfermedad pulmonar obstructiva crónica o asma, no queda contraindicado.

1.4 ¿Tratamiento ambulatorio u hospitalización?

Para orientar la decisión sobre el lugar de tratamiento, pueden utilizarse escalas pronósticas que estiman el riesgo de mortalidad a 30 días, como son Pneumonia Severity Index (PSI), el CURB-65 y el CRB-65⁹, recomendadas por las principales guías clínicas.

Tabla 2. Escala predictora de mortalidad a 30 días PSI. ACV: accidente cerebrovascular; FR: frecuencia respiratoria; PAS: presión arterial sistólica; mmHg: milímetros de mercurio; T: temperatura; FC: frecuencia cardíaca; Na: sodio; PaO₂: presión parcial de oxígeno; SatO₂: saturación de oxígeno. Fuente: Tomado de Fine et al⁸.

PSI	
Parámetros demográficos	Exploración física
• Hombre: edad (años) • Mujer: edad -10 • Residencia en institución: +10	• Alteración conciencia: +20 • FR ≥30/min: +20 • PAS <90 mmHg: +20 • T <35°C o >40°C: +15 • FC ≥125/min: +10
Comorbilidades	Laboratorio
• Neoplasia: +30 • Hepatopatía: +20 • Insuficiencia cardíaca: +10 • ACV: +10 • Nefropatía: +10	• pH <7,35: +30 • Urea ≥65 mg/dL: +20 • Na <130 mEq/L: +20 • Glucosa ≥250 mg/dL: +10 • Hematocrito <30%: +10 • PaO₂ <60 mmHg o SatO₂ <90%: +10 • Derrame pleural: +10

PSI

Clasificación

I: muy bajo riesgo→Ambulatorio

II: <70 Bajo riesgo→Ambulatorio

III: 71–90 Moderado→Observación / ingreso breve

IV: 91–130 riesgo alto→Ingreso hospitalario

V: >130 muy alto riesgo→Ingreso hospitalario

Tabla 3. Escala predictora de mortalidad CURB-65 y CRB-65. BUN: nitrógeno ureico en sangre; FR: frecuencia respiratoria; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; mmHg: milímetros de mercurio. Fuente: Tomado de Lim WS et al⁹.

CURB-65

1 punto por cada criterio:

- Confusión
- Urea/BUN >19 mg/dL
- Frecuencia respiratoria ≥ 30 /min
- PAS <90 mmHg o PAD ≤ 60 mmHg
- Edad ≥ 65 años

Interpretación

0–1 puntos: Manejo ambulatorio

2–3 puntos: Hospitalización

4–5 puntos: Ingreso/UCI

CRB-65

1 punto por cada criterio:

- Confusión
- FR ≥ 30 /min
- PAS <90 mmHg o PAD ≤ 60 mmHg
- Edad ≥ 65 años

Interpretación

0: Bajo riesgo → Ambulatorio

1–2: Riesgo intermedio → Valorar ingreso

3–4: Alto riesgo → Ingreso hospitalario

Respecto a las mismas:

- Se prefiere el PSI frente al CURB-65 para decidir ingreso frente al manejo ambulatorio ya que la escala PSI identifica con precisión a los pacientes de bajo riesgo y tiene un mayor poder discriminatorio de mortalidad frente a CURB-65.
- Sin embargo, se debe tener en cuenta que la escala PSI puede infraestimar la gravedad de los pacientes jóvenes, especialmente en ausencia de comorbilidades, por el elevado peso que otorga a la edad y a las enfermedades concomitantes.
- CURB-65 destaca por su sencillez y rapidez de aplicación, mientras que CRB-65 puede ser útil en ámbitos donde no se dispone de determinaciones analíticas inmediatas como atención primaria o la valoración extrahospitalaria^{3,7}.

Estas escalas estiman principalmente riesgo de mortalidad y no deben utilizarse de forma aislada para valorar la gravedad de la NAC ni la necesidad de ingreso en UCI.

Cabe resaltar que presentan limitaciones, ya que hay factores que no se tienen en cuenta en las mismas como son⁴:

- Inestabilidad clínica o comorbilidad descompensada.
- Imposibilidad para la ingesta oral.
- Factores sociales que imposibiliten la adherencia al tratamiento o falta de apoyo en domicilio.

Por ello se recomienda utilizar estas escalas en la práctica clínica, prevaleciendo siempre el juicio clínico del médico.

1.5 ¿Precisa soporte en una unidad de cuidados intensivos?

Para evaluar la gravedad de la NAC, las guías ATS/IDSA recomiendan un sistema de criterios mayores y menores que permiten identificar los casos de “NAC grave”^{1,7}.

Tabla 4. Escala predictora de gravedad. FR: frecuencia respiratoria; PaO₂: presión parcial de oxígeno; FiO₂: fracción inspiratoria de oxígeno; BUN: nitrógeno ureico en sangre. Fuente: Tomada de Metlay JP et al.¹

ESCALA ATS/IDSA	
Criterios mayores	Criterios menores
- Shock séptico con necesidad de vasopresores - Insuficiencia respiratoria que requiere ventilación mecánica	- Frecuencia respiratoria >30 rpm - Relación PaO₂/FiO₂ <250 - Infiltrados multilobares - Confusión o desorientación - Uremia (BUN >20 mg/dl) - Leucopenia (<4.000 células/μl) - Trombocitopenia (<100.000/μl) - Hipotermia (<36 °C) - Hipotensión que requiere reanimación agresiva con fluidos

Se requiere un criterio mayor o tres menores para considerar que un paciente presenta una NAC grave, lo cual debe motivar una valoración para manejo en una unidad de cuidados intensivos (UCI).

1.6 ¿Cómo elijo el antibiótico?

Al seleccionar el tratamiento antibiótico empírico de una NAC deben considerarse no solo la situación clínica del propio paciente sino también antecedentes personales, ingresos recientes, factores de riesgo para presentar microorganismos multirresistentes y aislamientos microbiológicos previos.

1.6.1 Antibioterapia de elección¹⁰

1.6.1.1 Tratamiento ambulatorio

- Paciente joven sin comorbilidades:
Amoxicilina (1 g/8 h) o amoxicilina-clavulánico (875 mg/125 mg/8 h) ± azitromicina (500 mg/24 h durante 3-5 días).
- Paciente anciano o con comorbilidades:
Cefditoreno (400 mg/12 h) o amoxicilina-clavulánico (875 mg/125 mg/8 h) ± azitromicina (500 mg/24 h durante 3-5 días).

Si el paciente es mayor de 65 años o tiene morbilidad crónica significativa con riesgo de gramnegativos, seleccionar preferentemente cefditoreno.

Alternativa: moxifloxacino (400 mg/24 h) o levofloxacino (500 mg/12 h durante las primeras 24-72 h y posteriormente cada 24 h).

Siempre que existan alternativas terapéuticas adecuadas, se recomienda evitar el uso de fluoroquinolonas debido al riesgo de efectos adversos.

1.6.1.2 Tratamiento hospitalizado

De elección: ceftriaxona i.v. (2 g/24 h) o amoxicilina-clavulánico i.v. (1-2 g/8 h), asociado a azitromicina i.v. (500 mg/24 h).

Alternativa: monoterapia con moxifloxacino i.v. (400 mg/24 h) o levofloxacino i.v. (500 mg/12 h durante 24-72 h y posteriormente cada 24 h).

1.6.1.3 Tratamiento en NAC grave

Combinación de ceftriaxona i.v. (2 g/24 h), cefotaxima i.v. (2 g/6-8 h) o ceftarolina (600 mg/12 h), más uno de los siguientes: azitromicina i.v. (500 mg/24 h), moxifloxacino i.v. (400 mg/24 h), o levofloxacino i.v. (500 mg/12 h).

- Si hay factores de riesgo para *Staphylococcus aureus* meticilin resistente, añadir linezolid (600 mg/12 h).
- En paciente hospitalizado con infección por virus influenza confirmada (o alta sospecha mientras se confirma, según contexto) debe considerarse tratamiento antiviral, incluso si han pasado >48 h desde el inicio de síntomas: Oseltamivir 75 mg/12 h.

1.6.1.4 Situaciones especiales

Si sospecha de *Pseudomonas* spp.:

betalactámico antipseudomónico i.v.: Cefepima (2 g/12 h), meropenem (1 g/8 h), piperacilina-tazobactam (4 g/0,5 g/6-8 h), ceftolozano-tazobactam (1-2 g/0,5-1 g/8 h) o ceftazidima-avibactam (2 g/0,5 g/8 h).

Más un segundo agente i.v.: levofloxacino (500 mg/12 h), ciprofloxacino (400 mg/8 h), tobramicina (6 mg/kg/24 h) o amikacina (15 mg/kg/24 h).

Si existe sospecha de *Staphylococcus aureus* meticilin resistente: ceftobiprole (500 mg/8 h) en perfusión extendida, o asociar linezolid/vancomicina al tratamiento previo.

Sospecha de aspiración: ertapenem i.v. (1 g/24 h) o amoxicilina-clavulánico i.v. (2 g/8 h).

En la práctica clínica habitual, debe diferenciarse la neumonitis química por aspiración de la neumonía aspirativa. Según el documento de consenso clínico de la British Thoracic Society¹¹, la neumonitis química, dado que se debe a un proceso inflamatorio y no infeccioso, no suele requerir antibioterapia empírica inicial salvo sospecha o evidencia de sobreinfección bacteriana posterior.

1.7 ¿Cuántos días de antibioterapia?

Para pacientes adultos ambulatorios con neumonía adquirida en la comunidad (NAC) que alcanzan la estabilidad clínica, sugerimos menos de 5 días de antibióticos (duración mínima de 3 días) en lugar de 5 o más días^{7,10}.

Se requerirán tratamientos más prolongados en casos de neumonía complicada o si intervienen patógenos atípicos². En aquellos casos con infección por SARM o *Pseudomonas*, se recomienda prolongar el tratamiento hasta 7 días¹.

2. NEUMONÍA INTRAHOSPITALARIA

La neumonía intrahospitalaria es una infección del parénquima pulmonar que aparece transcurridas más de 48 horas desde el ingreso hospitalario en un paciente que no presentaba evidencia de neumonía, ni se encontraba en periodo de incubación de la infección en el momento de ingreso^{12,13}.

La neumonía intrahospitalaria (NIH) constituye una de las infecciones asociadas a la asistencia sanitaria más frecuentes, con mayor impacto clínico, al asociarse a una elevada morbilidad, prolongando la estancia hospitalaria y el consumo de recursos sanitarios^{14,15}.

Según la actualización de la normativa SEPAR (2020)¹⁶, la NIH puede clasificarse en tres grupos en función de su presentación clínica y pronóstico:

- NIH sin necesidad de ventilación artificial: pacientes que no precisan soporte ventilatorio (mortalidad 16%).
- NIH que requiere ventilación artificial: pacientes que, tras desarrollar la infección, precisan intubación orotraqueal y ventilación mecánica (mortalidad del 32-36%).
- Neumonía asociada a ventilación mecánica (NAV): constituye un subgrupo de la NIH y aparece específicamente en pacientes que han estado bajo ventilación mecánica durante al menos 48 horas, apareciendo en dicho contexto la infección (mortalidad atribuible del 13 %).

2.1 ¿Cuándo sospecharla?

2.1.1 Consulta en el servicio de Urgencias

Aunque la NIH se desarrolla habitualmente tras más de 48 horas de hospitalización, algunos pacientes pueden presentar los primeros síntomas después del alta. Algunas guías, como NICE, incluyen dentro de la neumonía hospitalaria aquella que se presenta en los 7–10 días posteriores al alta. En este contexto, debe sospecharse ante la aparición de fiebre sin otro foco evidente, clínica respiratoria infecciosa de nueva aparición o insuficiencia respiratoria. La hospitalización y la exposición antibiótica recientes deben además considerarse por su influencia sobre el riesgo microbiológico y la elección del tratamiento empírico¹⁷.

2.2 ¿Cómo diagnosticarla?

El diagnóstico de la NIH requiere clínica compatible y la presencia de un nuevo infiltrado pulmonar o la progresión de uno previo en las pruebas de imagen.

2.2.1 Presentación clínica

Manifestaciones clínicas y analíticas (mínimo 2 ítems)¹²:

- Fiebre (Temperatura > 38 °C) o hipotermia (< 36 °C).
- Leucocitosis o leucopenia.
- Secreciones traqueobronquiales purulentas.
- Empeoramiento de la oxigenación.

2.2.2 Pruebas complementarias

Las pruebas analíticas y de imagen se describen en los apartados 1.2.1 y 1.2.2, por lo que en este apartado se revisan únicamente las técnicas de diagnóstico microbiológico específicas de la NIH.

Pruebas de diagnóstico microbiológico:

Se recomienda realizar la toma de muestras previamente a la administración de antibioterapia siempre y cuando esto no suponga un retraso en su administración.

- Antigenuria: puede considerarse en pacientes seleccionados con NIH, especialmente en inmunodeprimidos o cuando exista sospecha clínica o epidemiológica de infección por *Legionella* o *Streptococcus pneumoniae*^{12,14}.
- Hemocultivos: se recomienda su extracción antes de iniciar la antibioterapia¹⁶.
- Técnicas moleculares: Se recomienda su uso combinado con cultivos cuantitativos clásicos, siendo especialmente útiles si se sospecha la presencia de patógenos multirresistentes¹⁶.
- Cultivo de esputo: NIH en pacientes no ventilados: se recomienda obtener una muestra de esputo previo al inicio de antibioterapia. Su obtención está indicada siempre que sea factible¹⁶; en pacientes con NAV: se recomienda priorizar técnicas no invasivas, especialmente el aspirado traqueal con cultivo semicuantitativo¹².

2.3 Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial es similar al descrito para la NAC.

2.4 ¿Tratamiento ambulatorio vs hospitalización?

La NIH es, por definición, una infección adquirida durante un ingreso hospitalario, por lo que la mayoría de los pacientes precisarán de un manejo hospitalario. No existen escalas validadas que permitan decidir entre el manejo ambulatorio y la hospitalización.

2.5 ¿Precisa soporte en una unidad de cuidados intensivos?

La necesidad de ingreso en una UCI debe basarse en la situación clínica del paciente, el grado de fracaso orgánico y el juicio clínico. Como apoyo a esta valoración, resulta útil emplear escalas de evaluación de la disfunción orgánica como el Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) o Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II (APACHE II) ampliamente utilizado como herramienta pronóstica en pacientes críticos.

2.6 ¿Cómo elijo el antibiótico?

2.6.1 Aspectos a valorar en la elección de antibiótico

Aunque las diferentes guías internacionales utilizan estrategias de estratificación distintas (riesgo de mortalidad, gravedad clínica o factores de riesgo de microorganismos multirresistentes) sin existir uniformidad entre las mismas, en la práctica clínica asistencial en los servicios de Urgencias hospitalarios (SUH) la decisión terapéutica suele basarse en tres pilares:

1. Detección precoz del paciente grave:

El primer paso es identificar al paciente con alto riesgo de mortalidad, ya que condicionará el manejo del paciente desde el inicio de asistencia en urgencias¹⁶:

Se consideran criterios de:

- Alto riesgo de mortalidad:
 - Shock séptico.
 - Insuficiencia respiratoria que condicione o pueda condicionar un soporte ventilatorio.
- Bajo riesgo de mortalidad:

- Estable hemodinámicamente.
- No shock séptico.
- No soporte ventilatorio (ventilación mecánica).

En pacientes con shock séptico o sepsis probable/definida, la antibioterapia debe iniciarse de forma inmediata, idealmente en la primera hora.

2. Posibles microorganismos etiológicos y antecedentes microbiológicos.
3. Factores de riesgo de microorganismos multirresistentes (MDR).

2.6.2 Elección del tratamiento antibiótico empírico

Una vez identificado al paciente grave (alto y bajo riesgo de mortalidad) y valorados los antecedentes microbiológicos previos y el riesgo de presentar microorganismos multirresistentes (MDR) nos encontraríamos con 3 perfiles de pacientes¹⁶:

1. Bajo riesgo de mortalidad y bajo riesgo de MDR:

Se recomienda monoterapia con cobertura frente a los patógenos habituales de la NIH. Entre las opciones recomendadas se incluyen: ceftriaxona, cefotaxima, ertapenem, moxifloxacino y levofloxacino. Las fluoroquinolonas deben reservarse para situaciones donde no existan otras alternativas adecuadas, por el riesgo de efectos adversos graves y desarrollo de resistencias.

2. Alto riesgo de mortalidad y/o alto riesgo de MDR sin shock séptico:

Se recomienda un betalactámico antipseudomónico (piperacilina-tazobactam, cefepima, ceftazidima, imipenem-cilastatina o meropenem), seleccionándolo según la epidemiología y los patrones locales de sensibilidad. En situaciones cuidadosamente seleccionadas, levofloxacino puede constituir una alternativa terapéutica.

3. Alto riesgo de mortalidad y/o alto riesgo de MDR con shock séptico:

El tratamiento antibiótico debe administrarse en la primera hora de asistencia por la elevada mortalidad. El objetivo es maximizar la probabilidad de cobertura inicial adecuada. Para ello se combina una doble cobertura antipseudomónica de dos familias distintas. Se recomienda asociar un betalactámico antipseudomónico y una fluoroquinolona activa frente a *P. aeruginosa* o en casos seleccionados un aminoglucósido. Los aminoglucósidos deben reservarse para aquellos casos en los que no exista otra alternativa adecuada, debido a su perfil de toxicidad y a su peor penetración pulmonar frente a las fluoroquinolonas.

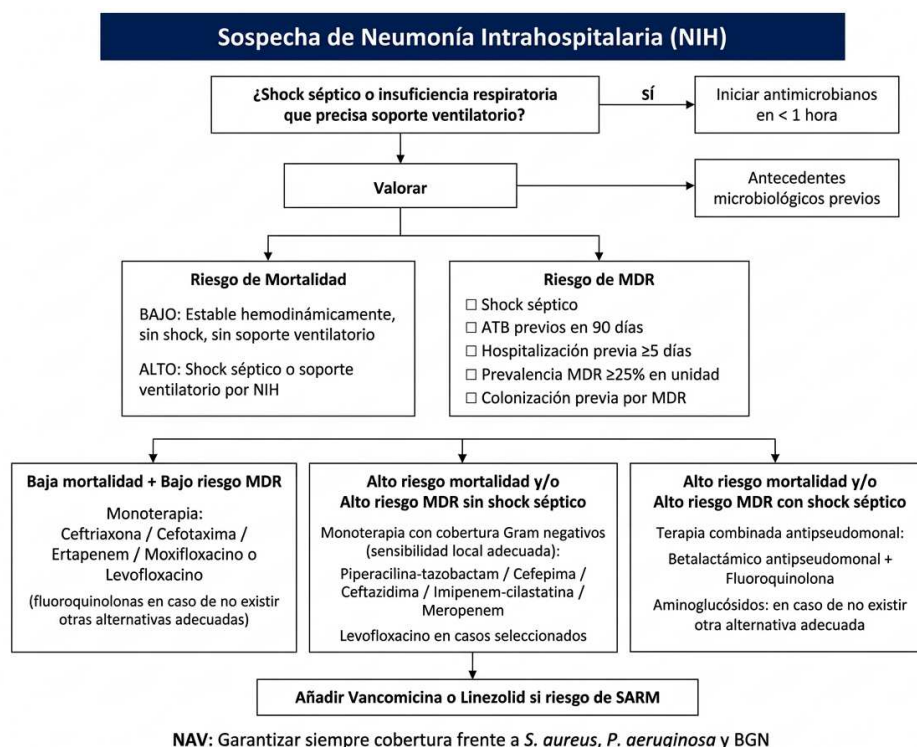


Figura 1. Algoritmo de decisión para el tratamiento antibiótico empírico de la NIH. Soporte ventilatorio: necesidad de ventilación mecánica secundaria a la NIH; MDR: microorganismos multirresistentes; ATB: antibiótico; SARM: *Staphylococcus aureus* meticilina resistente, NAV: neumonía asociada a ventilación mecánica. BGN: bacilos gramnegativos. Fuente: Elaboración propia a partir de una síntesis de las recomendaciones de la normativa SEPAR 2020.

La figura 1 resume un algoritmo propuesto para orientar el tratamiento empírico, pero la decisión terapéutica de cada paciente debe individualizarse prevaleciendo siempre el juicio clínico del médico al cargo.

2.7 ¿Cuántos días de antibioterapia?

En pacientes con buena respuesta clínica, se recomienda una duración de 7 días de tratamiento antibiótico.

Existen situaciones clínicas que pueden precisar alargar la pauta^{13,16}: inmunodepresión; presencia de complicaciones locales (empiema pleural, absceso pulmonar, neumonía necrotizante); infecciones causadas por patógenos MDR si la respuesta clínica es inadecuada.

2.7.1 Desescalada y tratamiento dirigido

El tratamiento antibiótico empírico debe reevaluarse a las 48-72 horas y, cuando se disponga de los resultados microbiológicos y del antibiograma, ajustarse a una terapia dirigida y de menor espectro siempre que sea posible^{16,18}.

3. CONCLUSIONES

- Las escalas pronósticas son herramientas de apoyo: ayudan a decidir el lugar de tratamiento y a valorar la gravedad, pero siempre deben interpretarse junto con la situación clínica, la oxigenación, las comorbilidades y el juicio clínico del médico tratante.
- El tratamiento antibiótico debe individualizarse: tanto en la NAC como en la NIH, la elección del antibiótico depende no solo del diagnóstico, sino también de la gravedad, los antecedentes microbiológicos, los factores de riesgo de microorganismos multirresistentes y la epidemiología local.

- Obtener muestras microbiológicas cuando puedan modificar el tratamiento antibiótico: en los pacientes graves o con factores de riesgo de microorganismos resistentes, una adecuada obtención de muestras permite posteriormente ajustar y desescalar el tratamiento antibiótico.
- Reevaluar y desescalar es parte del tratamiento: el inicio precoz de una antibioterapia adecuada es fundamental en el paciente grave, pero también lo es revisar la respuesta clínica y los resultados microbiológicos para pasar, cuando sea posible, a un tratamiento dirigido y evitar una exposición antibiótica innecesariamente prolongada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Metlay JP, Waterer GW, Long AC, Anzueto A, Brozek J, Crothers K, et al. Diagnosis and Treatment of Adults with Community-acquired Pneumonia. An Official Clinical Practice Guideline of the American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019;200(7):e45-e67. doi: 10.1164/rccm.201908-1581ST
2. González del Castillo J, Estella Á, Candel FJ. Resumen de INFURG-SEMES de las Guías ATS/IDSA para el diagnóstico y tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad [Internet]. Madrid: Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES); 2019 [citado 30 de julio de 2026]. Disponible en: https://www.semes.org/wp-content/uploads/2019/11/Gui%CC%81as-IDSA_Definitivo.pdf
3. Menéndez R, Cilloniz C, España PP, Almirall J, Uranga A, Méndez R, et al. Neumonía adquirida en la comunidad. Normativa de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Actualización 2020. *Arch Bronconeumol*. 2020;56 Suppl 1:1-10. doi: 10.1016/j.arbres.2020.01.014
4. González del Castillo J, Julián-Jiménez A, Candel FJ. Neumonía comunitaria: selección del tratamiento empírico y terapia secuencial. Implicaciones del SARS-CoV-2. *Rev Esp Quimioter*. 2021;34(6):599-609. doi: 10.37201/req/144.2021
5. Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, editores. Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases. 10.^a ed. Filadelfia: Elsevier; 2024.
6. Vaughn VM, Dickson RP, Horowitz JK, Flanders SA. Community-Acquired Pneumonia: A Review. *JAMA*. 2024;332(15):1282-1295. doi: 10.1001/jama.2024.14796
7. Jones BE, Ramirez JA, Oren E, Soni NJ, Sullivan LR, Restrepo MI, et al. Diagnosis and Management of Community-acquired Pneumonia: An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. *Am J Respir Crit Care Med*. 2026;212(1):24-44. doi: 10.1164/rccm.202507-1692ST
8. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, Hanusa BH, Weissfeld LA, Singer DE, et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *N Engl J Med*. 1997;336(4):243-250. doi: 10.1056/NEJM199701233360402
9. Lim WS, van der Eerden MM, Laing R, Boersma WG, Karalus N, Town GI, et al. Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. *Thorax*. 2003;58(5):377-382. doi: 10.1136/thorax.58.5.377
10. INFURG-SEMES. Antibioterapia empírica en infecciones prevalentes: neumonía comunitaria, selección del tratamiento empírico y terapia secuencial [Internet]. Actualización 2026. Madrid: Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES); 2026 [citado 24 de septiembre de 2026]. Disponible en: http://www.infurg-semes.org/es/noticias/2026/06/antibioterapia_empirica_en_infecciones_prevalentes_2026.htm
11. Simpson AJ, Allen JL, Chatwin M, Crawford H, Elverson J, Ewan V, et al. BTS clinical statement on aspiration pneumonia. *Thorax*. 2023;78(Suppl 1):s3-s21. doi: 10.1136/thorax-2022-219699
12. Kalil AC, Metersky ML, Klompas M, Muscedere J, Sweeney DA, Palmer LB, et al. Management of Adults With Hospital-acquired and Ventilator-associated Pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. *Clin Infect Dis*. 2016;63(5):e61-e111. doi: 10.1093/cid/ciw353
13. Torres A, Niederman MS, Chastre J, Ewig S, Fernandez-Vandellos P, Hanberger H, et al. International ERS/ESICM/ESCMID/ALAT guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia: Guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia (HAP)/ventilator-associated pneumonia (VAP) of the European Respiratory Society (ERS), European Society of Intensive Care Medicine (ESICM), European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and Asociación Latinoamericana del Tórax (ALAT). *Eur Respir J*. 2017;50(3):1700582. doi: 10.1183/13993003.00582-2017

14. Candel FJ, Salavert M, Estella A, Ferrer M, Ferrer R, Gamazo JJ, et al. Ten Issues to Update in Nosocomial or Hospital-Acquired Pneumonia: An Expert Review. *J Clin Med*. 2023;12(20):6526. doi: 10.3390/jcm12206526
15. Parra LM, Salamanca C, Bianco AG, Paz-Esquete J, Sánchez-Oneto Y, Criado-Álvarez JJ, et al. Evolución de las infecciones relacionadas con la asistencia sanitaria, uso de antimicrobianos y mortalidad hospitalaria en España: estudio EPINE 2012-2025. *Rev Esp Med Prev Salud Publica*. 2026;31(1):5-27. doi: 10.64133/rempsp.2026.31.01.2
16. Torres A, Barberán J, Ceccato A, Martín-Loeches I, Ferrer M, Menéndez R, et al. Neumonía intrahospitalaria. Normativa de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Actualización 2020. *Arch Bronconeumol*. 2020;56 Suppl 1:11-19. doi: 10.1016/j.arbres.2020.01.015
17. National Institute for Health and Care Excellence. Pneumonia: diagnosis and management. NICE guideline NG250 [Internet]. Londres: NICE; 2025 [citado 21 de septiembre de 2026]. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/NG250>
18. Miron M, Blaj M, Ristescu AI, Iosep G, Avădanei AN, Iosep DG, et al. Hospital-Acquired Pneumonia and Ventilator-Associated Pneumonia: A Literature Review. *Microorganisms*. 2024;12(1):213. doi: 10.3390/microorganisms12010213

TEMA 3. INTERPRETACIÓN DE LA RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

Laura Galván Herráez¹, Ana María Mañas Hernández¹

¹ Servicio de Radiodiagnóstico, Sección Urgencias. Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

1. INTRODUCCIÓN

La radiografía de tórax es la prueba más solicitada en un servicio de radiodiagnóstico. De forma rápida y visual permite obtener mucha información sobre el paciente urgente, del que a menudo sabemos muy poco, y su amplia disponibilidad y bajo riesgo la convierten en una herramienta clave en el manejo de las urgencias respiratorias.

Una **buena sistemática de lectura** nos permite obtener más información de la imagen, más útil, y así mejorar la precisión en nuestros diagnósticos.

2. REVISIÓN SISTEMÁTICA

Se suele proponer ir **desde una valoración global a una valoración específica**.

VALORACIÓN GLOBAL que incluya:

- datos del paciente
- características técnicas de la imagen (tipo de proyección, calidad técnica, centraje etc.)
- condiciones generales del paciente (constitución, edad, sexo)
- hallazgos que llaman claramente la atención (dispositivos, asimetrías, alteraciones 'obvias').

VALORACIÓN ESPECÍFICA detallada de los hallazgos concretos.

Después el proceso se vuelve naturalmente dinámico, puesto que ante un hallazgo volveremos a revisar posibles 'puntos ciegos' de nuestra impresión inicial.

Aun así, no existe una revisión sistemática universal (puedes crear la tuya).

Lo importante es:

- que incluya toda la información disponible en la imagen
- que puedas integrar y automatizar la lectura
- reconocer las anomalías
- darles un sentido en el contexto de tu paciente

Para ello es necesario tener en cuenta algunos detalles técnicos, conocer en profundidad la anatomía radiológica normal y la semiología radiológica básica. Y por supuesto, ver muchas radiografías.

3. TÉCNICA

- Densidades radiológicas (Esquema 1):
 - Aire → Grasa → Partes blandas → Calcio → Metal



Esquema 1. Escala de grises de las densidades radiológicas.

- **Signo de la silueta:** se basa en que dos estructuras adyacentes son distinguibles como independientes debido a las diferencias en su densidad. Dos estructuras de densidad similar en contacto directo no serán diferenciables. Es aplicable tanto a las estructuras anatómicas normales como a los cambios patológicos.

PENETRACIÓN: hace referencia a la exposición y contraste de la radiografía.

- Por detrás de estructuras de partes blandas (mediastino, corazón, diafragma) debemos poder diferenciar tanto las estructuras óseas como los vasos pulmonares rodeados por el parénquima pulmonar.

POSICIÓN: La distancia de las estructuras respecto al tubo de rayos X y respecto a la superficie detectora determina la magnificación y la nitidez de las mismas. La mayor nitidez y menor magnificación posible se consigue colocando las estructuras de interés lo más cerca del detector y lo más lejos del tubo de rayos X que sea posible, manteniendo una adecuada penetración. (Fig. 1A)

- **PA - Posteroanterior (estándar).** Bipedestación. Máxima inspiración y apnea:
 - Tórax frontal pegado al chasis, el rayo atraviesa al paciente desde atrás.
 - Calidad:
 - Inspiración: mínimo 6 arcos costales anteriores / 9 posteriores
 - Centraje: extremos proximales claviculares equidistantes a las apófisis espinosas
 - **Lat - Lateral (complementaria):** lado izquierdo pegado al chasis, el rayo atraviesa de derecha a izquierda → IZQUIERDO más pequeño y nítido
- **AP - Anteroposterior.**
 - Generalmente decúbito supino / sedente (pacientes encamados o con escasa movilidad)
 - Peor calidad técnica:
 - El haz de rayos X atraviesa al paciente en sentido anteroposterior → ANTERIOR magnificado y menos nítido
 - Inspiración máxima no es posible (menor movilidad de columna y costillas posteriores)
 - Equipos portátiles menos potentes y con disparo a menor distancia del paciente
- Todas las proyecciones deben incluir los vértices pulmonares, los senos costofrénicos y abdomen superior
- **Proyecciones complementarias:** (espiración, oblicuas, lordótica, decúbito lateral, marcajes, etc.): siempre después de las proyecciones estándar y orientadas a hallazgos / dudas concretas

OTROS: artefactos (movimiento, problemas de tubo/chasis (eléctricos, manchas, etc.)), dispositivos y superposiciones

4. ANATOMÍA RADIOLOGICA

4.1 Sistema osteoarticular y tejidos blandos

Tendemos a centrarnos en los hallazgos cardiopulmonares y desatender la periferia. Por eso resulta práctico descartar de inicio alteraciones en estas estructuras y centrarnos posteriormente en el resto de hallazgos.

Recordar que todas las radiografías torácicas incluyen parte del abdomen superior y que hallazgos intraabdominales pueden justificar parcial o totalmente la sintomatología del paciente.

4.2 Mediastino

La principal dificultad en la evaluación del mediastino radica en la superposición de múltiples estructuras con densidad de partes blandas. Afortunadamente, el aire de las vías respiratorias y ambos pulmones, que se introduce en los repliegues entre estructuras, proporciona el contraste suficiente para delimitar total o parcialmente su contorno, dibujando líneas, cuya posición y relaciones nos sirven de guía para detectar y localizar posibles alteraciones (silueta cardiomedial, líneas y bandas mediastínicas, etc.). (Fig. 1)

Debemos valorar:

- Ensanchamientos difusos (p.ej.: índice cardioriorácico)
- Alteraciones focales
- Densidad: gas (neumomediastino), calcio (adenopatías)
- Desplazamiento de las líneas mediastínicas (efectos de masa, retracción, etc.) (signo de la silueta)

4.3 Campos pulmonares

Siguiendo de lo general a lo específico:

- **General**
 - Simetría
 - Tamaño
 - Densidad de los campos pulmonares (sin olvidar los vértices, las regiones retrocardíacas y los senos costofrénicos posteriores)
 - Distribución vascular: tanto en sentido craneocaudal como transversal.

Las cisuras también son líneas de referencia: ¿Son visibles? ¿Están engrosadas o desplazadas? ¿Son irregulares difusa o focalmente?

- **Específico**

Revisión del parénquima pulmonar por separado en busca de alteraciones focales o difusas de la densidad y patrones que no sean justificables por la anatomía, los antecedentes o la técnica. (Fig. 2)

Ante un hallazgo, exploramos sus **características** y revisamos en detalle qué ocurre a su **alrededor**:

- ¿La lesión es real? ¿O es una falsa imagen por superposición de estructuras normales, variantes anatómicas...?
- Características: tamaño, densidad, contorno, número
- Relaciones anatómicas: reevaluar nuestras referencias anatómicas (signo de la silueta y líneas mediastínicas, pleurales y diafragmáticas, estructuras óseas etc.) ¿Es intra o extrapulmonar? ¿Alveolar o intersticial? ¿Dónde parece tener su base? ¿Ocupa espacio? ¿Desplaza o retrae líneas? ¿Ambas? ¿Destruye hueso? ¿Asocia un pequeño derrame pleural que habías pasado por alto?

4.4 Si tienes una radiografía previa, tienes una joya

- **Revisar** las radiografías **anteriores NUNCA es una pérdida de tiempo**. Incorpora a tu valoración inicial del paciente una revisión de sus últimos estudios radiológicos. Forman parte de la historia del paciente y pueden contener pistas sobre acontecimientos que el paciente haya podido olvidar mencionar o relacionar (Episodios previos, cirugías, carácter agudo o crónico del hallazgo, velocidad de evolución del proceso o de cambio en las características del hallazgo etc.)
- Ante un hallazgo nuevo en la radiografía actual, **considera volver a preguntar** de forma dirigida **y explorar de nuevo** a tu paciente (verrugas / lesiones cutáneas y cicatrices desapercibidas, signos concretos de patología abdominal, etc.).

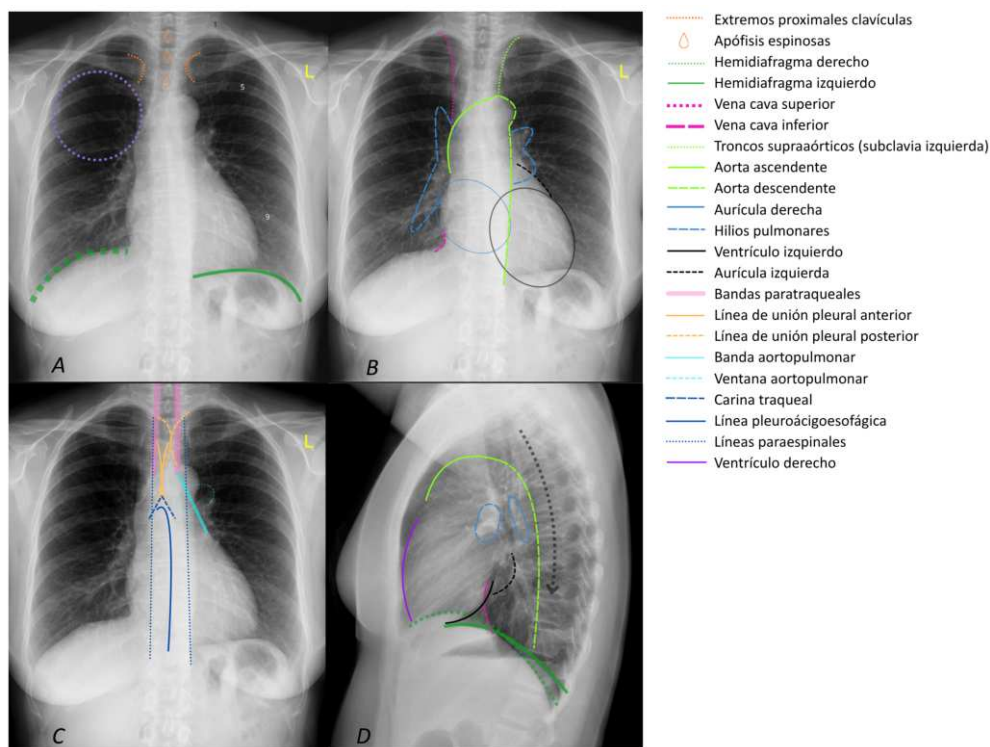


Figura 1. Silueta cardíaca y líneas mediastínicas. A. PA. Calidad. Radiografía bien inspirada (más de 9 arcos costales posteriores visibles), bien centrada (clavículas proximales equidistantes respecto a apófisis espinosas). Hay áreas demasiado penetradas 'quemadas' con mala visualización de los vasos pulmonares (círculo punteado violeta). B. PA. Silueta cardíaca. Estructuras principales que conforman el contorno cardiomediatínico. C. PA. Líneas mediastínicas. D. Lat. El hemidiafragma derecho es visible en su totalidad. El contorno anterior del hemidiafragma izquierdo queda borrado por el corazón (signo de la silueta). La atenuación vertebral debe disminuir en sentido craneocaudal (flecha punteada).

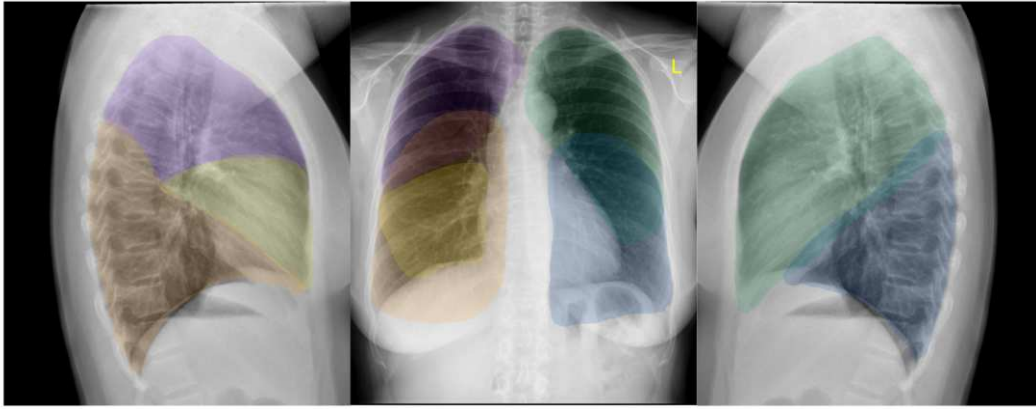


Figura 2. Lóbulos pulmonares en la radiografía de tórax.

5. SEMIOLOGÍA Y PATOLOGÍA

Para responder a estas preguntas recurrimos a la **semiología radiológica** y nos apoyamos en algunos signos como son (entre otros) el mencionado **signo de la silueta** y el **signo del broncograma aéreo**: en la radiografía normal, el árbol bronquioalveolar distal no es distinguible del resto del parénquima, de manera que, si se hace visible, es porque los alvéolos a su alrededor están densos (ocupados) y proporcionan el contraste necesario.

5.1 Densidad disminuida

- **Neumotórax (Ntx):** Línea de pleura visceral visible paralela al contorno de la pared torácica, sin estructuras vasculares superpuestas a la cámara aérea (Fig. 3).
 - La radiografía PA tiene alta sensibilidad. ¡No suele requerir proyección en espiración!
 - En supino (la sensibilidad disminuye): signo del seno costofrénico profundo
 - Neumotórax a tensión: Desplazamiento mediastínico contralateral, descenso del hemidiafragma y expansión del hemitórax afectado
- **Neumomediastino:** Signos:
 - Signo 'de la pleura visible', despegada del mediastino
 - Signo del 'diafragma continuo' (superior): aire entre el pericardio y el diafragma central
 - Signo del 'diafragma izquierdo continuo': en proyección lateral
 - Pared bronquial doble
 - Enfisema cervical o subcutáneo
- **Neumoperitoneo:**
 - PA y L: línea curva radiolúcida o nivel hidroaéreo en regiones subdiafragmáticas
 - AP: lucencia ovalada sobre la silueta hepática
 - Diafragma continuo (inferior)
- **Enfisema pulmonar:**

- Hiperinsuflación: aplanamiento diafragmas, aumento altura torácica, corazón estrecho y pequeño (como 'envasado al vacío'), espacio retroesternal aumentado (proyección L)
- Áreas con disminución del patrón vascular y bullas

5.2 Aumento de densidad focal

Signo de la silueta con las estructuras en contacto (líneas anatómicas!)

INFILTRADO ALVEOLAR (ocupación del espacio aéreo):

- Algodonoso y de contorno impreciso salvo delimitación por cisuras. Borra el contorno de los vasos (signo de la silueta). Broncograma aéreo. (Figs. 4 y 5)
- Contenido: Agua (Ej.: EAP), sangre (hemorragia alveolar difusa), pus (neumonía bacteriana, fúngica), células inflamatorias (granulomatosas), tumorales (adenocarcinoma)

ATELECTASIA (disminución del volumen pulmonar): Expansión incompleta de parte o de todo un pulmón.

- Desplazamiento de cisuras (puede ser el único signo) y otras líneas anatómicas o marcas parenquimatosas (granulomas calcificados, bullas, etc.) hacia el lóbulo colapsado
- Signo de la silueta con estructuras en contacto: líneas anatómicas!
- Signos de agrupamiento broncovascular, estrechamiento de espacios intercostales adyacentes
- Hiperinsuflación compensadora de otros territorios

NÓDULO/MASA: contorno nítido en su parte rodeada de parénquima aireado (Figs. 9 y 10) +/- efecto de masa y retracción de estructuras adyacentes. Neoplasias, hematomas, abscesos, granulomas, etc. Broncograma variable, con mayor frecuencia ausente. Buscar posibles lesiones secundarias (metástasis ganglionares, óseas, adenopatías calcificadas...)

5.3 Patrón intersticial

El intersticio corresponde a la ramificación de los ejes broncovasculares, pero la pared de los bronquios distales y sacos alveolares no son visibles en condiciones normales.

Al engrosarse tiende a hacerse visible en la periferia del pulmón y la afectación suele ser difusa, de manera que aparece como un aumento reticular de la densidad pulmonar y prominencia de la trama broncovascular. Esta trama intersticial será visible siempre que los alvéolos a su alrededor estén aireados. La TACAR (tomografía de alta resolución) permite caracterizar mejor los patrones intersticiales.

5.4 Derrame pleural (PA y L)

- Secuencia:
 - subpulmonar: Aplanamiento, elevación, desplazamiento lateral silueta diafragmática. (Figs. 6 y 7)
 - seno posterior: borrado seno posterior: signo del menisco (50 mL) → seno lateral
 - borrado seno lateral (200 mL)
 - Inversión hemidiafragma (>2 L)

- **Pulmón blanco:**
 - Desplaza estructuras a contralateral: derrame a tensión. Crecimiento rápido o loculado
 - No desplaza estructuras: derrame + atelectasia
 - Tracciona estructuras: atelectasia completa (no derrame)

5.5 Derrame pericárdico

Siempre a confirmar con ecocardiografía. Aumento de silueta cardíaca, rectificación de borde cardíaco izquierdo. Lateral: signo de la 'oreo invertida'

5.6 Múltiples opacidades difusas (patrones complejos)

Centrales

- **Edema pulmonar agudo cardiogénico:** ↑Flujo a venas y arterias pulmonares → redistribución vascular hacia lóbulos superiores (LLSS) por dilatación → edema intersticial (líneas B subpleurales, manguito peribronquial) → infiltrados alveolares perihiliares +/- cardiomegalia y/o derrame pleural. Aparición súbita o rápidamente progresiva. Resolución rápida con tratamiento. (Fig. 8)
- **Hemorragia alveolar difusa (DAH):** opacidades alveolares de densidad variable, árbol en brote (nódulos alveolares peribroncovasculares) +/- intersticio en periferia. Aparición rápida, resolución rápida (menos que el edema)
- ***Pneumocystis jirovecii* (*P. jirovecii*):** Opacidades de baja densidad (vidrio deslustrado) + engrosamiento intersticial = patrón en 'empedrado'. Campos superiores. No redistribución vascular ni manguito o edema difuso.

Periféricas

- **Neumonía por SARS-CoV-2:** vidrio deslustrado +/- reticulación → consolidaciones. Predominio periférico, posterior, en campos medios e inferiores → bandas subpleurales, distorsiones, bronquiectasias (a menudo reversibles)
- **Émbolos:**
 - Infarto pulmonar secundario a tromboembolia (TEP): consolidaciones alveolares nodulares o triangulares de tamaño variable. Campos medios e inferiores. Base pleural. Rara cavitación
 - Émbolo séptico → a menudo cavitadas (¿hay un posible foco de sepsis extrapulmonar?)
- **Neumonía organizada:** Opacidades con o sin broncograma. Recurrentes, migratorias. Basales.
- **Neumonía eosinófila crónica:** 'negativo del EAP', adenopatías mediastínicas, subaguda. Campos medios - superiores

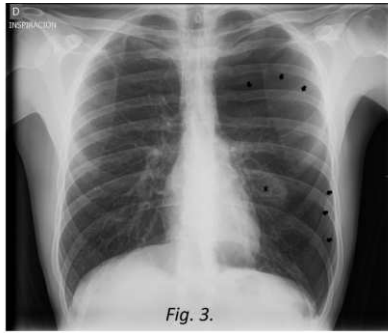


Figura 3. (PA) Neumotórax izquierdo. Línea pleural visible paralela a la pared torácica (flechas), ausencia de vasos pulmonares en el campo superior y colapso parcial del pulmón (*). **Figura 4.** (PA) Neumonía LSD. Aumento de densidad apical con broncograma aéreo. **Figura 5.** (PA) Neumonía en LII. Aumento de densidad que borra parcialmente el hemidiafragma izquierdo en la periferia.

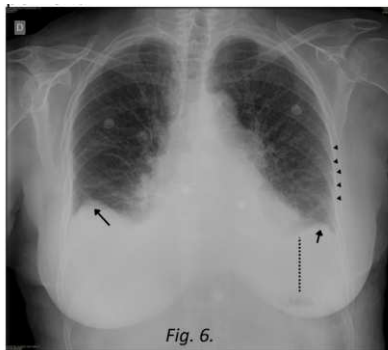


Figura 6 (PA) y **Figura 7** (Lat). Insuficiencia cardíaca. Cardiomegalia con redistribución vascular hacia campos superiores, líneas B de Kerley (puntas de flecha), derrame pleural subpulmonar bilateral (desplazamiento lateral de las siluetas diafragmáticas (flechas), descenso de la burbuja gástrica (línea punteada)). **Figura 8.** (AP) Edema agudo de pulmón. Cardiomegalia, aumento de densidad perihilar bilateral ('en alas de mariposa') y derrame pleural bilateral (flechas).



Figura 9 (PA) y **Figura 10** (Lat). Linfoma de Hodgkin. Masa mediastínica anterior de contorno bien definido en la superficie rodeada por pulmón (puntas de flecha) y que borra parcialmente la silueta cardíaca. En la proyección lateral aparece superpuesta al espacio retroesternal superior y se observa aumento de densidad retrotraqueal que traducía la presencia de adenopatías mediastínicas (flechas). **Figura 11.** (PA) Tuberculosis (reactivación). Consolidaciones irregulares y abigarradas predominantes en campos medios y superiores.

Gradiente anteroposterior

- **Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo:** ↑permeabilidad por daño alveolar (aspiración, neumonía intersticial aguda, lesión pulmonar asociada a transfusión, embolia grasa). Opacidades dispersas hasta la periferia. No ingurgitación vascular

Distribución craneocaudal

- REGIONES INFERIORES:
 - **Neumonía aspirativa** en paciente en bipedestación (más frecuente LID y LM). Ocupación alveolar y bronquial → pérdida de volumen. Riesgo de absceso
 - **Neumonía nosocomial**: 48 h post ingreso. Bronconeumonía (multilobar). Puede complicar EAP (vigilar infiltrados únicos o múltiples con evolución independiente del resto del edema cardiogénico)
 - **Tuberculosis primaria**: Opacidad alveolar. Infrecuente cavitación. Adenopatías mediastínicas. Poca clínica o subaguda. Resolución lenta.
- REGIONES SUPERIORES:
 - **Reactivación tuberculosa**: consolidaciones irregulares en vértices y segmento apical de LLII. Bilateral, abigarrado, con posible cavitación. (Fig. 11)
 - **Neumonitis por hipersensibilidad no fibrosante**: infiltrados parcheados de distribución aleatoria y densidad variable con volumen pulmonar normal. Ocasionalmente Rx normal.

6. CONCLUSIONES

- Tener una **sistemática de lectura** que incluya:
 - Datos personales / fecha
 - Imagen: de lo general a lo particular
 - Tipo de proyección y calidad de la imagen
 - Características generales del paciente
 - Dispositivos y cuerpos extraños (internos o externos)
 - Hallazgos + entorno: Ante un hallazgo, explorar en detalle no sólo las características radiológicas del hallazgo, sino qué ocurre a su alrededor
 - **Anatomía radiológica normal** y patrones
 - **Revisar estudios PREVIOS** (y reinterrogar al paciente si precisa)
- **VER MUCHAS** radiografías: lo más variadas posible.
 - Análisis retrospectivo de pacientes con diagnósticos confirmados
 - Análisis prospectivo: seguimiento clínico Y radiológico del paciente
- **Comparte, debate, pide ayuda**: al compañero que ha visto muchas más radiografías que tú, al que entra con ojos y cerebro frescos, y por supuesto, a tu equipo de radiólogos.
- Solicita **equipos técnicos** con la calidad necesaria para valorar adecuadamente y sacar el máximo partido a las radiografías

BIBLIOGRAFÍA

1. Goodman LR. Felson's principles of chest roentgenology: a programmed text. Filadelfia: Elsevier Saunders; 2015.
2. Gibbs JM, Chandrasekhar CA, Ferguson EC, Oldham SA. Lines and stripes: where did they go?—From conventional radiography to CT. Radiographics. 2007;27(1):33-48. doi: 10.1148/rg.271065073
3. Maffessanti M, Dalpiaz G. Diffuse lung diseases. Springer Science & Business Media; 2007.

4. Plasencia Martínez JM. Abordaje esquemático del diagnóstico de las opacidades pulmonares multifocales en la urgencia. Radiologia. 2023;65 Suppl 1:S63-S72. doi: [10.1016/j.rx.2022.09.009](https://doi.org/10.1016/j.rx.2022.09.009)
5. Bankier AA, MacMahon H, Colby T, Gevenois PA, Goo JM, Leung ANC, et al. Fleischner Society: Glossary of Terms for Thoracic Imaging. Radiology. 2024;310(2):e232558. doi: [10.1148/radiol.232558](https://doi.org/10.1148/radiol.232558)

TEMA 4. AGUDIZACIÓN DE EPOC

José Manuel Padilla Brito¹, Celia Pinedo Sierra¹, Cristina Matesanz López¹, Elizabeth González Revilla¹, Sonia Pascual García¹

¹ Servicio de Neumología. Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

1. DEFINICIÓN

La agudización de EPOC se define como un **episodio de inestabilidad de los síntomas respiratorios de carácter agudo**, más allá de la variabilidad diaria y de la progresión de la enfermedad, como consecuencia del agravamiento de la limitación al flujo aéreo o del proceso inflamatorio subyacente. Estos eventos afectan negativamente al curso evolutivo de la EPOC, tanto por generar un declive en la función pulmonar, deterioro de la calidad de vida, progresión de la enfermedad e incremento de la mortalidad. La mitad de los pacientes fallecen a los 4 años del primer ingreso por agudización grave¹.

Dada la complejidad de este tipo de eventos la Guía Española de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (GesEPOC) ha propuesto un cambio en la nomenclatura, refiriéndose a este evento como **síndrome de agudización de EPOC (SAE)**, así como un abordaje basado en la identificación de endotipos biológicos².

2. ETIOLOGÍA

La identificación de los factores desencadenantes es fundamental pero no siempre es posible, de hecho, aproximadamente en un tercio de los casos no se logra establecer una causa clara. El desencadenante más frecuente son las infecciones respiratorias, tanto víricas (responsables de hasta el 64% con Rhinovirus, Influenza, Parainfluenza, Coronavirus y VRS como principales agentes) como bacterianas (*Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* y *Moraxella catarrhalis*). La contaminación ambiental es otro agente relevante que debemos tener en cuenta.

3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debemos evitar sobrediagnosticar agudización de EPOC sin descartar antes otras enfermedades potencialmente mortales como el tromboembolismo pulmonar (TEP), neumotórax o determinadas arritmias que pueden producir disnea de inicio súbito sobre la disnea basal de estos sujetos. Hay que tener presente la posibilidad de agudización en los enfermos con EPOC, pero no olvidarnos de otras entidades clínicas que se describen en la tabla 1.

Tabla 1. Diagnóstico diferencial. Basado en: Soler-Cataluña et al. Arch Bronconeumol. 2022 Feb;58(2):159-170.

Causas respiratorias	Causas cardíacas	Otras
Tromboembolismo pulmonar	Insuficiencia cardíaca	Ansiedad
Neumotórax	Arritmias	Obstrucción vía aérea superior
Derrame pleural		

4. CLASIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD (GESEPOC)

Tabla 2. Criterios de gravedad del SAE. Modificado de: Soler-Cataluña et al. Arch Bronconeumol. 2022 Feb;58(2):159-170.

Gravedad agudización	Gravedad basal	Disnea (mMRC)	Alteración nivel consciencia	Frecuencia respiratoria	Intercambio de gases
Leve	Bajo riesgo	≤2	Ausente	<24	SatO2 ≥95%
Moderada	Alto riesgo	≤2	Ausente	24-30	SatO2 90-94%
Grave	Cualquiera	≥3	Somnolencia	>30	PaO2 <60mmHg o SatO2 <90%
Muy grave	Cualquiera		Estupor/coma		pH <7,30 y pCO2 ≥60mmHg

La valoración de la gravedad de las agudizaciones debe basarse en variables objetivas, que combinen la exploración física y el grado de disnea referido por los pacientes en comparación con su situación basal. Se han propuesto varias clasificaciones en los últimos años. La de la guía GOLD propone utilizar criterios objetivos como la disnea valorada por escala visual analógica, la frecuencia respiratoria y cardiaca, la saturación de oxígeno y la proteína C reactiva³. Sin embargo, en la tabla 2 recogemos la de la GesEPOC por su facilidad para la implementación en el ámbito de urgencias, así como inmediatez por no depender del valor de la proteína C reactiva². Permite evaluar a los enfermos según el nivel de disnea, nivel de consciencia, frecuencia respiratoria e intercambio de gases, teniendo en cuenta la situación basal de los enfermos. Para poder clasificar una agudización como leve deben cumplirse todos los criterios, mientras que para el resto deberán cumplirse los criterios resaltados en negrita.

5. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN ÁMBITO DE URGENCIAS

- Pulsioximetría y gasometría arterial: imprescindible si SatO2 <92%, si se sospecha de hipercapnia o de agudización moderada o grave.
- Radiografía de tórax: nos permite descartar otras causas de disnea súbita como el neumotórax o valorar la posibilidad de neumonía. También nos aporta posibles datos de insuficiencia cardiaca.
- Electrocardiograma (ECG): descartar arritmias o cardiopatía isquémica.
- Análisis de sangre: hemograma, bioquímica básica con proteína C reactiva. Esta última nos va a permitir valorar la etiología de la agudización y decidir la posibilidad de antibioterapia.
- Cultivo de esputo: indicado en SAE grave/muy grave, ventilación mecánica, pacientes con agudizaciones frecuentes y fracaso terapéutico. Nos permitirá valorar antibioterapia dirigida según sensibilidad en antibiograma y la posibilidad de infección bronquial crónica. No se recomienda realizar de rutina en todas las agudizaciones.
- PCR de virus respiratorios o test de antígenos: según la situación epidemiológica.

6. RASGOS TRATABLES

Se trata de características clínicas, biológicas o conductuales de un paciente que pueden ser identificadas de forma precisa y modificables con la finalidad de mejorar la salud o el pronóstico de las enfermedades. En la tabla 3 se recogen los principales rasgos tratables, los criterios diagnósticos o

biomarcadores (si los tuvieran) así como el tratamiento². La optimización del tratamiento de la agudización, más allá del tratamiento broncodilatador, mejora la supervivencia de los pacientes, reduce el tiempo de ingreso y mejora los resultados a corto y medio plazo.

Tabla 3. Rasgos tratables del SAE. Modificado de: Soler-Cataluña et al. Arch Bronconeumol. 2022 Feb;58(2):159-170.

Rasgo tratable	Criterio diagnóstico/Biomarcador	Tratamiento
Infección bacteriana	Purulencia esputo / PCR >20mg/L	Antibiótico
Inflamación T2	Eosinófilos > 300 cel/mm ³	Corticoides sistémicos
Disfunción ventricular	NT-proBNP	Diuréticos, IECA/ARA-II, betabloqueantes
Isquemia miocárdica	Troponina	Manejo específico
Insuficiencia respiratoria parcial aguda	PaO ₂ <60mmHg	Oxigenoterapia
Acidosis respiratoria	pH <7,35 y PaCO ₂ elevada	VMNI
Baja adhesión terapéutica	Cuestionario TAI, calcular retiradas de medicación en farmacia	Educación sanitaria
Técnica inhalatoria	Revisión	Entrenamiento

7. TRATAMIENTO

1. **Broncodilatadores:** son la **base de tratamiento** de las agudizaciones de cualquier intensidad. La evidencia actual sobre la suspensión del tratamiento inhalado habitual es escasa, sin embargo, la mayoría de guías continúan recomendando iniciar broncodilatadores de acción corta (salbutamol±bromuro de ipratropio)^{2,3}. En ningún caso debe suspenderse el tratamiento inhalado de base del paciente (broncodilatadores de larga duración) durante el manejo ambulatorio del episodio. Debe priorizarse el formato presurizado con cámara (para mejorar el depósito bronquial) y nebulizado frente al polvo seco. Pueden repetirse cada 15 minutos durante la primera hora.

Tabla 4. Posología recomendada de broncodilatadores de acción corta.

Fármaco	Dosis
Agonistas β-2 adrenérgicos de acción corta (Salbutamol)	pMDI con cámara: 400 a 600 µg (4-6 inhalaciones) cada 4-6 horas Nebulizaciones: 2,5 a 5 mg cada 4-6 horas
Anticolinérgicos de acción corta (ipratropio)	pMDI con cámara: 80 a 120 µg (4-6 inhalaciones) cada 4-6 horas Nebulizaciones: 0,5-1mg cada 4-6 horas

2. **Oxigenoterapia:** se recomienda realizar controles con gasometría arterial si existiera acidosis respiratoria inicial conocida o hipercapnia. La titulación de la FiO₂ administrada al paciente se recomienda realizarla con control con pulsioximetría con la finalidad de alcanzar saturación 88-92% para evitar la hipoxemia sin suprimir el estímulo ventilatorio (en algunos pacientes el principal estímulo del centro respiratorio depende de la hipoxemia más que de la hipercapnia). Puede ser administrado con mascarilla Venturi por el patrón ventilatorio oscilante de estos enfermos en situación clínicamente inestable, pero en la práctica clínica habitual lo más habitual es hacerlo con gafas nasales.

3. Corticoides sistémicos: la evidencia varía según la gravedad de la agudización:

- **SAE moderado: se sugieren** (evidencia moderada). Dosis: 0,5mg/kg peso/día (o equivalente) durante 5 días.
- **SAE grave: recomendados**. Dosis: 0,5mg/kg peso/día hasta 14 días, pero priorizando pautas cortas.

La mayor eficacia demostrada es en sujetos con inflamación T2. La recomendación es evitar prolongar el tratamiento más de 5-7 días en un único episodio como regla general, y evitar escalar el tratamiento inhalado a corticoides inhalados durante la agudización. Los corticoides sistémicos han demostrado acortar el tiempo de recuperación (también el de hospitalización), mejorar la función pulmonar, la insuficiencia respiratoria y las recaídas tempranas^{4,5}.

4. **Antibióticos:** se debe evitar la administración generalizada de antibióticos en todas las agudizaciones y reservarla únicamente a aquellas con un claro perfil infeccioso por los síntomas (cambios en la coloración del esputo) o por elevaciones en la PCR (el umbral se ha establecido en 20mg/L). La elección dependerá de las resistencias antibióticas propias de la región, la gravedad de la agudización y del riesgo de infección por *Pseudomonas aeruginosa*. Se recomienda revisar cultivos de esputo previos para valorar posibles infecciones bronquiales crónicas y cobertura específica de bacterias aisladas previamente en esputos.
5. **Ventilación mecánica no invasiva (VMNI):** el inicio en las primeras 4 horas ha demostrado reducir la necesidad de intubación, acortar la estancia hospitalaria y mejorar la supervivencia. No debemos retrasar el aviso a la UCI para valoración intubación orotraqueal e inicio de ventilación mecánica invasiva. No debemos perder de vista que, al igual que la oxigenoterapia, se trata de un soporte, el tratamiento de la agudización son los broncodilatadores. En la tabla 5 se recogen las indicaciones y contraindicaciones de la VMNI en la agudización de EPOC.

Tabla 5. Indicaciones y contraindicaciones de la VMNI.

Indicaciones	Contraindicaciones
Acidosis respiratoria (pH <7,35)	Glasgow < 8
Disnea grave con signos de trabajo respiratorio	Vómitos incoercibles
Hipoxemia persistente pese a oxigenoterapia	Traumatismo o quemaduras faciales graves
	Neumotórax
	Inestabilidad hemodinámica grave

6. **Ventilación mecánica invasiva:** está reservada para los pacientes más graves en los que la VMNI ha fracasado o presenta contraindicaciones absolutas: parada cardiorrespiratoria, deterioro del nivel de consciencia no corregible con VMNI, inestabilidad hemodinámica, secreciones respiratorias no manejables y arritmias con compromiso hemodinámico.

8. CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

Los criterios de ingreso incluyen, en primer lugar, la ausencia de mejoría tras un tratamiento correcto en un periodo de observación de 6 a 12 horas. También se consideran criterios de ingreso la acidosis respiratoria, una PaO₂ <55mmHg (en pacientes sin oxigenoterapia domiciliaria) o una PaCO₂ >50mmHg (si no presentaban hipercapnia en fase estable durante el seguimiento en consulta).

La indicación de ingreso cuando exista neumonía se basará en los criterios específicos de la gravedad de esta, no se han emitido recomendaciones específicas para enfermos con EPOC.

Se consideran criterios de ingreso las complicaciones o comorbilidades graves asociadas como el derrame pleural, el neumotórax, la enfermedad tromboembólica, el traumatismo torácico con fracturas costales y mal control del dolor, y la anemia grave. Por último, la ausencia de soporte domiciliario suficiente constituye un criterio suficiente para indicar la hospitalización.

La duración de la estancia hospitalaria es variable de unos pacientes a otros, no existen suficientes datos para establecer la duración óptima. Al alta se deberá adecuar el tratamiento de base, con especial énfasis en reducir las recaídas y tratar las comorbilidades asociadas a la EPOC.

Tabla 6. Criterios de ingreso hospitalario desde Urgencias.

Criterios de ingreso hospitalario

Ausencia de mejoría tras tratamiento y observación de 6-12 horas

Acidosis respiratoria

Insuficiencia respiratoria parcial aguda ($\text{PaO}_2 < 55 \text{ mmHg}$)

Hipercapnia aguda ($\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$)

Necesidad de ventilación mecánica no invasiva

Soporte domiciliario insuficiente

9. CONCLUSIONES

- El primer paso ante un enfermo con EPOC en una situación de empeoramiento agudo es excluir diagnósticos alternativos con peor pronóstico que la agudización (TEP, neumotórax, cardiopatía isquémica, etc.).
- La clasificación GesEPOC del SAE nos permite integrar la intensidad del episodio y el riesgo basal del paciente.
- No toda agudización de EPOC requiere antibiótico ni corticoide, sino que debemos basarnos en criterios concretos.
- En el SAE grave con acidosis debemos valorar iniciar VMNI cuando no presenten respuesta favorable al tratamiento farmacológico inicial, siempre que la situación clínica nos lo permita. La demora en el inicio de la misma empeora el pronóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Suissa S, Dell'Aniello S, Ernst P. Long-term natural history of chronic obstructive pulmonary disease: severe exacerbations and mortality. *Thorax*. 2012;67(11):957-963. doi: 10.1136/thoraxjnl-2011-201518
2. Soler-Cataluña JJ, Piñera P, Trigueros JA, Calle M, Casanova C, Cosío BG, et al. Spanish COPD Guidelines (GesEPOC) 2021 Update Diagnosis and Treatment of COPD Exacerbation Syndrome. *Arch Bronconeumol*. 2022;58(2):159-170. doi: 10.1016/j.arbres.2021.05.011
3. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: 2026 report. GOLD; 2026. Disponible en: <https://goldcopd.org/2026-gold-report-and-pocket-guide/>
4. Davies L, Angus RM, Calverley PM. Oral corticosteroids in patients admitted to hospital with exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a prospective randomised controlled trial. *Lancet*. 1999;354(9177):456-460. doi: 10.1016/S0140-6736(98)11326-0

5. Niewoehner DE, Erbland ML, Deupree RH, Collins D, Gross NJ, Light RW, et al. Effect of systemic glucocorticoids on exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Department of Veterans Affairs Cooperative Study Group. N Engl J Med. 1999;340(25):1941-1947. doi: [10.1056/NEJM199906243402502](https://doi.org/10.1056/NEJM199906243402502)

TEMA 5. ¿CÓMO AJUSTAR EL TRATAMIENTO DEL PACIENTE EPOC AL ALTA DESDE URGENCIAS?

Raúl Perales Muñoz¹, Ana María Estrada Suela², Enrique del Toro Daza¹, María Martínez Agüero¹, Beatriz García Fernández-Bravo¹, Miguel Villar Martínez¹, Juan Rigual Bobillo³

¹ Servicio de Urgencias, Hospital Universitario Clínico San Carlos, Madrid.

² Centro de Salud Ciudad Jardín, Madrid.

³ Servicio de Neumología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid.

En este apartado, se resumen las decisiones farmacológicas y de continuidad que deben quedar resueltas al alta de un paciente con exacerbación de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) atendida en Urgencias. Complementa la valoración de gravedad y el tratamiento inicial del episodio, sin sustituirlos.

Idea central

El alta no es el final de la exacerbación: es la primera oportunidad para prevenir la siguiente.

1. QUÉ REVISAR ANTES DE AJUSTAR EL TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

Una exacerbación moderada o grave obliga a reconsiderar el tratamiento de mantenimiento. Antes de ajustarlo, es recomendable prestar atención a los siguientes datos:

1. Tratamiento inhalado real: moléculas, número de dispositivos, duplicidades, adherencia y técnica.
2. Exacerbaciones y hospitalizaciones en los doce meses previos.
3. Recuento de eosinófilos en sangre, preferentemente obtenido en fase estable, interpretado junto con la historia clínica.
4. Asma concomitante, neumonía previa y otros efectos adversos relacionados con corticosteroides inhalados. Capacidad inspiratoria y funcional para el manejo del dispositivo inhalador.

2. TRATAMIENTO DOMICILIARIO DEL EPISODIO AGUDO

Al alta debe quedar claramente diferenciado el tratamiento de la exacerbación del tratamiento de mantenimiento, indicando la duración de las pautas temporales^{1,2,3}.

Tabla 1. Tratamiento a domicilio tras una exacerbación de EPOC. Basada en GOLD 2026 y GesEPOC 2021^{1,2}.

Medida	Qué dejar pautado	Punto de seguridad al alta
Broncodilatación de acción corta	SABA, con o sin SAMA, pautado inicialmente como medicación de rescate, ajustando la frecuencia según síntomas y respuesta clínica.	Indicar cómo reducir su uso conforme mejora y cuándo volver a consultar si aumenta la necesidad de rescate. No sustituye al tratamiento de mantenimiento.
Corticosteroide sistémico	Prednisona o equivalente: 40 mg/día durante 5 días en exacerbaciones moderadas o graves.	Preferir vía oral si es posible. Indicar siempre fecha de finalización. No mantenerlo ni pautar descenso de rutina tras 5 días, salvo otra indicación clínica.

Medida	Qué dejar pautado	Punto de seguridad al alta
Antibiótico	Antibiótico solo si existe indicación clínica: purulencia del esputo asociada a otros datos sugestivos de infección bacteriana, necesidad de soporte ventilatorio o antecedentes microbiológicos relevantes. Si la valoración del esputo es dudosa, una PCR ≥ 20 mg/L puede apoyar la indicación.	Si se pauta, habitualmente 5 días; seleccionar según alergias, tratamientos recientes y resistencias locales.
Evitar	No prolongar corticoide ni antibiótico sin nueva indicación.	No utilizar metilxantinas en la exacerbación.

Error frecuente

Los SABA/SAMA de acción corta no deben quedar como único tratamiento al alta; el paciente debe salir con un tratamiento de mantenimiento adecuado.

3. ALGORITMO DE AJUSTE DEL TRATAMIENTO INHALADO AL ALTA

Los broncodilatadores de larga duración son la base del tratamiento. Antes de escalarlo, comprobar adherencia, técnica inhalatoria y adecuación del dispositivo al paciente. El esquema se decide a partir del tratamiento previo, la actividad de la enfermedad y el balance esperado de beneficio-riesgo de los corticosteroides inhalados (ICS). Cuando la decisión dependa de eosinófilos, se usarán preferentemente valores previos obtenidos en fase estable^{1,4,5,6}.

Tabla 2. Algoritmo práctico de ajuste del tratamiento inhalado de mantenimiento al alta. Basada en GOLD 2026 y GesEPOC 2025^{1,4}.

Punto de partida	Dato que cambia la decisión	Tratamiento de mantenimiento al alta
Sin mantenimiento	Exacerbación que precisa atención en Urgencias. En casos seleccionados con eosinófilos $\geq 300/\mu\text{L}$ en fase estable y alto riesgo exacerbador, puede valorarse triple terapia de inicio.	Iniciar LABA/LAMA. Si existe asma concomitante, el tratamiento debe incluir ICS.
Un broncodilatador de larga duración	Nueva exacerbación	Con eosinófilos $\geq 300/\mu\text{L}$ en fase estable, escalar a LABA/LAMA/ICS; con $< 300/\mu\text{L}$, a LABA/LAMA. Simplificar el dispositivo si es posible.
LABA/LAMA	Nueva exacerbación pese a adherencia y técnica correctas	Con eosinófilos $\geq 100/\mu\text{L}$ en fase estable, escalar a LABA/LAMA/ICS. Con $< 100/\mu\text{L}$, no añadir ICS de rutina; valorar rasgos tratables y derivación a Neumología.
LABA/ICS	Exacerbación sin asma concomitante	Con eosinófilos $\geq 100/\mu\text{L}$, escalar a triple terapia; con $< 100/\mu\text{L}$, priorizar LABA/LAMA. Si hay asma, mantener ICS.

Regla práctica

Revisar tras una exacerbación no significa prescribir triple terapia a todos. Antes de escalar, comprobar que el paciente puede utilizar el dispositivo y que lo está utilizando.

4. CUÁNDO MANTENER, AÑADIR O RETIRAR ICS

1. Considerar ICS fundamentalmente para prevenir exacerbaciones, tras optimizar la broncodilatación de larga duración; el esquema depende del tratamiento previo y del recuento de eosinófilos.
2. Mantener ICS: asma concomitante o respuesta clínica previa favorable, tras valorar el riesgo de neumonía.
3. Individualizar entre 100-300/ μ L: integrar exacerbaciones, respuesta previa, neumonía, tabaquismo y preferencias del paciente.
4. Evitar o no añadir ICS con eosinófilos <100/ μ L si no hay asma, por baja probabilidad de beneficio.
5. Valorar la retirada de ICS en fase estable si no existe asma, presenta 0–1 exacerbación moderada en el último año y eosinófilos <300/ μ L, especialmente ante neumonías de repetición u otros efectos adversos.

5. DISPOSITIVO, EDUCACIÓN Y CONTINUIDAD ASISTENCIAL

La prescripción no termina con la molécula. Antes del alta, se recomienda confirmar que el paciente comprende el plan y demuestra la técnica con el dispositivo que se llevará a domicilio^{1,7}.

Tabla 3. Elementos que deben constar en un alta segura de EPOC. Basada en GOLD 2026¹.

Acción	Cómo debe quedar reflejada en el informe de alta
Técnica inhalatoria	Pedir una demostración completa ("enséñeme cómo lo usaría en casa") y corregir errores antes del alta. Dejar registrado el dispositivo y la necesidad de cámara si procede.
Separar agudo y crónico	Rescate, corticoide y antibiótico con pauta/fecha de finalización; mantenimiento con pauta inequívoca.
Plan de acción	Síntomas de alarma, uso del rescate y criterio de reconsulta.
Elección del dispositivo	Elegir un dispositivo que el paciente pueda utilizar correctamente: valorar flujo inspiratorio para inhaladores de polvo seco, coordinación para cartucho presurizado, destreza manual, visión y cognición. Simplificar dispositivos siempre que sea posible.
Seguimiento y reevaluación	Revisión clínica en 1-4 semanas, coordinada con Atención Primaria y/o Neumología según riesgo. Completar espirometría en fase estable si falta confirmación diagnóstica y revisar eosinófilos si condicionan la decisión sobre ICS.
Derivación a Neumología	Si persisten exacerbaciones pese a tratamiento optimizado, existe duda EPOC-asma, neumonía repetida o efectos adversos con ICS, hipoxemia/posible oxigenoterapia, o complejidad diagnóstica o terapéutica.
Educación y rehabilitación	Entregar un plan escrito de actuación y criterios para volver a consultar; reforzar técnica inhalatoria, adherencia, abandono del tabaco y vacunación. Considerar rehabilitación respiratoria en pacientes sintomáticos o con alto riesgo de exacerbaciones, especialmente tras hospitalización, una vez superada la fase aguda.

6. CONCLUSIONES

- Toda exacerbación que termina en alta requiere revisar el tratamiento de mantenimiento y el riesgo de nuevas exacerbaciones.

- LABA/LAMA es el punto de partida habitual; los ICS se deciden por exacerbaciones, eosinófilos, asma y balance de riesgo.
- El tratamiento agudo debe quedar claramente diferenciado del tratamiento de mantenimiento y con una duración definida.
- Técnica inhalatoria, simplificación del dispositivo y seguimiento precoz forman parte del tratamiento, no son añadidos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: 2026 report. GOLD; 2026. Disponible en: <https://goldcopd.org/2026-gold-report-and-pocket-guide/>
2. Soler-Cataluña JJ, Piñera P, Trigueros JA, Calle M, Casanova C, Cosío BG, et al. Actualización 2021 de la guía española de la EPOC (GesEPOC). Diagnóstico y tratamiento del síndrome de agudización de la EPOC. Arch Bronconeumol. 2022;58(2):159-170. doi: 10.1016/j.arbres.2021.05.011
3. Wedzicha JA, Miravittles M, Hurst JR, Calverley PM, Albert RK, Anzueto A, et al. Management of COPD exacerbations: a European Respiratory Society/American Thoracic Society guideline. Eur Respir J. 2017;49(3):1600791. doi: 10.1183/13993003.00791-2016
4. Miravittles M, Calle M, Molina J, Almagro P, Gómez JT, Trigueros JA, et al. Update 2025 of the Spanish COPD Guidelines (GesEPOC): Pharmacological Treatment of Stable COPD. Arch Bronconeumol. 2025;61(12):766-782. doi: 10.1016/j.arbres.2025.10.008
5. Nici L, Mammen MJ, Charbek E, Alexander PE, Au DH, Boyd CM, et al. Pharmacologic Management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. Am J Respir Crit Care Med. 2020;201(9):e56-e69. doi: 10.1164/rccm.202003-0625ST
6. Lipson DA, Barnhart F, Brealey N, Brooks J, Criner GJ, Day NC, et al. Once-Daily Single-Inhaler Triple versus Dual Therapy in Patients with COPD. N Engl J Med. 2018;378(18):1671-1680. doi: 10.1056/NEJMoa1713901
7. Sanchis J, Gich I, Pedersen S; Aerosol Drug Management Improvement Team (ADMIT). Systematic Review of Errors in Inhaler Use: Has Patient Technique Improved Over Time? Chest. 2016;150(2):394-406. doi: 10.1016/j.chest.2016.03.041

TEMA 6. HEMOPTISIS: MANEJO EN URGENCIAS

Esther Gargallo García¹

¹ Servicio de Urgencias. Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

1. DEFINICIÓN

La hemoptisis se define como la expectoración, generalmente asociada a la tos, de sangre procedente del tracto respiratorio inferior.

2. CLASIFICACIÓN

Clásicamente, la gravedad de la hemoptisis se ha definido en función del volumen de sangre expectorada. Sin embargo, en la actualidad se considera más relevante su repercusión clínica, especialmente el compromiso de la vía aérea, del intercambio gaseoso y de la estabilidad hemodinámica.

- **Hemoptisis no amenazante:** aquella que no produce compromiso de la vía aérea, insuficiencia respiratoria ni inestabilidad hemodinámica. Puede presentarse como:
 - Expectoración hemoptoica: esputo con estrías o restos de sangre.
 - Hemoptisis franca: expulsión únicamente de sangre (sin esputo).
- **Hemoptisis amenazante:** constituye una emergencia médica que precisa atención inmediata. La cuantificación del sangrado es poco precisa y su impacto depende también de la velocidad del sangrado y de la reserva cardiopulmonar del paciente por lo que se prioriza la repercusión clínica. Como referencia, puede considerarse amenazante una hemoptisis de > 100 ml en 24 horas, o independientemente de la cuantía, aquella que produzca alguno de los siguientes:
 - Compromiso u obstrucción de la vía aérea por sangre o coágulos.
 - Insuficiencia respiratoria o deterioro significativo del intercambio gaseoso.
 - Inestabilidad hemodinámica.

El volumen del sangrado no debe utilizarse de forma aislada para definir su gravedad.

En los pacientes con hemoptisis amenazante debe plantearse una valoración precoz por la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y un manejo en un entorno con capacidad de monitorización y tratamiento urgente.

3. EVALUACIÓN INICIAL

En la valoración inicial, mediante la anamnesis y exploración física, debemos confirmar que se trata de una hemoptisis y no de una hematemesis o sangrado orofaríngeo (tabla 1: diagnóstico diferencial) además de estimar la gravedad, atendiendo a la repercusión respiratoria y hemodinámica, la cuantía y velocidad del sangrado para establecer si estamos ante una hemoptisis amenazante o no¹.

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de la hemoptisis, hematemesis y sangrado ORL.

Hemoptisis	Hematemesis	Sangrado ORL
Sangrado con la tos	Sangrado con el vómito	Sangrado con la tos +/- epistaxis
Rojo, brillante y espumosa	Rojo oscuro, negruzco, no espumosa	Rojo brillante +/- espumosa
Mezclada con esputo o saliva	Mezclada con resto de alimento	Puede estar mezclada con saliva
Tos, disnea, dolor torácico, fiebre	Dolor abd, náuseas, vómitos, pirosis	Sensación de cuerpo extraño en orofaringe o picor
Ausencia melenas	Melenas	Ausencia melenas
Anemización rara	Anemización más frecuente	Anemización ocasional

4. HISTORIA CLÍNICA

La historia clínica es fundamental para orientar la etiología, valorar la gravedad y seleccionar las pruebas complementarias y el tratamiento².

Antecedentes personales

No debemos olvidar preguntar o buscar sobre los siguientes aspectos:

- Tóxicos: fundamentalmente tabaquismo actual o previo y carga tabáquica.
- Fármacos: anticoagulación y antiagregantes (pueden favorecer el sangrado) o inmunosupresores (mayor relación con procesos infecciosos fundamentalmente).
- Patología pulmonar de base y episodios previos de hemoptisis, con especial atención a bronquiectasias, tuberculosis (TBC) previa, neoplasia pulmonar y aspergiloma o enfermedad cavitada.
- Otras comorbilidades: cardiopatía, nefropatía, enfermedad tromboembólica (ETE), enfermedades de la sangre, digestivas, autoinmunes o sistémicas.
- Situación basal del paciente, incluyendo su estado funcional y reserva cardiopulmonar, para valorar la necesidad y adecuación de ingreso en UCI o de medidas terapéuticas invasivas.

Anamnesis y síntomas asociados a la hemoptisis

Debe interrogarse sobre la presencia de disnea, fiebre, aumento de la tos y cambios en las características del esputo, dolor torácico y síndrome constitucional.

Deben investigarse así mismo síntomas o signos sugestivos de ETE, como dolor o aumento de volumen de una extremidad inferior.

Es importante estimar la cuantía aproximada de la hemoptisis y si tiene factores de riesgo para ETE, si ha sufrido un traumatismo previo de la vía aérea o pulmón y si ha tenido contacto con personas con TBC.

5. EXPLORACIÓN FÍSICA

- Toma de constantes vitales incluyendo tensión arterial, frecuencia cardíaca, temperatura y saturación periférica de oxígeno (SatO₂) mediante pulsioximetría.

- Evaluar si el paciente tiene signos de hipoperfusión o no, nivel de consciencia (escala de coma de Glasgow), frecuencia respiratoria, presencia o no de trabajo respiratorio y/o uso de musculatura accesoria.
- Valorar la permeabilidad de la vía aérea.
- Exploración de la orofaringe, incluyendo fosas nasales, además de palpar las cadenas laterocervicales y supraclaviculares buscando adenopatías.
- Auscultación cardio-pulmonar.
- Extremidades inferiores: búsqueda de signos de trombosis venosa profunda.

Los signos de alarma en la valoración inicial del paciente con hemoptisis a tener en cuenta son:

- Insuficiencia respiratoria
- Inestabilidad hemodinámica
- Bajo nivel de consciencia
- Taquipnea en reposo
- Signos de hipoperfusión periférica
- Obstrucción de la vía aérea por sangre o coágulos

6. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Análisis de sangre

Las pruebas analíticas se individualizarán según la gravedad y la sospecha etiológica. Como estudio inicial se recomienda hemograma, coagulación y bioquímica básica¹:

- Hemograma: valora si hay anemia, trombopenia, leucocitosis.
- Coagulación: descartar coagulopatía.
- Bioquímica: incluir función renal, iones, perfil hepático, proteína C reactiva y procalcitonina. Individualizar la solicitud, según la sospecha diagnóstica, de D dímero, troponina y NT-proBNP.
- Gasometría arterial si insuficiencia respiratoria, disnea al menos moderada en reposo, bajo nivel de consciencia y/o SatO₂ mediante pulsioximetría < 94%.
- Gasometría venosa/lactato en pacientes con sospecha de hipoperfusión, sepsis, alteración metabólica o situación clínica que lo justifique.
- Pruebas cruzadas en la hemoptisis amenazante, en pacientes con inestabilidad hemodinámica o cuando se prevea necesidad de transfusión.

Radiografía de tórax

Es la primera prueba de imagen que se debe realizar a todos los pacientes con hemoptisis, a ser posible en proyección posteroanterior y lateral. No obstante, puede ser normal o inespecífica, por lo que una radiografía sin alteraciones no excluye una causa relevante de hemoptisis y puede ser necesario completar el estudio con otras pruebas de imagen.

Estudio microbiológico

Solicitar en caso de sospecha de proceso infeccioso como causa etiológica:

- Cultivo de esputo: tinción de Gram y cultivo bacteriano.
- Ante la sospecha de TBC, bien por la sintomatología, localización del infiltrado pulmonar, contacto epidemiológico o presencia de factores de riesgo (inmunosupresión), es recomendable añadir una técnica molecular rápida como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) o Nucleic Acid Amplification Test (NAAT), además del cultivo y baciloscopia.
- Hemocultivos en caso de fiebre o sospecha de bacteriemia.
- La determinación de antígenos urinarios de neumococo y Legionella, la PCR de virus respiratorios y las serologías se solicitarán de forma individualizada según la sospecha clínica, la gravedad y el contexto epidemiológico.

Electrocardiograma

Realizar en caso de sospecha de tromboembolismo pulmonar, si asocia dolor torácico, arritmias, bradicardia o taquicardia.

Sedimento de orina

Solicitar ante sospecha de síndrome pulmón-riñón buscando hematuria, proteinuria y datos de afectación glomerular.

Broncoscopia, Angiografía por tomografía computarizada (Angio-TC) torácica y Arteriografía

En la figura 1 se describe en qué casos solicitaremos una broncoscopia, una Angio-TC torácica o una arteriografía así como las situaciones en las que debe contactarse con Radiología Intervencionista para valorar tratamiento endovascular mediante embolización³⁻⁵. En la hemoptisis amenazante, la elección y secuencia de estas técnicas deberá establecerse de forma urgente según la estabilidad clínica y la necesidad de control de la vía aérea o tratamiento endovascular.

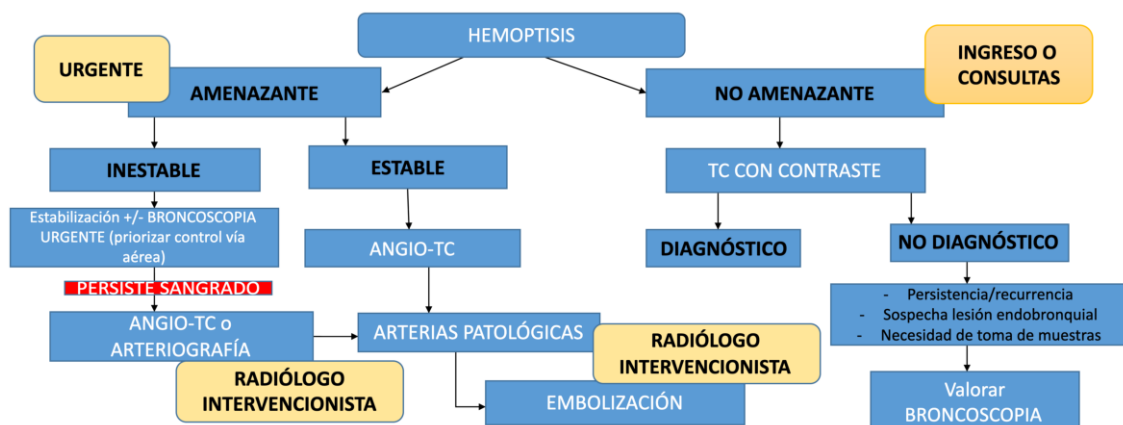


Figura 1. Indicaciones broncoscopia, Angio-TC torácica y arteriografía. Fuente: Elaboración propia.

7. TRATAMIENTO

Medidas generales

- Tranquilizar al paciente y evitar, durante el sangrado activo, sedantes y tratamientos inhalados que puedan inducir tos o requerir inspiraciones profundas, así como fisioterapia respiratoria.
- Dieta absoluta: indicada sobre todo en hemoptisis activa/significativa o cuando pueda ser necesaria broncoscopia, embolización o manejo avanzado de la vía aérea.

- Canalizar vía venosa periférica según gravedad; administrar fluidoterapia sólo si existe indicación hemodinámica.
- Reposo en cama. La posición recomendada es en decúbito lateral ipsilateral al lado más probable del sangrado para evitar la aspiración de sangre al pulmón contralateral.
- Control periódico de constantes vitales, incluyendo SatO₂, y monitorización de la diuresis en pacientes con hemoptisis grave o inestabilidad hemodinámica.
- Oxigenoterapia en caso de insuficiencia respiratoria.
- Reserva de concentrados de hemáties por si precisara transfusión.
- Cuantificación de la hemoptisis en un recipiente y periodo de observación hasta comprobar el cese o clara disminución del sangrado y la estabilidad clínica antes de valorar el alta.

Tratamiento médico

- Antitusígenos si tiene tos: Codeína 30 mg cada 6-8 horas vía oral (vo).
- Antibioterapia cuando exista sospecha o confirmación de etiología bacteriana, según el foco y las recomendaciones específicas.
- Ácido tranexámico: puede considerarse como tratamiento adyuvante en la hemoptisis activa, por vía intravenosa (0,5-1 g dos o tres veces al día) o especialmente por vía nebulizada (500 mg cada 8 horas). En la hemoptisis amenazante puede utilizarse como medida puente, sin retrasar las medidas de control definitivo del sangrado². Contraindicado su uso en trombosis arterial o venosa aguda, insuficiencia renal grave y antecedente de convulsiones.
- Revertir la anticoagulación en la hemoptisis amenazante, grave o no controlada, según el fármaco implicado: vitamina K y complejo protrombínico en antagonistas de la vitamina K; idarucizumab en pacientes tratados con dabigatrán; y andexanet alfa o complejo protrombínico, según disponibilidad y protocolo local, en pacientes tratados con inhibidores del factor Xa.
- Transfusión de plaquetas si hemoptisis activa o amenazante y cifra < 50.000.

8. CRITERIOS DE ALTA DE URGENCIAS

En la figura 2 se describe qué pacientes pueden ser dados de alta de urgencias y su plan de seguimiento posterior.

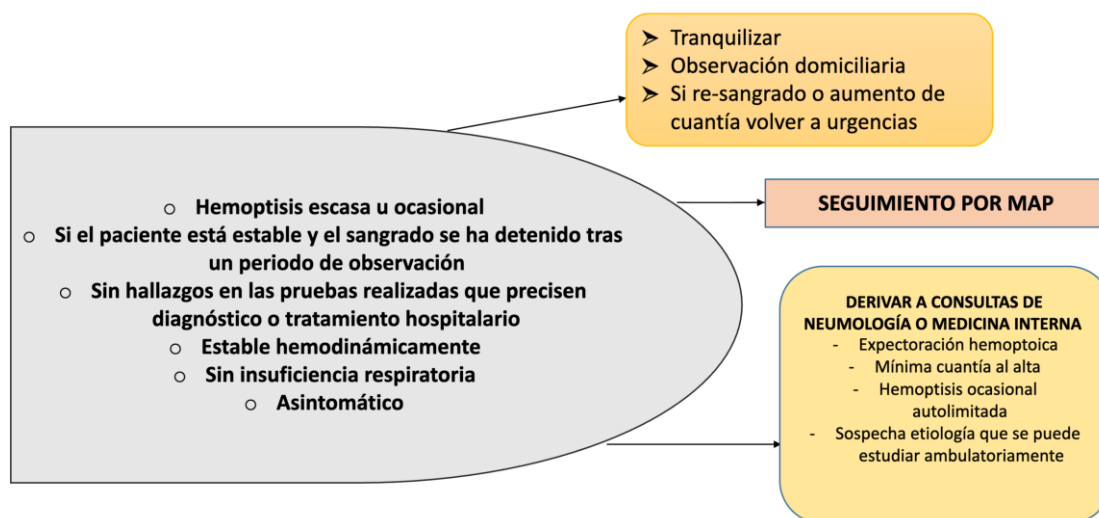


Figura 2. Criterios de alta de urgencias y plan de seguimiento. Fuente: Elaboración propia.

9. CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

- Hemoptisis amenazante (valoración precoz por UCI).
- Hemoptisis no amenazante que asocie:
 - Hallazgos radiológicos o alteraciones en las pruebas complementarias que requieran estudio o tratamiento hospitalario.
 - Persistencia o recurrencia de la hemoptisis durante el periodo de observación, especialmente si aumenta en cuantía o frecuencia.

10. CONCLUSIONES

- En el manejo de la hemoptisis en urgencias es fundamental saber si estamos ante una hemoptisis amenazante o no y la repercusión clínica en el paciente dado que tanto el plan diagnóstico como terapéutico será diferente.
- La hemoptisis amenazante es una emergencia médica que requiere atención inmediata y valoración precoz por UCI, en un entorno con capacidad de monitorización y tratamiento urgente.
- La realización de una completa y detallada historia clínica y exploración física son de gran ayuda para valorar la gravedad y tener una sospecha diagnóstica que trataremos de alcanzar con la solicitud de las pruebas complementarias.
- Controlar el sangrado con tratamiento médico y la realización de pruebas diagnóstico-terapéuticas es uno de los objetivos primordiales en la hemoptisis amenazante.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cordovilla R, Bollo de Miguel E, Nuñez Ares A, Cosano Povedano FJ, Herráez Ortega I, Jiménez Merchán R. Diagnosis and Treatment of Hemoptysis. Arch Bronconeumol. 2016;52(7):368-377. doi: 10.1016/j.arbres.2015.12.002
2. Jiménez Ruiz C, Peces Barba G, Moreno Balsalobre R, Plaza Moral V. Manual de neumología y cirugía torácica. 5.ª ed. Madrid: Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR); 2021.
3. Kettenbach J, Ittrich H, Gaubert JY, Gebauer B, Vos JA. CIRSE Standards of Practice on Bronchial Artery Embolisation. Cardiovasc Intervent Radiol. 2022;45(6):721-732. doi: 10.1007/s00270-022-03127-w
4. Expert Panel on Thoracic Imaging; Olsen KM, Manouchehr-Pour S, Donnelly EF, Henry TS, Berry MF, Boiselle PM, et al. ACR Appropriateness Criteria® Hemoptysis. J Am Coll Radiol. 2020;17(5S):S148-S159. doi: 10.1016/j.jacr.2020.01.043

5. de la Morena Molina JD, Díez Tascón Á, González Nieto CJ, Martí de Gracia M, Pinilla I, Ossaba Vélez S, et al. Endovascularly Treatable Causes of Hemoptysis: Guide for Emergency Radiologists. Radiographics. 2025;45(10):e250008. doi: [10.1148/rg.250008](https://doi.org/10.1148/rg.250008)

TEMA 7. INSUFICIENCIA RESPIRATORIA TIPO 1 O HIPOXÉMICA/PARCIAL: MANEJO EN URGENCIAS

Sonia Pascual García¹, Celia María Pinedo Sierra¹, Cristina Matesanz López¹, José Manuel Padilla Brito¹, Elizabeth Manuely González Revilla¹

¹ Servicio de Neumología. Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

1. CONCEPTO Y VALORACIÓN INICIAL

La insuficiencia respiratoria aguda parcial (hipoxémica o tipo I) se caracteriza por una presión arterial de oxígeno (PaO₂) inferior a 60 mmHg respirando aire ambiente, habitualmente con presión arterial de dióxido de carbono (PaCO₂) normal o baja. La gasometría confirma y cuantifica la alteración, pero el inicio del tratamiento no debe retrasarse. La prioridad es corregir la hipoxemia, sin olvidarnos de identificar y tratar simultáneamente la causa.

Podemos encontrar cinco mecanismos involucrados fisiopatológicamente en la hipoxemia:

- **Desequilibrio ventilación/perfusión (V/Q):** El cociente entre las unidades alveolares ventiladas en relación con las perfundidas en condiciones normales es cercano a 0,8. Cuando una de las dos se ve alterada, se produce hipoxemia. Ejemplos frecuentes son pacientes con agudización de EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica), crisis asmática, atelectasias o embolia pulmonar.
- **Disminución de la presión inspirada de oxígeno (PIO₂):** Depende de la presión barométrica y de la fracción inspirada de oxígeno (FiO₂). A mayor altitud respecto al nivel del mar, disminuye la presión barométrica y por tanto la PIO₂.
- **Hipoventilación:** Una disminución de la frecuencia respiratoria y/o del volumen corriente reduce la ventilación/minuto y por tanto la ventilación alveolar. Ejemplo: pacientes con síndrome de hipoventilación/obesidad o con enfermedad neuromuscular.
- **Alteración de la difusión:** Bien por disminución de la superficie de intercambio, por engrosamiento de la membrana alveolocapilar o por reducción del tiempo de tránsito capilar. Ejemplo: pacientes con enfermedades pulmonares intersticiales, enfisema, hipertensión pulmonar...
- **Shunt intrapulmonar:** Representa el extremo del desequilibrio V/Q, con una relación V/Q=0. Son áreas no ventiladas por ocupación o colapso, pero sí perfundidas, por ejemplo, en pacientes con neumonía, atelectasias o edema alveolar.

Para filiar la causa de la insuficiencia respiratoria, es fundamental la realización de una historia clínica exhaustiva y una exploración física completa, así como la solicitud de las pruebas complementarias pertinentes en función de la sospecha diagnóstica.

La valoración inicial del paciente debe seguir el esquema ABC (vía aérea, respiración y circulación) e incluir monitorización continua de saturación periférica de oxígeno (SpO₂), frecuencia respiratoria (FR), trabajo respiratorio, nivel de conciencia y situación hemodinámica.

2. OBJETIVOS DE OXIGENACIÓN Y ELECCIÓN DEL DISPOSITIVO

El tratamiento inicial de la insuficiencia respiratoria parcial aguda, además del dirigido a la causa que la produce, es el oxígeno. El oxígeno es un fármaco y con su prescripción debe indicarse el dispositivo, el flujo o la fracción inspirada de oxígeno, un objetivo de SpO_2 y comprobarse la respuesta.

En la mayoría de los adultos con enfermedad aguda sin hipercapnia se recomienda SpO_2 94-98%; si existe riesgo de insuficiencia respiratoria hipercápica (EPOC, obesidad-hipoventilación, enfermedad neuromuscular o deformidad torácica), el objetivo inicial será más restrictivo, en torno a 88-92%^{1,2}.

Los dispositivos de oxigenoterapia se clasifican en sistemas de bajo flujo y de alto flujo en función de su capacidad para satisfacer la demanda de flujo inspiratorio del paciente. Cuando el flujo suministrado por el dispositivo es inferior al flujo inspiratorio del paciente, el oxígeno administrado se mezcla con aire ambiente y la FiO_2 obtenida es variable; son los denominados sistemas de bajo flujo. Por el contrario, los sistemas de alto flujo son capaces de proporcionar un flujo suficiente para cubrir la demanda inspiratoria del paciente, permitiendo administrar una FiO_2 más estable y predecible.

La demanda de flujo inspiratorio aumenta habitualmente con el incremento de la ventilación minuto y, por tanto, puede ser especialmente elevada en pacientes con taquipnea, aumento del volumen corriente o incremento del trabajo respiratorio.

Entre los sistemas de bajo flujo se encuentran las gafas nasales convencionales y la mascarilla con reservorio, mientras que entre los sistemas de alto flujo se encuentran la mascarilla Venturi y las gafas nasales de alto flujo (GNAF).

Tabla 1. Sistemas de oxigenoterapia en el adulto. Las FiO_2 de los dispositivos de bajo flujo son estimaciones aproximadas.

Dispositivo	Flujo	FiO_2 aproximada	Uso preferente	Consideraciones
Gafas nasales convencionales 	1-6 L/min	Hasta 44% aprox. (+4% por cada L de oxígeno)	Hipoxemia leve.	FiO_2 variable; sequedad y epistaxis a flujos altos.
Mascarilla Venturi 	Según adaptador (sistema alto flujo)	Hasta 50% controlada	FiO_2 conocida; preferible si hay riesgo de hipercapnia.	Usar el adaptador y flujo mínimo indicados por el fabricante.
Mascarilla Reservorio 	Hasta 15 L/min, NO menor de 12 L/min.	Hasta 90% aprox.	Hipoxemia grave. Uso puntual.	Ajuste facial y bolsa siempre inflada; vigilar hiperoxia. No retrasa inicio de GNAF.

Dispositivo	Flujo	FiO ₂ aproximada	Uso preferente	Consideraciones
Gafas nasales de alto flujo (GNAF) 	Hasta 60 L/min (sistema alto flujo)	Hasta 100% controlada	Hipoxemia grave que no responde al oxígeno convencional	Gas calentado-humidificado; siempre monitorización y plan de escalada.

3. GAFAS NASALES DE ALTO FLUJO: INDICACIÓN E INICIO

Las gafas nasales de alto flujo (GNAF) administran gas calentado y humidificado, con FiO₂ ajustable y flujos que pueden alcanzar hasta 60 L/min. Al superar la demanda de flujo inspiratorio del paciente, reducen la entrada de aire ambiente, lavan el espacio muerto nasofaríngeo y pueden disminuir la FR y el trabajo respiratorio. El acondicionamiento del gas mejora la tolerancia, preserva la función mucociliar y facilita el manejo de secreciones. Pueden generar una presión positiva al final de la espiración (PEEP) dependiente del flujo y de la apertura bucal: a 60 L/min pueden generar aproximadamente 6–8 cmH₂O con la boca cerrada, mientras que con la boca abierta el efecto es mucho menor³. Esta PEEP es dependiente del flujo, la anatomía y la apertura de la boca; pero no es una CPAP regulable ni la sustituye cuando está indicada. En la insuficiencia hipoxémica aguda de novo reducen la necesidad de intubación frente al oxígeno convencional, aunque no se ha demostrado de forma consistente una reducción de mortalidad⁴⁻⁶.

Indicaciones prácticas

1. Hipoxemia persistente pese a oxigenoterapia convencional, siempre que el paciente mantenga ventilación espontánea eficaz, capacidad para proteger la vía aérea y estabilidad hemodinámica.
2. Soporte respiratorio como complemento del tratamiento etiológico, mientras se instaura y actúa el tratamiento dirigido a la causa de la insuficiencia respiratoria.
3. Insuficiencia respiratoria global/hipercápnica en pacientes seleccionados que presentan intolerancia o contraindicación para la ventilación no invasiva, siempre valorando individualmente el riesgo de fracaso y manteniendo una estrecha monitorización.

Las GNAF no deben retrasar la intubación orotraqueal cuando esta esté indicada. Ante un deterioro clínico o gasométrico pese a GNAF, debe reevaluarse precozmente la estrategia de soporte respiratorio.

Situaciones en las que las GNAF no son el soporte de elección

- Necesidad inmediata de intubación orotraqueal: parada cardiorrespiratoria, incapacidad para proteger la vía aérea, deterioro neurológico grave, inestabilidad hemodinámica grave o cualquier otra situación en la que no sea seguro mantener al paciente en ventilación espontánea.

- Acidosis respiratoria significativa: en presencia de hipercapnia con acidosis respiratoria, la ventilación no invasiva continúa siendo el soporte de elección en la mayoría de los pacientes con indicación de VNI, al proporcionar asistencia ventilatoria y reducir el trabajo respiratorio⁷.
- Edema agudo de pulmón cardiogénico: en pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica grave, especialmente si existe un importante trabajo respiratorio, la CPAP o la VNI ofrecen un soporte con mayor capacidad para proporcionar presión positiva y asistencia ventilatoria. Las GNAF pueden considerarse en pacientes seleccionados, especialmente cuando existe intolerancia a estas técnicas.
- Imposibilidad de utilizar adecuadamente la interfaz nasal: obstrucción nasal bilateral importante, traumatismo o cirugía facial reciente, epistaxis significativa o alteraciones anatómicas que impidan un adecuado funcionamiento de las cánulas.
- Situación de final de vida: cuando el objetivo principal del tratamiento es el confort, debe priorizarse una estrategia centrada en el alivio de la disnea y otros síntomas. Las GNAF pueden utilizarse si contribuyen al confort del paciente y son coherentes con los objetivos terapéuticos.

La ausencia de respuesta clínica es el principal motivo de retirada.

Montaje, parámetros iniciales y titulación

Comprobar fuente de aire y oxígeno, humidificador con agua estéril, circuito calentado y cánula del tamaño adecuado, que no ocluya más de la mitad de cada narina. Ajustar temperatura entre 34 y 37 °C según tolerancia. En cada revisión se comprobarán tolerancia, condensación de la tubuladura, conexiones y funcionamiento del humidificador.

Puede iniciarse flujo de 40-60 L/min y una FiO₂ suficiente para alcanzar el objetivo de saturación de oxígeno. Si existe hipoxemia crítica, es razonable comenzar transitoriamente con FiO₂ 100% y reducirla precozmente. Se debe titular parámetros en función de evolución clínica, siendo especialmente importante en pacientes con EPOC, ya que la administración no controlada de oxígeno puede provocar o agravar la hipercapnia, principalmente por empeoramiento del desequilibrio ventilación/perfusión⁸.

4. MONITORIZACIÓN DE LA RESPUESTA: PAFI, SAFI E ÍNDICE ROX (IROX)

La terapia con gafas nasales de alto flujo requiere un seguimiento estrecho e idealmente monitorizado en unidades especiales. Debe registrarse una situación basal una vez estabilizados el dispositivo y la FiO₂, reevaluar de forma precoz (idealmente en los primeros 30-60 minutos)^{9,10} y continuar de forma seriada según la gravedad. Se anotarán SpO₂, FiO₂, flujo, FR, trabajo respiratorio, disnea, nivel de conciencia y hemodinámica. La mejoría exige una tendencia concordante: menor necesidad de oxígeno, aumento de PaFi, SaFi o índice ROX (IROX) y descenso de FR y esfuerzo. Una SpO₂ normal a expensas de FiO₂ creciente no representa respuesta adecuada.

Tabla 2. Índices de oxigenación para monitorizar la respuesta. Los puntos de corte orientan y deben integrarse con la evolución clínica y el soporte aplicado.

Índice	Cálculo	Rangos orientativos	Interpretación práctica
PaFi	PaO ₂ /FiO ₂	>300: normal 201-300: leve 101-200: moderada ≤100: grave	Referencia arterial. Un ascenso indica mejoría; un descenso pese a soporte creciente sugiere fracaso.

Índice	Cálculo	Rangos orientativos	Interpretación práctica
SaFi	$\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$	460-310: leve 310-160: moderada <160: grave	Seguimiento no invasivo cuando la FiO_2 es fiable. Pierde discriminación en la meseta de la curva de disociación y no sustituye la PaFi si hay discordancia.
IROX	$(\text{SpO}_2/\text{FiO}_2)/\text{FR}$	$\geq 4,88$: mayor probabilidad de éxito. Fracaso: <2,85 a 2 h; <3,47 a 6 h; <3,85 a 12 h	Validado principalmente en neumonía tratada con GNAF. Un valor ascendente apoya continuar; bajo o descendente obliga a reevaluación y posible escalada.

La PaFi conserva mayor precisión fisiológica; la SaFi permite repetir mediciones sin gasometrías sucesivas, especialmente con Venturi o GNAF; y el IROX añade la FR para estimar la respuesta a GNAF. Ningún índice aislado debe retrasar la escalada ante deterioro clínico.

Criterios de fracaso y escalada

- SpO_2 por debajo del objetivo, PaFi descendente pese a FiO_2 elevada y flujo adecuado, IROX bajo o descendente, todo ello interpretado junto con la evolución clínica.
- FR persistentemente >30 rpm, incremento del trabajo respiratorio, respiración paradójica, fatiga de musculatura respiratoria.
- Aparición de hipercapnia o acidosis respiratoria, deterioro del nivel de conciencia o inestabilidad hemodinámica.
- Otros: Paciente en situación de últimos días/horas. Adecuación del esfuerzo terapéutico.

Ante fracaso, avisar precozmente a la unidad de cuidados intensivos (UCI) si es oportuno y no retrasar la intubación orotraqueal en caso de estar indicada.

Descenso y retirada

No existe una estrategia universal validada. Cuando la causa esté controlada, el paciente estable y con saturación de oxígeno y FR adecuadas, se puede reducir primero la FiO_2 para evitar hiperoxia y después el flujo en escalones de 5-10 L/min según tolerancia. Con $\text{FiO}_2 \leq 0,40$ y flujo aproximado de 30 L/min puede realizarse una prueba de oxígeno convencional, manteniendo vigilancia. Si reaparecen hipoxemia o trabajo respiratorio, volver al último nivel eficaz y reevaluar la etiología.

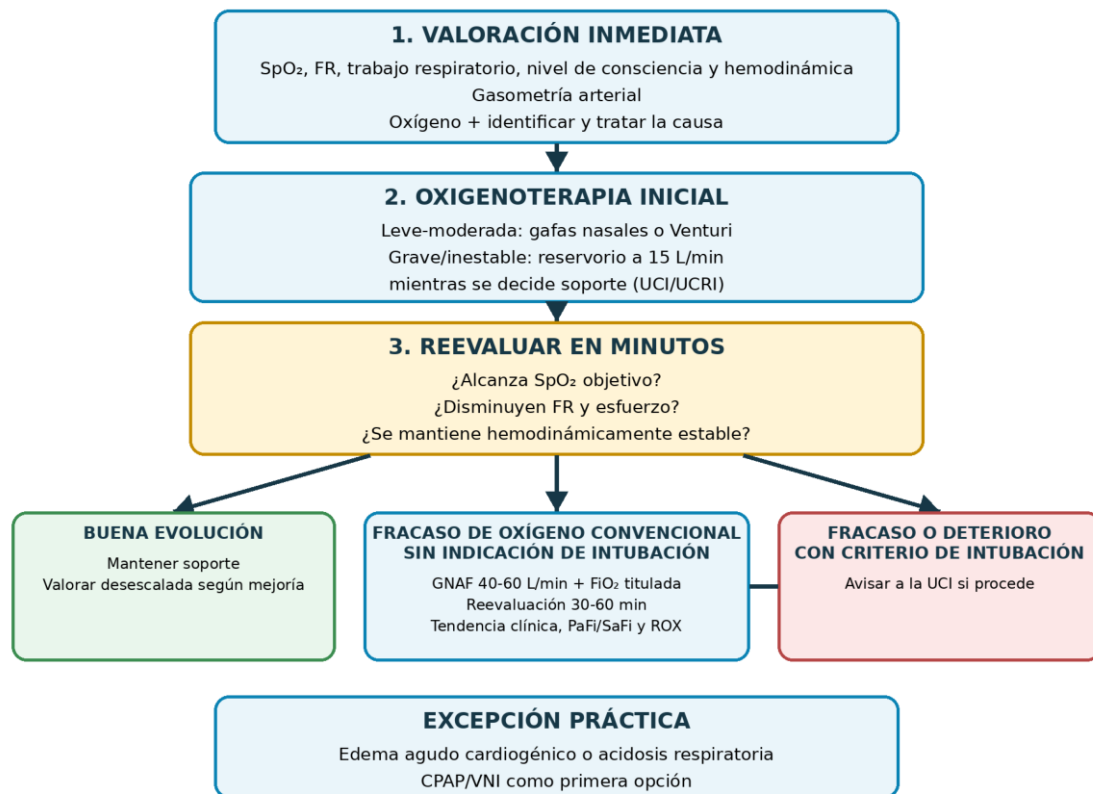


Figura 1. Algoritmo práctico de elección y escalada del soporte respiratorio en la insuficiencia respiratoria tipo I en Urgencias.

5. CONCLUSIONES

- La insuficiencia respiratoria tipo I es un diagnóstico gasométrico y es fundamental dirigir la anamnesis, la exploración física y las pruebas complementarias en Urgencias para filiar la causa que la produce.
- El tratamiento inicial de la insuficiencia respiratoria parcial aguda, además del dirigido a la causa, es el oxígeno. Debe seleccionarse el dispositivo de aporte más adecuado, establecer el flujo y definir unos objetivos de saturación de oxígeno acordes a cada paciente; así como comprobarse la respuesta una vez iniciado.
- Las GNAF están indicadas en hipoxemia refractaria a oxígeno convencional, como apoyo a un tratamiento médico dirigido a la causa de la hipoxemia y siempre que no haya indicación de intubación orotraqueal. Requieren reevaluación y ajustes periódicos, por lo que idealmente, el seguimiento debe realizarse en unidades específicas y vigiladas (UCRI/UCI).
- Existen índices para monitorizar y predecir la respuesta a las GNAF (PaFi, SaFi, IROX). Deben interpretarse en conjunto con la evolución clínica global del paciente.
- La ausencia de respuesta clínica es el principal motivo de retirada del soporte respiratorio. Ninguna medida o soporte debe retrasar la intubación orotraqueal cuando esté indicada.

BIBLIOGRAFÍA

1. O'Driscoll BR, Howard LS, Earis J, Mak V. British Thoracic Society Guideline for oxygen use in adults in healthcare and emergency settings. *BMJ Open Respir Res.* 2017;4(1):e000170. doi: 10.1136/bmjresp-2016-000170
2. Piraino T, Madden M, Roberts KJ, Lamberti J, Ginier E, Strickland SL. AARC Clinical Practice Guideline: Management of Adult Patients With Oxygen in the Acute Care Setting. *Respir Care.* 2022;67(1):115-128. doi: 10.4187/respcare.09294

3. Vieira F, Bezerra FS, Coudroy R, Schreiber A, Telias I, Dubo S, et al. High-flow nasal cannula compared with continuous positive airway pressure: a bench and physiological study. *J Appl Physiol* (1985). 2022;132(6):1580-1590. doi: [10.1152/japplphysiol.00416.2021](https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00416.2021)
4. Grasselli G, Calfee CS, Camporota L, Poole D, Amato MBP, Antonelli M, et al. ESICM guidelines on acute respiratory distress syndrome: definition, phenotyping and respiratory support strategies. *Intensive Care Med*. 2023;49(7):727-759. doi: [10.1007/s00134-023-07050-7](https://doi.org/10.1007/s00134-023-07050-7)
5. Oczkowski S, Ergon B, Bos L, Chatwin M, Ferrer M, Gregoretti C, et al. ERS clinical practice guidelines: high-flow nasal cannula in acute respiratory failure. *Eur Respir J*. 2022;59(4):2101574. doi: [10.1183/13993003.01574-2021](https://doi.org/10.1183/13993003.01574-2021)
6. Frat JP, Thille AW, Mercat A, Girault C, Ragot S, Perbet S, et al. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. *N Engl J Med*. 2015;372(23):2185-2196. doi: [10.1056/NEJMoa1503326](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1503326)
7. Rezoagli E, Nova A, Carteaux G, Giani M, Grieco DL, Pettenuzzo T, et al. A clinical guide to non-invasive respiratory support in acute respiratory failure: ventilation settings, technical optimization and clinical indications. *Crit Care*. 2025;29(1):496. doi: [10.1186/s13054-025-05730-y](https://doi.org/10.1186/s13054-025-05730-y)
8. Alsuwayhi J, Asiri M, Alsuwayhi A, Almutairi R, Alluhaydan B, Alghamdi SM. Oxygen therapy in emergency settings for chronic obstructive pulmonary disease: a systematic literature review. *Egypt J Bronchol*. 2026;20(1):75. doi: [10.1186/s43168-026-00584-6](https://doi.org/10.1186/s43168-026-00584-6)
9. Luján M, Peñuelas Ó, Cinesi Gómez C, García-Salido A, Moreno Hernando J, Romero Berrocal A, et al. Sumario de recomendaciones y puntos clave del Consenso de las Sociedades Científicas Españolas (SEPAR, SEMICYUC, SEMES; SECIP, SENEo, SEDAR, SENP) para la utilización de la ventilación no invasiva y terapia de alto flujo con cánulas nasales en el paciente adulto, pediátrico y neonatal con insuficiencia respiratoria aguda grave. *Arch Bronconeumol*. 2021;57(6):415-427. doi: [10.1016/j.arbres.2020.08.013](https://doi.org/10.1016/j.arbres.2020.08.013)
10. Venegas Sosa AMC, Cortés Munguía JA, Flores López EN, Colín Rodríguez J. Correlación de SpO₂/FiO₂ versus PaO₂/FiO₂ para monitoreo de la oxigenación en pacientes con trauma de tórax. *Med Crit*. 2018;32(4):201-207. doi: [10.35366/TI184E](https://doi.org/10.35366/TI184E)

TEMA 8. INSUFICIENCIA RESPIRATORIA HIPERCÁPNICA AGUDA: MANEJO DE LA VENTILACIÓN NO INVASIVA (BiPAP) EN URGENCIAS

Elizabeth Manuely González Revilla¹, Gianna Fiona Vargas Centanaro¹, Sonia Pascual García¹, José Manuel Padilla Brito¹, Cristina Matesanz López¹, Celia María Pinedo Sierra¹

¹ Servicio de Neumología. Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

1. INTRODUCCIÓN

La insuficiencia respiratoria hipercápnica aguda (IRHA), también denominada insuficiencia respiratoria tipo II, es un fallo de la ventilación alveolar que ocasiona elevación de la presión arterial de dióxido de carbono (PaCO_2). Cuando el incremento de PaCO_2 es agudo o supera la capacidad de compensación renal aparece acidosis respiratoria. En Urgencias, reconocer la IRHA y su causa es esencial ya que el tratamiento debe combinar el soporte ventilatorio con la corrección del factor precipitante.

La ventilación mecánica no invasiva (VNI) mediante presión positiva, habitualmente con dos niveles de presión (BiPAP, del inglés bilevel positive airway pressure), constituye uno de los pilares del tratamiento de la IRHA. Su beneficio está especialmente demostrado en la exacerbación aguda de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) con acidosis respiratoria, donde disminuye la necesidad de intubación, las complicaciones de la ventilación invasiva y la mortalidad. La eficacia depende de seleccionar bien al paciente, iniciar el soporte precozmente, optimizarlo y detectar el fracaso sin retrasar una intubación indicada.

Fisiopatología de la insuficiencia respiratoria hipercápnica

La PaCO_2 se relaciona de forma inversa con la ventilación alveolar efectiva. La hipercapnia aparece cuando la ventilación minuto útil resulta insuficiente para eliminar la producción de CO_2 . Entre los mecanismos implicados se encuentran el aumento de las resistencias de la vía aérea, la hiperinsuflación dinámica y la auto-PEEP (presión positiva intrínseca al final de la espiración), el incremento de la carga elástica, la debilidad o fatiga de la musculatura respiratoria y las alteraciones del control central de la ventilación.

Las causas más frecuentes en Urgencias incluyen la exacerbación de EPOC, el síndrome de obesidad-hipoventilación (SOH), las enfermedades neuromusculares, las deformidades de la caja torácica y la depresión ventilatoria inducida por fármacos. La causa condiciona tanto la respuesta a VNI como la programación y el riesgo de fracaso.

2. INDICACIONES DE VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA (VNI)

La indicación con mayor nivel de evidencia para la VNI es la exacerbación aguda de la EPOC con insuficiencia respiratoria hipercápnica y acidosis respiratoria, a pesar de un tratamiento médico inicial adecuado. En la práctica clínica, la presencia de $\text{pH} \leq 7,35$ asociado a PaCO_2 elevada, junto con disnea y aumento del trabajo respiratorio, debe hacer plantear precozmente el inicio de VNI siempre que no exista una indicación inmediata de intubación orotraqueal.

Las principales situaciones en las que debe considerarse la VNI son:

- **Acidosis respiratoria aguda ($\text{pH} \leq 7,35$) asociada a hipercapnia.** Cuanto mayor es la acidemia, mayor es el riesgo de fracaso; sin embargo, un pH bajo no constituye por sí mismo una contraindicación, siempre que el paciente se encuentre en un entorno con monitorización estrecha y capacidad para realizar una intubación inmediata si fuera necesario.
- **Disnea moderada o grave con aumento del trabajo respiratorio**, manifestado por taquipnea, uso de musculatura accesoria, tiraje intercostal, respiración paradójica o signos de fatiga muscular.
- **Síndrome de hipoventilación-obesidad (SHO) descompensado**, enfermedades neuromusculares y alteraciones restrictivas de la caja torácica (cifoescoliosis, secuelas pleurales extensas, etc.), donde la VNI constituye una herramienta fundamental, aunque los criterios de respuesta y la evidencia científica difieren de los descritos para la EPOC.
- **Hipercapnia aislada sin acidosis.** No debe considerarse automáticamente una indicación de VNI. Es necesario valorar la situación basal del paciente, la causa de la hipercapnia, la presencia de síntomas y la evolución clínica.

Existen herramientas que permiten estimar precozmente el riesgo de fracaso de la VNI. Una de las más utilizadas es la **escala HACOR**, acrónimo de:

- **H:** Heart rate (frecuencia cardíaca)
- **A:** Acidosis (pH arterial)
- **C:** Consciousness (nivel de conciencia, escala de Glasgow)
- **O:** Oxygenation (oxigenación, medida mediante $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$)
- **R:** Respiratory rate (frecuencia respiratoria)

La puntuación se obtiene sumando los puntos asignados a cada variable:

Tabla 1. Escala HACOR: variables y puntuación.

Variable	Puntuación
Frecuencia cardíaca (lpm)	$<120 = 0$; $120-139 = 2$; $\geq 140 = 5$
pH	$\geq 7,35 = 0$; $7,30-7,34 = 2$; $7,25-7,29 = 3$; $<7,25 = 4$
Glasgow	$15 = 0$; $13-14 = 2$; $11-12 = 5$; $\leq 10 = 10$
$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$	$\geq 201 = 0$; $176-200 = 2$; $151-175 = 3$; $126-150 = 4$; $101-125 = 5$; $\leq 100 = 6$
Frecuencia respiratoria (rpm)	$\leq 30 = 0$; $31-35 = 1$; $36-40 = 2$; $41-45 = 3$; $\geq 46 = 4$

Interpretación:

- $\text{HACOR} \leq 5$: bajo riesgo de fracaso de VNI.
- $\text{HACOR} > 5$: incremento significativo del riesgo de fracaso.
- $\text{HACOR} > 10$: riesgo muy elevado de fracaso y necesidad de reevaluar de forma inmediata la estrategia ventilatoria.
- La escala es especialmente útil tras 1-2 horas de tratamiento, ya que permite identificar precozmente a los pacientes que probablemente requerirán intubación.

La escala HACOR **no sustituye al juicio clínico**, pero puede ayudar a evitar retrasos en la intubación de pacientes con mala evolución.

Contraindicaciones y situaciones de alto riesgo

Más que una lista rígida de contraindicaciones, debe valorarse si la VNI puede aplicarse de forma segura y si existe una probabilidad razonable de éxito. Existen situaciones en las que la ventilación invasiva suele ser la estrategia inicial más adecuada o en las que la VNI resulta inviable:

- Parada cardiorrespiratoria.
- Incapacidad para proteger la vía aérea.
- Obstrucción fija de la vía aérea superior.
- Inestabilidad hemodinámica grave no controlada.
- Alteración severa del nivel de conciencia no atribuible exclusivamente a hipercapnia reversible.

Otras circunstancias no constituyen contraindicaciones absolutas, pero aumentan significativamente el riesgo de fracaso y requieren una valoración individualizada:

- Agitación o falta de cooperación.
- Secreciones abundantes y dificultad para su manejo.
- Vómitos persistentes o elevado riesgo de aspiración.
- Cirugía, traumatismo o deformidad facial que dificulten el sellado de la interfase.
- Mala tolerancia a la mascarilla.

Es fundamental recordar que la VNI nunca debe utilizarse de forma que retrase una intubación claramente indicada. La persistencia o empeoramiento de la acidosis, el deterioro del nivel de conciencia, la inestabilidad hemodinámica o el aumento del trabajo respiratorio pese a una VNI correctamente aplicada deben interpretarse como signos de alarma.

La VNI no está indicada de forma rutinaria en pacientes que se encuentran en situación de agonía o en las últimas horas de vida, ya que en muchos casos puede aumentar la incomodidad, dificultar la comunicación con la familia y prolongar el proceso de fallecimiento sin aportar un beneficio clínico real.

Un principio práctico útil es recordar que un paciente no debería fallecer conectado a una VNI simplemente porque ésta se inició previamente. Cuando el tratamiento deja de aportar beneficio o es incongruente con los objetivos de cuidados, debe plantearse su retirada de forma planificada, garantizando siempre un adecuado control de los síntomas.

3. INICIO DE LA VNI EN URGENCIAS

Antes de iniciar el soporte deben registrarse frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, presión arterial, saturación de oxígeno por pulsioximetría (SpO₂), nivel de conciencia, trabajo respiratorio y gasometría y es importante tratar simultáneamente la causa y los factores reversibles. Es imprescindible que se explique al paciente el procedimiento y es recomendable elevar el cabecero de la cama a 45°.

En pacientes con riesgo de hipercapnia, el oxígeno se titulará habitualmente a una SpO₂ de 88-92 %, evitando la hiperoxia.

La interfase oronasal es una opción frecuente en la fase aguda porque permite tratar a pacientes con respiración bucal y grandes demandas ventilatorias; no obstante, la elección debe individualizarse

según anatomía, fugas, tolerancia, lesiones cutáneas y disponibilidad. El éxito depende más de conseguir una interfase eficaz y tolerable que de imponer un modelo concreto.

Parámetros iniciales y objetivos

La mayoría de los ventiladores utilizados en VNI permiten programar la asistencia mediante objetivos de presión u objetivos de volumen. En el contexto de la insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica, la modalidad más empleada es la ventilación limitada por presión, ya que ofrece una mejor compensación de las fugas inherentes a la ventilación no invasiva, mejora la sincronía paciente-ventilador y suele resultar más confortable para el paciente.

La insuficiencia respiratoria hipercápnica se produce por una ventilación alveolar insuficiente para eliminar la producción de dióxido de carbono (CO_2). El objetivo principal de la VNI es aumentar la ventilación alveolar efectiva, reducir el trabajo respiratorio y descargar la musculatura respiratoria. Esto se consigue incrementando el volumen corriente y/o disminuyendo el espacio muerto relativo mediante la aplicación de soporte inspiratorio, lo que favorece el aclaramiento de CO_2 y la corrección progresiva de la acidosis respiratoria.

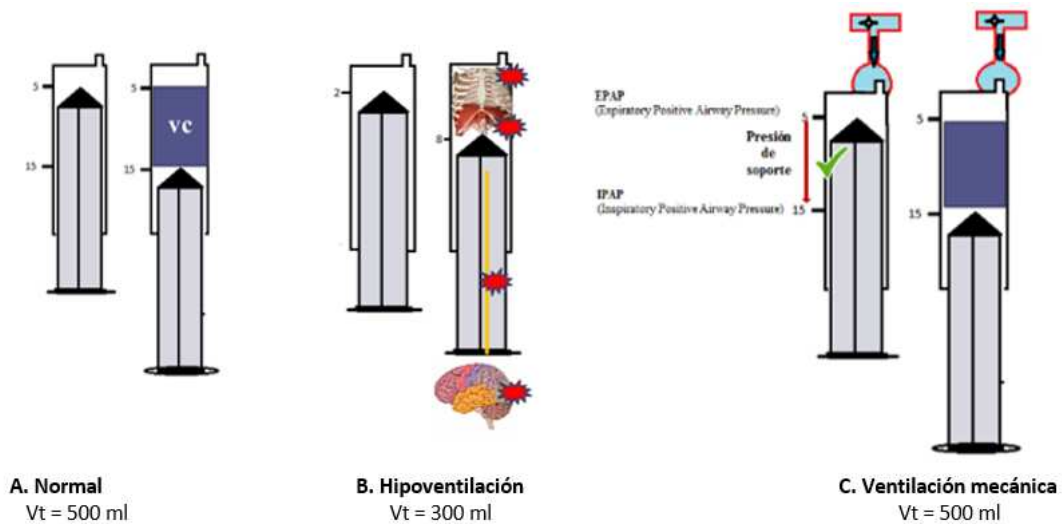


Figura 1. Ejemplo simplificado de hipoventilación mediante el modelo de las jeringas. En una situación **normal (A)**, el émbolo se desplaza desde el nivel 5 hasta el 15, lo que representa un desplazamiento de 10 unidades y permite la entrada de aproximadamente **500 mL de aire (volumen corriente, V_t)**. En la **hipoventilación alveolar (B)**, habitualmente secundaria a un fallo extrapulmonar de la bomba ventilatoria, el desplazamiento del émbolo es menor: por ejemplo, desde el nivel 2 hasta el 8 (6 unidades), lo que representa un volumen corriente aproximado de **300 mL**.

La **ventilación mecánica (C)** mediante la aplicación de presión positiva en la vía aérea aumenta la presión de distensión del sistema respiratorio y facilita un mayor desplazamiento del émbolo, permitiendo recuperar un volumen corriente más próximo al necesario para mantener una ventilación alveolar adecuada (en el ejemplo, **500 mL**).

Parámetros

Modo ventilatorio: El modo de elección en la mayoría de los pacientes con insuficiencia respiratoria hipercápnica aguda es un modo de **presión de soporte bilevel**. Habitualmente se utiliza el modo **espontáneo-temporizado (S/T)**, que combina respiraciones desencadenadas por el paciente con una frecuencia respiratoria de respaldo para garantizar una ventilación mínima en caso de disminución del esfuerzo respiratorio.

Presión de soporte (PS): corresponde a la diferencia entre la IPAP y la EPAP: $\text{PS} = \text{IPAP} - \text{EPAP}$. Es el principal determinante del volumen corriente y de la ventilación alveolar. Por ejemplo: IPAP 12 cmH_2O y EPAP 4 cmH_2O $\rightarrow$ PS = 8 cmH_2O . Por tanto, aumentar la EPAP sin modificar la IPAP reduce el soporte inspiratorio efectivo y puede disminuir el volumen corriente generado.

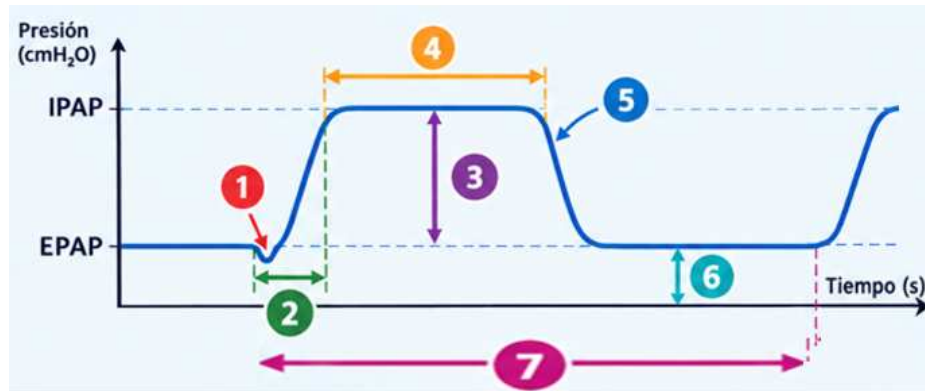


Figura 2. Curva de presión-tiempo de un ciclo ventilatorio en modo de presión de soporte bilevel. Los números (1 a 7) señalan los parámetros descritos en el texto.

Trigger inspiratorio y trigger espiratorio (1): El **trigger inspiratorio** determina el esfuerzo necesario para que el ventilador reconozca el inicio de una inspiración.

- Trigger sensible ("blando"): requiere poco esfuerzo para activar el ventilador.
- Trigger poco sensible ("duro"): requiere mayor esfuerzo inspiratorio.

Un trigger excesivamente duro puede producir **esfuerzos ineficaces**, mientras que un trigger excesivamente sensible favorece el **autodisparo**.

En pacientes con enfermedades neuromusculares o debilidad diafragmática suele ser necesario utilizar triggers más sensibles para minimizar los esfuerzos ineficaces.

El **trigger espiratorio o ciclado** determina el momento en que el ventilador finaliza la inspiración y pasa a espiración. Su ajuste influye de forma importante en la sincronía paciente-ventilador, especialmente en pacientes con enfermedad obstructiva que precisan mayor tiempo en la espiración.

Tiempo de subida (tiempo de presurización) (2): El tiempo de subida, rampa o **rise time** determina la velocidad con la que el ventilador alcanza la presión inspiratoria programada.

Un tiempo de subida corto proporciona una presurización rápida y suele ser mejor tolerado en pacientes con elevada demanda ventilatoria o sensación de "hambre de aire".

Por el contrario, un tiempo de subida más lento puede mejorar el confort en fases más estables o en pacientes con enfermedades restrictivas que presentan menor demanda instantánea de flujo.

La IPAP (3): Determina fundamentalmente el nivel de asistencia inspiratoria y, por tanto, el volumen corriente generado. Se recomienda iniciar con valores de **10-12 cmH₂O** e incrementarlos progresivamente, habitualmente en escalones de 2 cmH₂O, según la respuesta clínica y gasométrica.

Los objetivos del ajuste son:

- Reducir la frecuencia respiratoria.
- Disminuir el trabajo respiratorio.
- Mejorar la sincronía paciente-ventilador.
- Alcanzar un volumen corriente adecuado.
- Conseguir una mejoría progresiva del pH y de la PaCO₂.

En pacientes con EPOC grave pueden ser necesarias IPAP superiores a 20 cmH₂O, mientras que en pacientes con síndrome de hipoventilación-obesidad (SHO) no es infrecuente precisar presiones aún

mayores. No debe establecerse un límite arbitrario de presión si la tolerancia, las fugas y la respuesta clínica permiten continuar la titulación.

El tiempo inspiratorio máximo (Ti máx.) (4) constituye un límite de seguridad para evitar inspiraciones excesivamente prolongadas en presencia de fugas importantes o alteraciones del ciclado.

Habitualmente se programa entre:

- **0,8-1,2 segundos** (más corto) en pacientes obstructivos para favorecer un tiempo espiratorio suficiente y minimizar el riesgo de hiperinsuflación dinámica
- **1,0-1,4 segundos** (más largo) en pacientes restrictivos es beneficioso prolongarlo moderadamente para optimizar el volumen corriente.

Ciclado o trigger espiratorio (5): El ciclado determina el momento en que el ventilador finaliza la fase inspiratoria y pasa a la espiración. En los modos de presión de soporte, esta transición suele producirse cuando el flujo inspiratorio desciende hasta un porcentaje determinado del flujo pico inspiratorio. Por ejemplo, un ciclado al 25% implica que la inspiración termina cuando el flujo cae al 25% del flujo máximo alcanzado durante ese ciclo.

Un porcentaje de ciclado más alto (40-60%) acorta la inspiración y aumenta el tiempo espiratorio, por lo que suele ser útil en pacientes con enfermedad obstructiva (EPOC, asma) para minimizar el atrapamiento aéreo y la hiperinsuflación dinámica. Por el contrario, porcentajes más bajos (10-25%) prolongan la inspiración, favorecen un mayor tiempo de asistencia inspiratoria y pueden mejorar el volumen corriente en pacientes con enfermedades restrictivas o neuromusculares.

Un ajuste inadecuado puede generar asincronías paciente-ventilador. Un ciclado demasiado precoz puede producir sensación de falta de aire y esfuerzos inspiratorios prolongados, mientras que un ciclado excesivamente tardío puede ocasionar incomodidad, aumento del trabajo respiratorio y favorecer el atrapamiento aéreo en pacientes obstructivos.

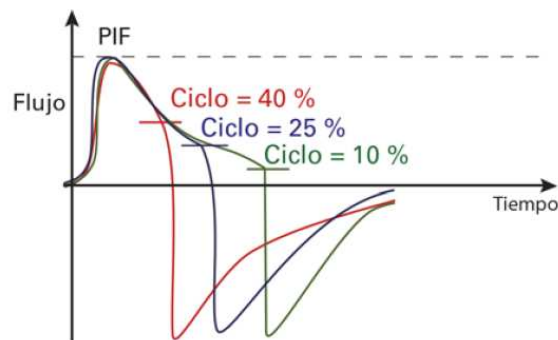


Figura 3. Curva de flujo-tiempo con distintos porcentajes de ciclado (40 %, 25 % y 10 % del pico de flujo inspiratorio, PIF).

La EPAP (6): equivale fisiológicamente a la PEEP aplicada durante la ventilación invasiva. Los valores iniciales habituales son de **4-5 cmH₂O**.

Su incremento puede estar indicado en situaciones como:

- Obstrucción de la vía aérea superior.
- Presencia de auto-PEEP significativa.
- Atelectasias o hipoxemia persistente.

- Edema agudo cardiogénico de pulmón.

El aumento de la EPAP favorece el reclutamiento alveolar y mejora la oxigenación, pero también incrementa la presión intratorácica. Esto puede reducir el retorno venoso y modificar la carga ventricular, efectos que pueden ser beneficiosos en situaciones como el edema agudo de pulmón cardiogénico y potencialmente perjudiciales en pacientes con fracaso grave del ventrículo derecho, como ocurre en algunos casos de tromboembolismo pulmonar masivo.

Frecuencia respiratoria de respaldo y tiempo inspiratorio máximo (7): La frecuencia respiratoria programada en modos S/T actúa como una **frecuencia mínima garantizada**, utilizándose únicamente cuando el paciente no genera suficientes respiraciones espontáneas.

Como estrategia práctica inicial puede programarse una frecuencia ligeramente inferior a la frecuencia respiratoria espontánea del paciente (aproximadamente 2-4 respiraciones por minuto menos), permitiendo que sea éste quien controle la mayor parte del ciclo respiratorio mientras se mantiene una red de seguridad.

FiO₂: Iniciar con flujo de oxígeno 6-12 l/min o FiO₂ necesaria para una SaO₂ >90%.

Objetivos de la titulación de la VNI

Los parámetros iniciales constituyen únicamente un punto de partida. La configuración definitiva debe individualizarse según la respuesta clínica, gasométrica y la tolerancia del paciente. Los objetivos fundamentales durante las primeras horas son:

- Disminuir la disnea.
- Reducir la frecuencia respiratoria.
- Descargar la musculatura respiratoria.
- Mejorar la sincronía paciente-ventilador.
- Aumentar la ventilación alveolar efectiva.
- Corregir progresivamente la acidosis respiratoria.
- Reducir la PaCO₂.
- Evitar la necesidad de intubación orotraqueal.

4. INICIO Y MONTAJE DEL VENTILADOR

El montaje debe realizarse de forma sistemática. Es imprescindible conocer el tipo de ventilador, el circuito y el mecanismo de exhalación. En circuitos de rama única debe existir siempre una fuga intencional o un sistema espiratorio compatible; en doble rama o con válvula espiratoria activa se empleará la configuración indicada por el fabricante.

Inicio y montaje del ventilador

- 1** 

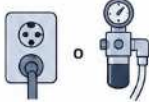
Preparación del paciente

Informar y explicar al paciente en que consiste la técnica. Colocar en posición semisentado, con la cabeza a 45° sobre la cama. Monitorizar la frecuencia cardíaca, respiratoria y saturación de oxímetro por pulsioximetría.
- 2** 

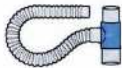
Elección de la interfase

Escoger la mascarilla adecuada y conectarla al ventilador.
- 3** 

Montaje del ventilador

En los ventiladores hospitalarios debe colocarse siempre un filtro antimicrobiano entre el ventilador y el circuito.
- 4** 

Conexión a la fuente de oxígeno

Comprobar la correcta conexión a la fuente de oxígeno, ya sea mediante conexión directa a la toma mural o a través de un caudalímetro, según el dispositivo utilizado.
- 5** 

Selección del circuito

Seleccionar la interfase más apropiada (mascarilla y tipo de circuito) que se va a emplear.
- 6** 

Salida del aire exhalado: un aspecto fundamental

Garantizar siempre la existencia de una vía de salida para el aire exhalado. La tubuladura accesoria de pequeño calibre que acompaña a algunos circuitos de rama única no constituye una fuga ni una válvula espiratoria, sino que corresponde al sensor de presión proximal utilizado para la monitorización de la presión en la interfase.

 - **Circuito de rama única (tubuladura simple):**
la eliminación del aire exhalado debe asegurarse mediante una fuga intencional integrada en la mascarilla o mediante un puerto de fuga pasiva incorporado al circuito. Es importante que **NUNCA se ocluya la fuga del circuito cuando el paciente esté con mascarilla sin fuga.**
 - **Circuito de doble rama o con válvula espiratoria activa:**
debe utilizarse una mascarilla sin fuga, ya que la exhalación se realizará a través de la rama espiratoria o de la propia válvula espiratoria.
- 7** 

Adaptadores tipo Mount para traqueostomía

Los adaptadores tipo Mount utilizados para la conexión a cánulas de traqueostomía no disponen de fuga incorporada. En estos casos, la eliminación del aire exhalado deberá garantizarse mediante un circuito de rama única con fuga intencional incorporada o mediante la utilización de un circuito de doble rama o con válvula espiratoria.

Figura 4. Inicio y montaje del ventilador: preparación del paciente, selección de la interfase, conexión de oxígeno, selección del circuito y comprobación de la vía de exhalación. Figura original de los autores; contenido revisado según recomendaciones actuales y especificaciones del fabricante.

Consideraciones prácticas del circuito

- Rama única con fuga intencional: la exhalación se produce a través del puerto de fuga integrado en la mascarilla o en el circuito. Nunca debe bloquearse la vía de exhalación.
- Rama única con válvula espiratoria activa: utilizar la configuración y la interfase sin fuga indicadas para ese sistema.
- Doble rama: la espiración se realiza por la rama espiratoria; la interfase no precisa fuga intencional.

- Traqueostomía: la conexión a una cánula constituye ventilación invasiva a través de vía aérea artificial, aunque pueda utilizarse un ventilador similar. Los adaptadores tipo Mount no deben asumirse como dispositivos de fuga; la exhalación debe garantizarse mediante el circuito correspondiente.
- Los filtros, puertos de presión proximal, adaptadores y fungibles deben utilizarse conforme al ventilador y a las instrucciones del fabricante; no todas las configuraciones son intercambiables.

5. AJUSTE, MONITORIZACIÓN Y RESPUESTA

La variable principal para corregir la hipoventilación es el soporte inspiratorio. Si persisten disnea, taquipnea, elevado trabajo respiratorio o hipercapnia, se aumentará progresivamente la IPAP, con frecuencia en pasos de 2 cmH₂O, reevaluando respuesta, fugas, volumen corriente cuando esté disponible, confort y sincronía. La EPAP se ajustará según obstrucción de vía aérea superior, auto-PEEP, oxigenación y mecánica respiratoria.

La primera hora es crítica. Deben vigilarse de forma continua el estado mental, frecuencia respiratoria, SpO₂, trabajo respiratorio, sincronía, fugas y estabilidad hemodinámica. La gasometría debe reevaluarse precozmente, habitualmente dentro de los primeros 30-60 minutos en el paciente acidótico o antes si empeora. Una reducción de la frecuencia respiratoria y del trabajo muscular junto con aumento del pH y descenso de PaCO₂ apoya una respuesta favorable.

Tabla 2. Objetivos de la VNI según el momento de evaluación y actuación si no se alcanzan.

Momento de evaluación	Objetivos	Actuación si no se alcanzan
Inicio de la VNI (primeros minutos)	• Adecuada adaptación y tolerancia a la interfase. • Ausencia de asincronías importantes, especialmente esfuerzos ineficaces (valorar auto-PEEP, trigger inspiratorio excesivamente duro o sensibilidad inadecuada). • Fugas aceptables: < 0,4 L/s o < 50 % según el ventilador. • Saturación objetivo: 90-92 % en pacientes con insuficiencia respiratoria hipercápnica (salvo indicación específica diferente). • Volumen corriente aproximado: 5-7 mL/kg de peso ideal. • Revisión de curvas de presión, flujo y volumen para detectar asincronías, fugas o ciclado inadecuado.	• Corregir fugas y recolocar la interfase. • Ajustar trigger inspiratorio y espiratorio. • Corregir auto-PEEP si existe (aumentar EPAP cuando esté indicado). • Modificar tiempo de subida o tiempo inspiratorio para mejorar el confort y la sincronía. • Ajustar FiO₂ para alcanzar la saturación objetivo.

Momento de evaluación	Objetivos	Actuación si no se alcanzan
Primera hora de VNI	• Incremento del pH $\geq 0,03$ unidades respecto al basal. • Disminución de la frecuencia respiratoria ≥ 5 rpm. • Descenso de la PaCO₂ ≥ 5 mmHg. • Mejoría de la disnea y del trabajo respiratorio. • Mejoría del nivel de consciencia en pacientes con encefalopatía hipercópnica. • Buena tolerancia al tratamiento.	• Si persiste la hipercapnia o no mejora el pH → aumentar PS para incrementar el volumen corriente y la ventilación alveolar. • Si persiste la hipoxemia → aumentar la FiO₂ y/o incrementar la EPAP según la situación clínica y la mecánica respiratoria. • Reevaluar la presencia de asincronías, fugas importantes o indicación de intubación si existe deterioro clínico o gasométrico.

Identificación precoz del fracaso

- pH que no mejora o empeora y/o PaCO₂ progresivamente ascendente pese a optimización.
- Taquipnea persistente o creciente, agotamiento o aumento del trabajo respiratorio.
- Deterioro del nivel de consciencia o pérdida de la capacidad de proteger la vía aérea.
- Hipoxemia refractaria, inestabilidad hemodinámica o arritmia grave.
- Secreciones no manejables, vómitos, intolerancia grave o imposibilidad de conseguir una interfase eficaz.

Ante estos hallazgos debe comprobarse primero que la VNI esté realmente optimizada (interfase, fugas, circuito, trigger, ciclado, soporte y oxígeno) y, si no existe respuesta rápida o el paciente se deteriora, en pacientes subsidiarios de medidas invasivas, avisar a la unidad de cuidados intensivos. La ausencia de mejoría no debe prolongar indefinidamente un ensayo de VNI.

6. MONTAJE DE VENTILADORES

La siguiente tabla conserva el material gráfico docente original y resume configuraciones habituales. Debe interpretarse como una guía visual: la compatibilidad exacta entre ventilador, tubuladura, fuga, válvula espiratoria, interfase, aporte de oxígeno y puerto de presión proximal depende del modelo y de las instrucciones del fabricante.

Tabla 3. Montaje de ventiladores y compatibilidad entre fuente de oxígeno, tubuladura, mecanismo de exhalación, interfase y conexión a traqueostomía. Material gráfico original de los autores. Imagen de la mascarilla generada con IA. Verificar siempre la configuración específica del fabricante. *Fuga intencional: vía diseñada para eliminar CO₂; no debe ocluirse. **Tubuladura con fuga: requiere mascarilla sin fuga; tubuladura sin fuga*: requiere mascarilla con fuga. FiO₂: fracción inspirada de oxígeno; PIF: pico de flujo inspiratorio.

VENTILADOR	OXÍGENO	TUBULADURA	MASCARILLA	TRAQUEOSTOMÍA
HOSPITALARIO (V60, Trilogy EV300) Conexión a oxígeno a pared. FiO ₂ ajustable y capacidad de 100 %. OJO: SIEMPRE filtro antimicrobiano.	A pared. FiO ₂ programable y con capacidad de 100 %. 	Simple CON fuga ± conexión a puerto de presión proximal.  Arriba: línea de presión proximal. Abajo: puerto de salida de gas. Pueden usarse otros tipos de fuga en el circuito. 	SIN fuga. Oronasal con o sin apoyo nasal. 	Cánula mount (gusano) SIN fuga y balón hinchado. 
DOMICILIARIO (propiedad del hospital). Básico: sin curvas, sin batería interna. Avanzado: curvas de presión y flujo, monitorización avanzada, batería interna.	BÁSICO A caudalímetro.  AVANZADO FiO ₂ NO programable; capacidad dependiente del PIF, inferior al 50 %. 	BÁSICO Simple SIN fuga* Simple CON fuga** AVANZADO Simple (una rama): • Con fuga* • Sin fuga** Doble rama o válvula espiratoria: - No existe fuga pasiva ya está garantizada la exhalación en la rama espiratoria o en la válvula espiratoria.	Oronasal, nasal, facial completa u olivas nasales. BÁSICO: CON fuga* / SIN fuga**. AVANZADO: Igual al básico. • SIN fuga* • CON fuga**	Cánula mount (gusano) SIN fuga.

7. CONCLUSIONES

- La ventilación mecánica no invasiva (VNI) constituye el tratamiento de primera elección en la exacerbación aguda de la EPOC con insuficiencia respiratoria hipercápnica y acidosis respiratoria, siempre que no exista una indicación inmediata de intubación orotraqueal.
- La identificación precoz de los pacientes candidatos a VNI es un aspecto clave en los servicios de Urgencias ya que el retraso en su instauración se asocia a peores resultados clínicos. Todo médico que atienda pacientes con insuficiencia respiratoria aguda debe conocer sus indicaciones, contraindicaciones y principios básicos de aplicación.
- El éxito de la VNI depende de una combinación de factores: selección adecuada del paciente, tratamiento etiológico simultáneo, corrección de la hipoxemia con oxigenoterapia controlada, elección

apropiada de la interfase, correcta configuración inicial del ventilador y monitorización estrecha de la respuesta clínica y gasométrica.

- La valoración de la respuesta durante la primera hora es determinante. La mejoría de la disnea, la disminución de la frecuencia respiratoria, la corrección progresiva de la acidosis y el descenso de la PaCO₂ son indicadores precoces de éxito. Por el contrario, la ausencia de respuesta o el deterioro clínico obligan a reevaluar inmediatamente la estrategia terapéutica y considerar ventilación invasiva cuando esté indicada.
- La VNI es una técnica especializada que requiere conocimientos específicos sobre fisiología respiratoria, mecánica ventilatoria, monitorización y resolución de asincronías. Aunque su inicio puede realizarse en distintos ámbitos asistenciales, la participación precoz de equipos con experiencia en soporte respiratorio no invasivo contribuye a optimizar los resultados y a reducir las complicaciones.
- En centros que disponen de neumólogo de guardia o unidades especializadas en soporte respiratorio, la coordinación temprana con estos equipos permite una titulación más precisa de la VNI, una mejor identificación del fracaso precoz y una atención integral del paciente con insuficiencia respiratoria aguda.
- El montaje correcto del circuito y la comprobación de la compatibilidad entre ventilador, interfase y sistema de exhalación constituyen elementos esenciales de seguridad y deben verificarse antes de iniciar el tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rochwerg B, Brochard L, Elliott MW, Hess D, Hill NS, Nava S, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J*. 2017;50(2):1602426. doi: 10.1183/13993003.02426-2016
2. Davidson AC, Banham S, Elliott M, Kennedy D, Gelder C, Glossop A, et al. BTS/ICS guideline for the ventilatory management of acute hypercapnic respiratory failure in adults. *Thorax*. 2016;71 Suppl 2:ii1-ii35. doi: 10.1136/thoraxjnl-2015-208209
3. Luján M, Peñuelas Ó, Cinesi Gómez C, García-Salido A, Moreno Hernando J, Romero Berrocal A, et al. Sumario de recomendaciones y puntos clave del Consenso de las Sociedades Científicas Españolas (SEPAR, SEMICYUC, SEMES; SECIP, SENEo, SEDAR, SENP) para la utilización de la ventilación no invasiva y terapia de alto flujo con cánulas nasales en el paciente adulto, pediátrico y neonatal con insuficiencia respiratoria aguda grave. *Arch Bronconeumol*. 2021;57(6):415-427. doi: 10.1016/j.arbres.2020.08.013
4. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: 2026 report. GOLD; 2026. Disponible en: <https://goldcopd.org>
5. Scala R, Pisani L. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure: which recipe for success? *Eur Respir Rev*. 2018;27(149):180029. doi: 10.1183/16000617.0029-2018
6. Nava S, Hill N. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Lancet*. 2009;374(9685):250-259. doi: 10.1016/S0140-6736(09)60496-7

TEMA 9. TROMBOEMBOLIA PULMONAR: ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y TRATAMIENTO EN URGENCIAS

Enrique del Toro Daza^{1,2}, Adrián Joaquín Barraón Masa³, Marcos Óliver Fragiel Saavedra¹, David Oteo Mata¹, Raúl Perales Muñoz¹, Cristina Matesanz López⁴

¹ Servicio de Urgencias. Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

² Coordinación de Trasplantes. Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

³ Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

⁴ Servicio de Neumología. Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

1. INTRODUCCIÓN

La tromboembolia pulmonar (TEP) aguda abarca un espectro clínico muy amplio, desde el hallazgo casual en una tomografía hecha por otro motivo hasta el shock cardiogénico y la parada cardiorrespiratoria. En Urgencias plantea dos retos: sospecharla, porque su clínica es poco específica, y estimar pronto su gravedad, porque de ella dependen el tratamiento médico, la necesidad de ingreso o de alta y la intensidad de las medidas de soporte.

La guía estadounidense AHA/ACC de 2026, referencia principal de este capítulo, sustituye la clasificación clásica en riesgo alto, intermedio y bajo por cinco **categorías clínicas (A–E)** con subcategorías, que integran la situación hemodinámica, las escalas pronósticas, los biomarcadores, la imagen del ventrículo derecho (VD) y la afectación respiratoria¹. La ventaja para el médico de Urgencias es que cada categoría lleva asociadas decisiones concretas: qué anticoagulante iniciar, qué pruebas añadir, dónde debe continuar el paciente y cuándo hay que plantear terapias avanzadas. Cuando aporta, se recoge también lo establecido por la guía europea de 2019², que sigue siendo la referencia más extendida en nuestro medio y que difiere de la americana en varios puntos que se van señalando.

2. SÍNTOMAS SUGESTIVOS DE TEP AGUDO

Ningún síntoma es específico, de modo que el diagnóstico empieza por mantener un umbral de sospecha bajo. La disnea y el dolor torácico pleurítico son las formas de presentación más frecuentes, pero conviene conocer otras menos frecuentes.

- **Disnea.** Puede ser brusca e intensa, especialmente en TEP centrales, y más leve o transitoria en TEP periféricos. En pacientes con insuficiencia cardíaca o enfermedad pulmonar previa, el empeoramiento de su disnea habitual puede ser la única pista.
- **Dolor torácico.** Suele ser pleurítico, por la irritación pleural que produce el infarto pulmonar de los émbolos distales. En el TEP central puede ser de tipo anginoso, reflejo de isquemia del VD, y obliga a descartar un síndrome coronario agudo o una disección aórtica.
- **Síncope.** Se asocia con más frecuencia a inestabilidad hemodinámica y a disfunción del VD, y el TEP forma parte de su diagnóstico diferencial en Urgencias.
- **Hemoptisis.** Menos frecuente; orienta a infarto pulmonar.

3. VALORACIÓN DEL COMPROMISO HEMODINÁMICO

Es la presentación menos frecuente, pero la que exige actuar primero: traduce una repercusión hemodinámica significativa, condicionada por la carga embólica y la reserva cardiopulmonar del paciente. En la clasificación AHA/ACC corresponde a las categorías D y E (Tabla 1)¹. A diferencia de la definición europea de TEP de alto riesgo², incluye el **shock normotensivo**, que hay que buscar activamente porque identifica al paciente con más riesgo de deterioro y de muerte hospitalaria.

Tabla 1. Categorías de TEP con inestabilidad hemodinámica. PAS: presión arterial sistólica; PA: presión arterial; PAM: presión arterial media. Fuente: guía AHA/ACC 2026¹.

Categoría	Situación	Definición
D1	Hipotensión transitoria	PAS <90 mmHg o descenso >40 mmHg durante menos de 15 minutos, o que responde a fluidos, sin hipoperfusión mantenida
D2	Shock normotensivo	Hipoperfusión sin hipotensión persistente: alteración del estado mental, diuresis <0,5 ml/kg/h, lactato >2 mmol/L, fracaso renal agudo, índice cardiaco <2,2 l/min/m ² o PAM <60 mmHg
E1	Shock cardiogénico	Hipotensión persistente o recurrente con hipoperfusión
E2	Shock refractario o parada	Shock cardiogénico refractario o parada cardiorrespiratoria

3.1 Manejo inicial en el cuarto de shock

- Valoración multidisciplinar (Urgencias, UCI, Unidad Coronaria) y activación del equipo de respuesta al TEP (PERT) si el centro dispone de él.
- Monitorización continua y lactato venoso o arterial como marcador de hipoperfusión¹.
- **Ecocardiografía transtorácica a pie de cama** como primera prueba **en el paciente inestable**: orienta el diagnóstico diferencial del shock (taconamiento, síndrome coronario agudo, disección aórtica, valvulopatía aguda, hipovolemia) y valora la sobrecarga del VD (Tabla 2).

Tabla 2. Signos ecocardiográficos de disfunción del VD. VI: ventrículo izquierdo; TAPSE: desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo. Fuentes: guía AHA/ACC 2026¹; signo 60/60 y trombo móvil, guía ESC 2019².

Parámetro	Hallazgo sugestivo
Tamaño del VD	Diámetro telediastólico ≥30 mm (paraesternal eje largo) o basal ≥41 mm (apical centrado en el VD)
Cociente VD/VI	>0,9 (en la angio-TC, ≥1,0)
Signo de McConnell	Hipocinesia de la pared libre del VD con ápex conservado
TAPSE (modo M)	≤17 mm (la guía ESC 2019 usa <16 mm)
Onda S' tricuspídea (Doppler tisular)	≤9,5 cm/s
Velocidad de la insuficiencia tricuspídea	≥2,9 m/s
Otros	Movimiento septal paradójico; vena cava inferior dilatada con escaso colapso inspiratorio; signo 60/60 (tiempo de aceleración pulmonar <60 ms con gradiente tricuspídeo <60 mmHg)
Trombo móvil en cavidades derechas	Poco frecuente (<4%; hasta 18% en UCI). Prácticamente confirma el TEP y se asocia a mortalidad precoz

Para la guía AHA/ACC 2026, la ecocardiografía no confirma ni descarta el TEP, tampoco en el paciente inestable: su papel es estratificar¹. La guía europea, en cambio, consideraba que la ausencia de sobrecarga del VD en un paciente inestable prácticamente excluía el TEP como causa². En la práctica, el hallazgo ecocardiográfico marca el camino a seguir (Figura 1):

- **Sin disfunción del VD:** hay que buscar otra causa del shock y, si no aparece, realizar una angio-TC.
- **Con disfunción del VD:** si la angio-TC está disponible de inmediato y el traslado es seguro, se confirma con ella. Si el traslado al TC no es seguro por la inestabilidad, unos signos claros de sobrecarga (signo de McConnell, signo 60/60 o trombo en cavidades derechas) en un paciente con probabilidad clínica alta y sin otra explicación justifican iniciar el tratamiento del TEP de alto riesgo, incluida la reperusión, y confirmar el diagnóstico con angio-TC en cuanto se estabilice².

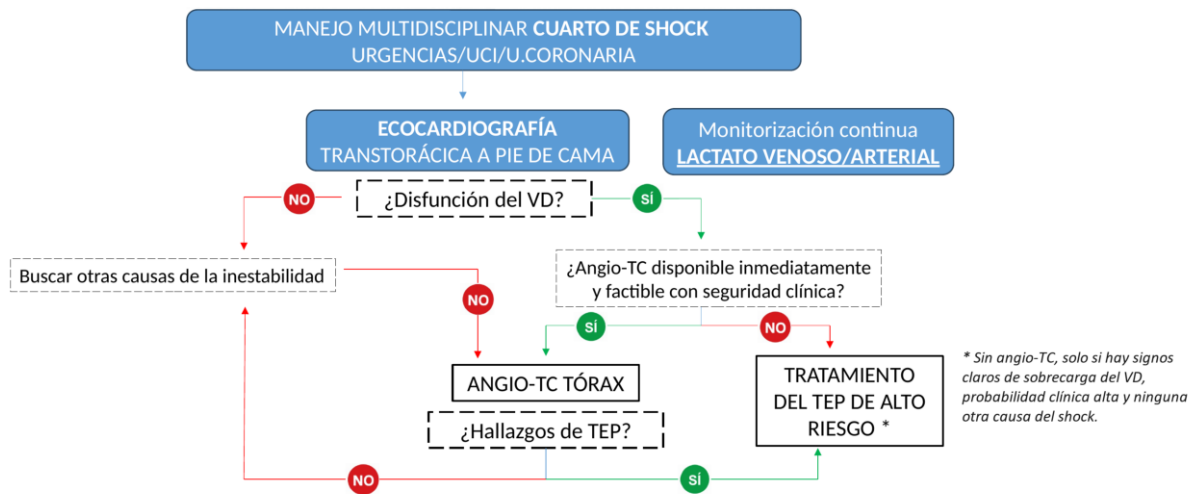


Figura 1. Algoritmo de actuación ante la sospecha de TEP con inestabilidad hemodinámica (categorías D–E). VD: ventrículo derecho. Basado en la guía AHA/ACC 2026¹.

3.2 Tratamiento del TEP con inestabilidad (categorías D y E)

- **Anticoagulación.** En D1–E1, heparina de bajo peso molecular (HBPM), que la guía AHA/ACC prefiere a la heparina no fraccionada (HNF) por menos recurrencias y menos hemorragias mayores; en E2 son válidas la HBPM o la HNF intravenosa¹. Es un cambio respecto a la guía europea, que recomendaba HNF con bolo ajustado al peso en el TEP de alto riesgo². Si la prueba de imagen se retrasa y la sospecha es de categoría C2 o superior con bajo riesgo hemorrágico, puede iniciarse la anticoagulación antes de confirmar el diagnóstico.
- **Fluidos (D1–D2).** Solo un bolo pequeño (≤ 500 ml) si se sospecha precarga baja¹, por ejemplo, con una vena cava inferior pequeña o colapsable. El exceso de volumen distiende el VD y reduce el gasto cardíaco: ante signos de presión venosa central elevada, hay que suspenderlo².
- **Vasopresores e inotrópicos (D2–E2).** La noradrenalina es el vasopresor de elección, porque eleva la presión sistémica y la perfusión coronaria del VD. Hasta unos 15 $\mu\text{g}/\text{min}$ apenas modifica la resistencia vascular pulmonar; por encima puede aumentarla, así que, en lugar de seguir subiendo la dosis, conviene añadir un segundo vasopresor, como la vasopresina o la fenilefrina¹. La dobutamina puede ser el fármaco inicial en el shock normotensivo (D2) y asociarse a la noradrenalina cuando hay bajo gasto con hipotensión (E1–E2)¹. En el paciente

hipotenso no debe usarse sin un vasopresor, porque puede agravar la hipotensión y favorecer las arritmias².

- **Vasodilatadores pulmonares inhalados (C2–E).** El óxido nítrico inhalado puede considerarse para reducir la poscarga del VD.
- **Oxigenación.** En la hipoxemia moderada o grave, la **oxigenoterapia de alto flujo por cánula nasal** puede ser beneficiosa y debe considerarse frente a la oxigenoterapia convencional. La intubación se reserva para la hipoxemia profunda refractaria o la protección de la vía aérea: la sedación, la inducción y la ventilación con presión positiva pueden precipitar el colapso del VD, de modo que exigen tener preparado el soporte hemodinámico.
- **Oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) venoarterial (E2).** Si el centro dispone de ella, está indicada en el shock refractario o la parada, para estabilizar la situación hemodinámica y la oxigenación.
- **Reperusión.** La trombólisis sistémica (alteplasa 100 mg en 2 horas) reduce la obstrucción y la dilatación del VD a costa de más riesgo de hemorragia mayor. Es razonable en E1–E2 y puede considerarse en D1–D2, mientras que las pautas reducidas de 25–50 mg tienen todavía poca evidencia¹. La trombólisis dirigida por catéter, la trombectomía mecánica y la embolectomía quirúrgica son opciones en E1 y en casos seleccionados de D1–D2. La elección depende de la categoría, de la localización del trombo, del riesgo hemorrágico y de la experiencia del centro, idealmente en el seno de un PERT.

4. PACIENTE ESTABLE: ANAMNESIS, EXPLORACIÓN, PRUEBAS Y PROBABILIDAD CLÍNICA

Descartada la inestabilidad, el objetivo cambia: ya no se trata de estabilizar al paciente, sino de decidir con qué prueba se confirma o se descarta el diagnóstico. Esa decisión no depende de un dato aislado, sino de la probabilidad clínica, que se construye integrando la anamnesis, la exploración física y las pruebas iniciales (Figura 2).

4.1 Anamnesis: factores predisponentes

La presencia de factores predisponentes (Tabla 3) aumenta la probabilidad clínica, aunque en torno al 40 % de los pacientes con TEP no presenta ninguno identificable².

Tabla 3. Factores predisponentes de enfermedad tromboembólica venosa (ETEV) según la fuerza de su asociación. OR: odds ratio; IC: insuficiencia cardíaca; FA: fibrilación auricular. Adaptada de la guía ESC 2019².

Riesgo fuerte (OR >10)	Riesgo moderado (OR 2–9)	Riesgo débil (OR <2)
Fractura de miembro inferior	Cáncer (mayor riesgo si es metastásico)	Reposo en cama >3 días
Prótesis de cadera o rodilla	Anticonceptivos orales combinados	Diabetes mellitus
Traumatismo grave	Puerperio	Hipertensión arterial
Lesión medular	Fecundación in vitro	Inmovilidad por estar sentado (viaje largo)
Ingreso por IC o FA/flúter en los 3 meses previos	Infección (neumonía, urinaria)	Obesidad
Infarto de miocardio en los 3 meses previos	Transfusión y agentes estimulantes de la eritropoyesis	Embarazo
ETEV previa		

Hay tres antecedentes que conviene preguntar de forma dirigida, porque cambian la interpretación del caso:

- **ETEV previa.** Es un factor fuerte y la recurrencia tiende a repetir el fenotipo: tras un TEP es más probable otro TEP y, tras una trombosis venosa profunda (TVP) aislada, otra TVP. Ante la sospecha de recurrencia en un paciente ya anticoagulado hay que confirmarla o descartarla con una prueba de imagen: angio-TC (de elección) o gammagrafía de ventilación/perfusión.
- **Anticonceptivos.** Son el factor más frecuente en mujeres en edad fértil: los combinados multiplican el riesgo por 2–6, más los de tercera generación (desogestrel, gestodeno) que los de segunda (levonorgestrel). El DIU hormonal y algunas píldoras de solo progestágeno no lo aumentan de forma significativa.
- **Infección aguda reciente.** Factor de riesgo transitorio, sobre todo en las primeras semanas.

4.2 Exploración física

Es fundamental llevar a cabo una exploración física completa, registrando:

- frecuencia cardíaca (FC) y frecuencia respiratoria (FR);
- presión arterial;
- saturación basal de oxígeno (SatO₂) y necesidades de oxígeno;
- auscultación cardiopulmonar;
- signos de congestión derecha y signos de TVP en los miembros inferiores.

Una exploración normal no excluye el TEP.

4.3 Pruebas complementarias iniciales

- **Gasometría con lactato**, si la situación clínica lo requiere. La hipoxemia y la hipocapnia son frecuentes, pero hasta un 40% de los pacientes tiene una saturación normal².
- **Electrocardiograma de 12 derivaciones.** En los casos leves puede mostrar solo taquicardia sinusal (presente en torno al 40%). Los signos de sobrecarga del VD (ondas T negativas en V1–V4, patrón QR en V1, S1Q3T3, bloqueo de rama derecha) aparecen en los casos más graves. Puede haber fibrilación auricular asociada al TEP agudo.
- **Radiografía de tórax.** Suele ser anormal, pero con hallazgos inespecíficos, y sirve sobre todo para buscar diagnósticos alternativos². La joroba de Hampton (opacidad periférica en cuña con base pleural, por infarto pulmonar) y el signo de Westermarck (hiperclaridad focal por oligohemia distal al vaso ocluido) son poco sensibles y de escaso valor predictivo.
- **Analítica** con reactantes de fase aguda, troponina y BNP: La troponina y el BNP/NT-proBNP aportan información pronóstica y se utilizan para estratificar el TEP una vez diagnosticado, no para establecer el diagnóstico.

4.4 Estimación de la probabilidad clínica

Tras la valoración clínica inicial debe establecerse de forma explícita la **probabilidad clínica pretest de TEP**, porque determina el siguiente paso diagnóstico. Puede estimarse de tres maneras:

1. **Escala de Wells** (Tabla 4), la más utilizada en Urgencias³.
2. **Escala de Ginebra**, en su versión revisada o simplificada (Tabla 5)^{4,5}.
3. **Juicio clínico global** (*gestalt*), que clasifica la probabilidad en baja (<15%), intermedia (15–50%) o alta (>50%)¹.

Tabla 4. Escala de Wells. Tres niveles: baja <2, intermedia 2–6, alta >6. Dos niveles: TEP improbable ≤4, probable >4. Fuente: Wells et al.³.

Criterio	Puntos
Signos clínicos de TVP	3
TEP como diagnóstico más probable	3
FC >100 lpm	1,5
Inmovilización ≥3 días o cirugía en las 4 semanas previas	1,5
TVP o TEP previos	1,5
Hemoptisis	1
Cáncer activo (en tratamiento en los 6 meses previos o paliativo)	1

Tabla 5. Escala de Ginebra revisada y simplificada. Revisada: baja 0–3, intermedia 4–10, alta ≥11. Simplificada: baja 0–1, intermedia 2–4, alta ≥5 (dos niveles: improbable 0–2, probable ≥3). Fuentes: Le Gal et al.⁴ y Klok et al.⁵.

Criterio	Revisada	Simplificada
Edad >65 años	1	1
TVP o TEP previos	3	1
Cirugía con anestesia general o fractura de miembro inferior en el último mes	2	1
Cáncer activo	2	1
Dolor unilateral en miembro inferior	3	1
Hemoptisis	2	1
FC 75–94 lpm	3	1
FC ≥95 lpm	5	2
Dolor a la palpación venosa profunda y edema unilateral del miembro inferior	4	1

4.5 Qué hacer según la probabilidad clínica

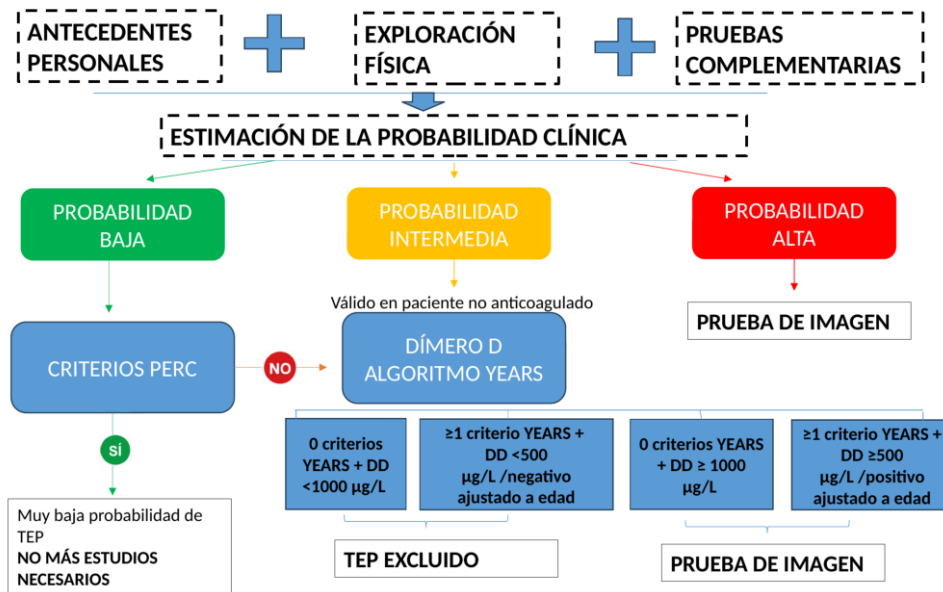


Figura 2. Algoritmo diagnóstico del paciente estable según la probabilidad clínica. Basado en la guía AHA/ACC 2026¹.

- **Probabilidad baja:** aplicar los criterios PERC (Tabla 6). Si se cumplen los ocho, el TEP es muy improbable y no hacen falta más pruebas⁶. Si falla alguno, se actúa como en la probabilidad intermedia.
- **Probabilidad intermedia (o baja con algún criterio PERC positivo):** determinar el dímero D, las estrategias diagnósticas basadas en este biomarcador se han validado fundamentalmente en pacientes que no reciben anticoagulación terapéutica.
 - *Umbral ajustado a la edad:* en mayores de 50 años, edad × 10 µg/L en lugar de 500 µg/L. Por ejemplo, un paciente de 72 años tiene un umbral de 720 µg/L, de modo que un dímero D de 680 µg/L excluye el TEP aunque supere el umbral estándar. Estos valores se expresan en unidades equivalentes de fibrinógeno (FEU; µg/L FEU equivale a ng/mL FEU); si el laboratorio informa en unidades de dímero D (DDU), hay que consultar la equivalencia.
 - *Algoritmo YEARS:* valora tres criterios (signos de TVP, hemoptisis y TEP como diagnóstico más probable). Sin ninguno de ellos, el TEP se excluye con un dímero D <1000 µg/L; con uno o más, con un dímero D <500 µg/L o por debajo del umbral ajustado a la edad¹. Por encima de esos valores se solicita prueba de imagen.
- **Probabilidad alta:** prueba de imagen directamente, sin dímero D.

Tabla 6. Criterios PERC (Pulmonary Embolism Rule-out Criteria). Solo se aplican con probabilidad clínica baja (gestalt <15%) y deben cumplirse todos. Fuente: Kline et al.⁶.

Datos clínicos	Síntomas y antecedentes
Edad <50 años	Sin hemoptisis
FC <100 lpm	Sin tratamiento con estrógenos
SatO ₂ ≥95%	Sin TVP ni TEP previos
Sin edema unilateral de miembro inferior	Sin cirugía ni traumatismo con ingreso en las 4 semanas previas

5. DIAGNÓSTICO: PRUEBA DE IMAGEN

¿Cuándo? Se solicita en los pacientes con probabilidad clínica alta y en aquellos de probabilidad intermedia cuyo dímero D supera el umbral que les corresponde (apartado 4.5 y Figura 2).

¿Qué prueba?

- **Angio-TC pulmonar.** Es la prueba de elección y un resultado positivo basta para el diagnóstico. Conviene medir el cociente VD/VI en el corte axial, porque un valor $\geq 1,0$ indica dilatación del VD y se utilizará después para clasificar la gravedad.
- **Gammagrafía de ventilación/perfusión (SPECT, si está disponible).** Alternativa cuando la angio-TC está contraindicada. Una gammagrafía de alta probabilidad establece el diagnóstico y una gammagrafía de perfusión normal permite descartarlo².
- **Ecocardiograma.** No está indicado para confirmar ni para descartar el TEP¹.

6. CLASIFICACIÓN DEL TEP DIAGNOSTICADO

Confirmado el diagnóstico, se asigna una categoría de la A a la E y, dentro de ella, una subcategoría, siempre según el indicador más grave (Tabla 7)¹. La categoría no es fija: **cambia con la evolución y hay que reevaluarla**. Además, en las categorías C, D y E puede añadirse el modificador respiratorio **R**, con criterios propios de cada una: en C, $\text{SatO}_2 < 90\%$, $\text{FR} \geq 30$ rpm o necesidad de oxígeno; en D, oxígeno a más de 6 l/min por cánula nasal o mascarilla con reservorio; en E, insuficiencia respiratoria que precisa ventilación no invasiva o invasiva.

Tabla 7. Categorías clínicas del TEP agudo. EA: eventos adversos; PESI: Pulmonary Embolism Severity Index; sPESI: PESI simplificado. Fuente: guía AHA/ACC 2026¹.

Categoría	Definición	Subcategorías
A	TEP asintomático, hallazgo incidental (p. ej., en una TC de estadificación oncológica)	—
B	TEP sintomático con bajo riesgo de EA: PESI ≤ 85 , sPESI 0 o Hestia 0	B1: subsegmentario único o múltiple. B2: segmentario o más proximal
C	TEP sintomático con riesgo aumentado de EA: PESI > 85 , sPESI ≥ 1 o Hestia ≥ 1	C1: VD y biomarcadores normales. C2: VD anormal o ≥ 1 biomarcador elevado. C3: VD anormal y ≥ 1 biomarcador elevado
D	Compromiso hemodinámico sin hipotensión persistente	D1: hipotensión transitoria. D2: shock normotensivo
E	Shock cardiogénico	E1: hipotensión persistente o recurrente. E2: shock refractario o parada

Tabla 8. PESI simplificado (sPESI). Cada criterio suma 1 punto: 0 puntos, bajo riesgo; ≥ 1 , riesgo aumentado. Fuente: Jiménez et al.⁷.

Criterio	Puntos
Edad > 80 años	1
Cáncer	1
Enfermedad cardiopulmonar crónica (IC o neumopatía crónica)	1
FC ≥ 110 lpm	1

Criterio	Puntos
PAS <100 mmHg	1
SatO ₂ arterial <90%	1

6.1 Manejo según la categoría (Figura 3)

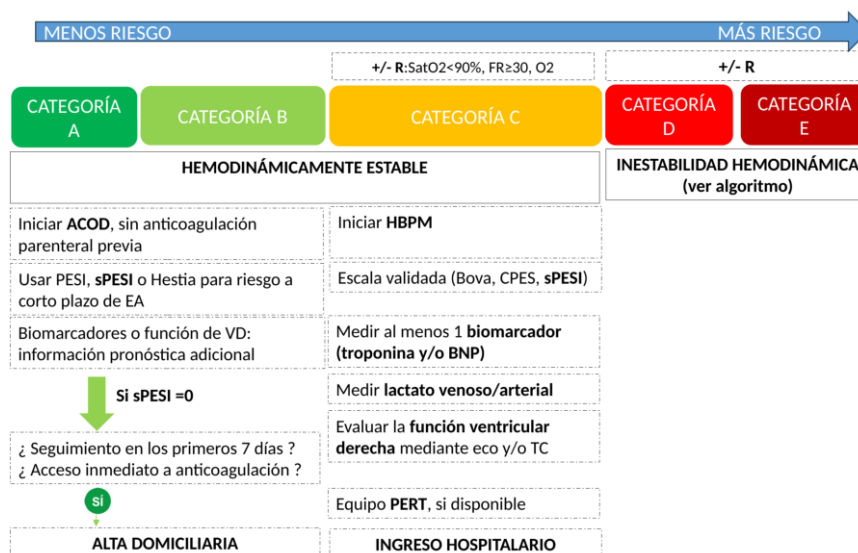


Figura 3. Clasificación del TEP diagnosticado y manejo de las categorías A a C. ACOD: anticoagulantes orales de acción directa (sin parenteral previa, solo apixabán o rivaroxabán); R: modificador respiratorio (criterios de C). Basado en la guía AHA/ACC 2026¹.

Categorías A y B (bajo riesgo).

- **Anticoagulación.** Apixabán o rivaroxabán desde el inicio, sin anticoagulación parenteral previa, cada uno con su fase inicial de dosis más alta (apartado 7). Dabigatrán o edoxabán requieren anticoagulación parenteral previa durante al menos 5 días antes de iniciar el anticoagulante oral.
- **Confirmar el bajo riesgo.** Con PESI, sPESI (Tabla 8) o Hestia. Si el sPESI es 0, los biomarcadores y la valoración del VD no son necesarios para clasificar al paciente; si se obtienen, solo añaden información pronóstica.
- **Decidir el destino.** El alta domiciliaria es razonable cuando el paciente tiene acceso inmediato al anticoagulante y un seguimiento fiable en la primera semana, en Atención Primaria o en consulta, para revisar la adherencia, educar sobre el tratamiento y detectar hemorragias.
- **El TEP subsegmentario (B1) es un caso aparte.** La decisión de iniciar la anticoagulación puede variar en función de la localización del trombo y de la presencia de TVP concomitante.
- **¿Cuándo consultar al PERT?** En pacientes con varias comorbilidades o con una presentación compleja, aunque la categoría sea de bajo riesgo.

Categoría C (riesgo intermedio): ingreso hospitalario.

- **¿Dónde?** En planta de hospitalización o en UCI/Unidad Coronaria, según la subcategoría y la respuesta inicial al tratamiento.
- **Anticoagulación.** Iniciar HBPM (de elección).

- **Estratificar el riesgo de deterioro precoz.** Con una escala validada: Bova, CPES (*Composite Pulmonary Embolism Shock*) o sPESI.
- **Analítica.** Se debe solicitar lactato venoso o arterial y al menos un biomarcador cardíaco (troponina o BNP). El biomarcador, junto con la valoración del VD, permite asignar la subcategoría C1–C3; el lactato aporta información pronóstica y ayuda a detectar hipoperfusión subclínica.
- **Valorar el VD.** Por ecocardiografía o por TC, para estratificar el riesgo a corto plazo.
- **PERT.** Su valoración se recomienda en las categorías C a E¹.

Categorías D y E: véanse el apartado 3 y la Figura 1.

7. TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE

Todo paciente con TEP agudo debe anticoagularse si no hay contraindicación absoluta, salvo casos seleccionados de TEP subsegmentario, porque reduce la recurrencia y la mortalidad.

- **HBPM.** Preferida a la HNF en las categorías C1–E1 porque disminuye las recurrencias y las hemorragias mayores. El anti-Xa no se mide de rutina: es razonable medirlo en la enfermedad renal crónica grave y de beneficio no demostrado en la obesidad extrema y el embarazo. Cuando se mide, se determina el pico a las 3–5 horas de la dosis, tras al menos tres dosis¹.
- **Fondaparinux.** Alternativa a la HBPM; no debe usarse con un aclaramiento de creatinina (ClCr) inferior a 30 ml/min².
- **ACOD.** De elección en las categorías A y B y, en general, preferidos a los antagonistas de la vitamina K (AVK). Apixabán y rivaroxabán se inician directamente, con una fase inicial de dosis más alta (7 días y 3 semanas, respectivamente). Dabigatrán y edoxabán se inician tras al menos 5 días de anticoagulación parenteral, que se suspende al empezar el anticoagulante oral².

La elección del anticoagulante y su dosis cambian en varias situaciones frecuentes en Urgencias: la insuficiencia renal, la obesidad y la lactancia. La Tabla 9 resume qué hacer en cada una.

Tabla 9. Anticoagulación en situaciones especiales. ERC: enfermedad renal crónica; ClCr: aclaramiento de creatinina en ml/min (Cockcroft-Gault); IMC: índice de masa corporal (kg/m²). Fuentes: guía AHA/ACC 2026¹ y guía ESC 2019².

Situación	Recomendación
ERC estadio 2–3	ACOD preferidos a los AVK por menos hemorragia mayor ¹ , con la dosis que indique su ficha técnica según el ClCr. Dabigatrán es el más dependiente del riñón y no debe usarse con ClCr <30
ERC estadio 4–5 o diálisis	No está claro que apixabán sea mejor que los AVK ¹ . Con ClCr 15–30, HBPM a dosis ajustada o HNF ² . Decisión individualizada por el alto riesgo hemorrágico
Obesidad	IMC >30: ACOD razonables, con más datos para apixabán y rivaroxabán; evitarlos las 4 semanas siguientes a una cirugía bariátrica. IMC >40 con HBPM: puede ser razonable reducir la dosis para disminuir el sangrado ¹
Lactancia	HBPM, HNF o AVK (warfarina o acenocumarol). Los ACOD están contraindicados
Embarazo	HBPM o HNF. Evitar ACOD y AVK durante el embarazo

8. CONCLUSIONES

- La clínica es inespecífica; la disnea y el dolor pleurítico son lo más frecuente.

- Lo primero es identificar la inestabilidad, incluido el shock normotensivo.
- En el paciente estable, una exploración normal no excluye el TEP y la probabilidad clínica decide la prueba: PERC si es baja, dímero D/YEARS si es intermedia, e imagen directa si es alta. La angio-TC es la prueba de elección.
- Todo TEP confirmado se clasifica de la A a la E, y la categoría se reevalúa.
- Anticoagular precozmente si no hay contraindicación. A mayor riesgo, valorar terapias avanzadas y PERT.

BIBLIOGRAFÍA

1. Creager MA, Barnes GD, Giri J, Mukherjee D, Jones WS, Burnett AE, et al. 2026 AHA/ACC/ACCP/ACEP/CHEST/SCAI/SHM/SIR/SVM/SVN Guideline for the Evaluation and Management of Acute Pulmonary Embolism in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2026;153(12):e977-e1051. doi: 10.1161/CIR.0000000000001415
2. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*. 2020;41(4):543-603. doi: 10.1093/eurheartj/ehz405
3. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Ginsberg JS, Kearon C, Gent M, et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patients' probability of pulmonary embolism: increasing the model's utility with the SimpliRED D-dimer. *Thromb Haemost*. 2000;83(3):416-420. doi: 10.1055/s-0037-1613830
4. Le Gal G, Righini M, Roy PM, Sanchez O, Aujesky D, Bounameaux H, et al. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Ann Intern Med*. 2006;144(3):165-171. doi: 10.7326/0003-4819-144-3-200602070-00004
5. Klok FA, Mos IC, Nijkeuter M, Righini M, Perrier A, Le Gal G, et al. Simplification of the revised Geneva score for assessing clinical probability of pulmonary embolism. *Arch Intern Med*. 2008;168(19):2131-2136. doi: 10.1001/archinte.168.19.2131
6. Kline JA, Mitchell AM, Kabrhel C, Richman PB, Courtney DM. Clinical criteria to prevent unnecessary diagnostic testing in emergency department patients with suspected pulmonary embolism. *J Thromb Haemost*. 2004;2(8):1247-1255. doi: 10.1111/j.1538-7836.2004.00790.x
7. Jiménez D, Aujesky D, Moores L, Gómez V, Lobo JL, Uresandi F, et al. Simplification of the pulmonary embolism severity index for prognostication in patients with acute symptomatic pulmonary embolism. *Arch Intern Med*. 2010;170(15):1383-1389. doi: 10.1001/archinternmed.2010.199

TEMA 10. CRISIS ASMÁTICA EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS

Marcos Óliver Fragiel Saavedra¹, Miguel Villar Martínez¹, Beatriz García Fernández-Bravo¹, David Oteo Mata¹, Arianne Sofia Aiffil Meneses², Yasmin Ghandour Fawaz¹, Enrique del Toro Daza¹

¹ Servicio de Urgencias. Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

² Servicio de Nefrología. Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

1. INTRODUCCIÓN

Se define crisis asmática como un empeoramiento agudo o subagudo de los síntomas respiratorios y de la función pulmonar respecto a la situación habitual del paciente, y que requiere intensificar el tratamiento. Puede ser la primera manifestación de asma o aparecer en una persona con diagnóstico conocido, incluso si previamente presentaba síntomas infrecuentes. La gravedad del asma basal y la gravedad de una crisis concreta no son equivalentes: un paciente etiquetado de asma leve puede sufrir una exacerbación potencialmente mortal^{1,2}.

Desde la perspectiva de los servicios de urgencias, el objetivo no es fenotipar el asma ni reconstruir todo el tratamiento crónico durante los primeros minutos. La prioridad es responder a cinco preguntas prácticas: ¿es realmente asma?, ¿existe amenaza vital?, ¿qué tratamiento debe iniciarse ahora?, ¿está respondiendo?, y ¿cuál es el destino seguro? Esta forma de razonar hace aplicables las guías elaboradas por neumología, alergología, medicina familiar, pediatría y urgencias a un entorno generalista y de alta presión asistencial.

En España, la asistencia se distribuye entre atención primaria y atención hospitalaria. La crisis leve y una parte de las moderadas pueden resolverse en el centro de salud o punto de atención continuada si existen capacidad de evaluación, medicación inhalada, oxígeno, pulsioximetría, posibilidad de medir el flujo espiratorio máximo (PEF) y observación suficiente. La crisis grave, la amenaza vital, la respuesta insuficiente, la comorbilidad relevante o la falta de seguridad domiciliar obligan a traslado hospitalario. El tratamiento debe comenzar antes y durante el traslado; derivar no significa demorar la terapéutica.

La atención constituye un continuo: autocuidado guiado por un plan escrito, atención primaria, emergencias extrahospitalarias, servicio de urgencias hospitalario (SUH), hospitalización y seguimiento posterior. El episodio agudo no termina cuando desaparecen las sibilancias. Una exacerbación es también un marcador de riesgo futuro y obliga a revisar el tratamiento preventivo y los factores modificables^{2,3,4}.

2. EPIDEMIOLOGÍA Y RELEVANCIA CLÍNICA

El asma es una de las enfermedades respiratorias crónicas más frecuentes. Las estimaciones españolas clásicas sitúan la prevalencia alrededor del 5 % en adultos y del 10 % en población infantil, con variabilidad geográfica y metodológica; el consenso español de urgencias estimaba más de tres millones de personas afectadas^{4,5}. Los datos históricos del European Community Respiratory Health Survey mostraron diferencias entre áreas españolas, y estudios recientes insisten en que todavía existen infradiagnóstico, sobrediagnóstico y heterogeneidad territorial⁶. Por ello, las cifras deben entenderse como órdenes de magnitud, no como una prevalencia única e inmutable.

La carga urgente no depende solo del número de personas asmáticas, sino del grado de control y del tratamiento preventivo. El uso insuficiente de glucocorticoide inhalado (GCI), la mala adhesión, la técnica inhalatoria incorrecta y el sobreuso de agonistas beta-2 de acción corta (SABA) incrementan el riesgo de exacerbación. También lo hacen las crisis previas, las visitas repetidas a urgencias, una hospitalización o ingreso en UCI anterior, la intubación orotraqueal previa, la enfermedad cardiovascular y determinadas dificultades psicológicas o sociales que interfieren con la adherencia^{1,3}. Una sola crisis grave debe considerarse una señal de alto riesgo, aunque la función pulmonar entre episodios sea normal.

En la Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA), más del 80 % de las crisis que llegan a urgencias son de instauración lenta, habitualmente sobre un sustrato inflamatorio, relacionadas con infecciones respiratorias virales o mal control crónico. Las de instauración rápida son menos frecuentes, pero pueden progresar en pocas horas; se asocian, entre otros factores, a alérgenos, exposición a irritantes, fármacos como antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) en pacientes susceptibles o anafilaxia³. Esta distinción no modifica el tratamiento inicial, aunque las crisis de instauración rápida pueden presentar un deterioro clínico en poco tiempo.

Entre los desencadenantes habituales figuran las infecciones virales, pólenes y otros aeroalérgenos, humo de tabaco, contaminación atmosférica, exposición laboral, ejercicio, aire frío, abandono del tratamiento controlador y técnica inhalatoria deficiente. La relación temporal con un medicamento, alimento o picadura, junto con urticaria, edema, hipotensión o síntomas gastrointestinales, obliga a considerar anafilaxia y administrar adrenalina intramuscular sin esperar a completar el tratamiento broncodilatador.

Las exacerbaciones concentran morbilidad y costes: generan absentismo, consumo de corticoides sistémicos, consultas, transporte sanitario, hospitalización y, ocasionalmente, ventilación mecánica y muerte. El consenso español de 2020 recogía 1.118 fallecimientos por asma en 2017 y una prevalencia de control insuficiente superior al 50 %; aunque las cifras epidemiológicas cambian con el tiempo, el mensaje operativo permanece: muchas crisis y reconsultas son prevenibles⁴. En series y revisiones incluidas en GEMA, alrededor del 20 % de los pacientes atendidos en urgencias requieren ingreso, con amplia variabilidad según población, gravedad y adherencia a protocolos³.

3. DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD

3.1 Evaluación inmediata: tratar mientras se valora

La primera valoración sigue un enfoque ABCDE. Debe realizarse en paralelo a la administración de SABA y oxígeno cuando estén indicados.

A - Vía aérea. Confirmar permeabilidad y buscar estridor, edema orofaríngeo, voz apagada o signos de anafilaxia. El estridor orienta a obstrucción alta y no debe atribuirse automáticamente al asma.

B - Respiración. Valorar capacidad para hablar, postura, frecuencia respiratoria, uso de musculatura accesoria, tiraje, simetría, entrada de aire, sibilancias y fatiga. Un tórax silencioso no implica mejoría: en un paciente disneico indica flujo aéreo críticamente reducido. Registrar SpO₂ antes del oxígeno si ello no demora el tratamiento. Medir el flujo espiratorio máximo (FEM) o sus siglas en inglés PEF (Peak Expiratory Flow) o el volumen espiratorio máximo en un segundo (VEMS) o en inglés FEV₁ (Forced Expiratory Volume in 1 second) si el paciente puede realizar la maniobra sin retrasar la estabilización.

C - Circulación. Frecuencia cardíaca, presión arterial, perfusión y ECG si existe indicación. Taquicardia puede reflejar gravedad, ansiedad o efecto beta-adrenérgico; la bradicardia o hipotensión son signos de extrema gravedad.

D - Neurológico. Agitación, somnolencia, confusión y disminución del nivel de conciencia son signos de hipoxemia, hipercapnia o agotamiento y requieren escalada inmediata.

E - Exposición. Buscar fiebre, urticaria, angioedema, signos de infección, traumatismo, trombosis venosa o exposición desencadenante. Mantener al paciente sentado, salvo contraindicación, y evitar sedantes.

3.2 Historia clínica focalizada

La anamnesis no debe retrasar el tratamiento. Interesa conocer: inicio y velocidad de progresión; síntomas y posible desencadenante; medicación utilizada antes de llegar, dosis y respuesta; tratamiento controlador habitual; adhesión y técnica; consumo reciente de SABA; corticoides sistémicos actuales o recientes; mejor PEF personal; crisis, urgencias, ingresos, UCI o intubación previos; comorbilidad cardiopulmonar; embarazo; tabaquismo; alergias, AINE y beta-bloqueantes; y capacidad de autocuidado y apoyo domiciliario.

Debe distinguirse entre diagnóstico conocido y diagnóstico supuesto. En una primera presentación puede tratarse de asma, pero la confirmación objetiva de la variabilidad del flujo aéreo espiratorio se realizará una vez estabilizado el paciente. En urgencias es aceptable trabajar con un diagnóstico sindrómico provisional, siempre que se documenten las alternativas relevantes y se organice la confirmación posterior.

3.3 Diagnóstico diferencial

Los diagnósticos alternativos o coexistentes más relevantes son anafilaxia, obstrucción laríngea inducible, cuerpo extraño, EPOC, insuficiencia cardíaca, tromboembolia pulmonar, neumonía, neumotórax o neumomediastino, síndrome coronario, hiperventilación y toxicidad por fármacos. La asimetría auscultatoria, dolor pleurítico, fiebre alta, crepitantes focales, hemoptisis, estridor, ausencia de respuesta al broncodilatador o una historia atípica deben hacer considerar diagnósticos alternativos y ampliar el estudio.

3.4 Clasificación práctica de gravedad

La gravedad se asigna por el hallazgo más desfavorable, no por un promedio. Los límites varían ligeramente entre GEMA y GINA; conviene utilizar el protocolo local de forma coherente. Una clasificación útil para adultos y adolescentes es la siguiente^{2,3}:

Tabla 1. Clasificación práctica de la gravedad de la crisis asmática en adultos y adolescentes.

Variable	Leve	Moderada	Grave	Riesgo vital/inminente
Habla/actividad	Frases completas; tolera decúbito	Frases; prefiere estar sentado	Palabras; no tolera decúbito	Incapaz de hablar o agotado
Disnea y músculos accesorios	Leves o ausentes	Evidentes	Intensos	Movimiento paradójico o esfuerzo decreciente
Frecuencia respiratoria	Normal o discretamente elevada	Elevada, habitualmente ≤ 30 /min	>30 /min	Bradipnea o apnea
Entrada de aire	Conservada; sibilancias	Disminuida	Muy disminuida	Silencio auscultatorio

Variable	Leve	Moderada	Grave	Riesgo vital/inminente
Estado mental	Normal	Normal o ansiedad	Agitación	Somnolencia, confusión o coma
SpO2 en aire ambiente	≥94–95 %	92–94 %	<92 %	Hipoxemia persistente/cianosis
PEF o FEV1	>70 %	50–70 %	<50 %	Frecuentemente <33 % o no realizable

La medición objetiva es esencial porque la intensidad de las sibilancias y la percepción de disnea se correlacionan mal con la obstrucción. Se prefiere el porcentaje (PEF o FEV1) del mejor valor personal reciente; si no se conoce, se utiliza el porcentaje del predicho. No se fuerza la maniobra en el paciente exhausto o con amenaza vital. La respuesta funcional tras el tratamiento inicial tiene gran valor pronóstico³.

En menores de 18 años debe utilizarse una escala clínica validada por el centro, como PRAM, junto con SpO2. GINA 2026 considera orientativamente PRAM 1–3 leve, 4–7 moderada y 8–12 grave; un PRAM 11–12, alteración de conciencia o cianosis señala amenaza vital². En preescolares, PEF y espirometría suelen ser poco fiables, por lo que domina la valoración clínica seriada.

3.5 Pruebas complementarias: indicación selectiva

La pulsioximetría se realiza en todos los pacientes. Debe recordarse que puede sobreestimar la saturación en personas con piel oscura y que la altitud modifica los valores basales. La gasometría no es rutinaria; debe considerarse en crisis grave o vital, PEF/FEV₁ <50 %, deterioro clínico, respuesta insuficiente al tratamiento inicial o sospecha de hipercapnia. Una PaCO₂ normal en un paciente inicialmente hiperventilando puede ser preocupante; una PaCO₂ elevada, especialmente >45 mmHg, sugiere agotamiento y fracaso ventilatorio³.

La radiografía de tórax no se solicita de rutina. Se reserva para sospecha de neumonía, neumotórax, neumomediastino, insuficiencia cardíaca, cuerpo extraño, fiebre relevante, dolor focal, crisis vital o mala respuesta inexplicada. ECG, hemograma, bioquímica, troponina, dímero D o pruebas microbiológicas se indican por diagnóstico diferencial, comorbilidad o repercusión del tratamiento, no por el diagnóstico de asma en sí. El SABA a dosis altas puede causar hipopotasemia, hiperglucemia, temblor, taquicardia y elevación de lactato; el lactato elevado puede perpetuar taquipnea y simular fracaso broncodilatador.

3.6 La evaluación es dinámica

Registrar hora, tratamiento, constantes, saturación de oxígeno, PEF/FEV1 y estado clínico antes y después de la intervención. Reevaluar precozmente, y formalmente a los 30–60 minutos o antes si empeora. La pregunta decisiva no es solo «¿cómo llegó?», sino «¿cómo responde?». La persistencia de síntomas, la necesidad de oxígeno o un PEF/FEV1 bajo después de tratamiento pesan más que una impresión inicial aislada.

4. TRATAMIENTO

4.1 Principios generales

Los objetivos inmediatos son corregir la hipoxemia, revertir la obstrucción, reducir la inflamación, prevenir el fracaso respiratorio y evitar recaídas. El tratamiento debe administrarse según la gravedad, independientemente de la ubicación del paciente. Atención Primaria debe disponer de un

circuito de traslado y el SUH de una vía rápida hacia críticos. En una crisis grave, se avisa precozmente a emergencias/UCI a la vez que se inicia tratamiento.

4.2 Oxígeno titulado

Administrar oxígeno si existe hipoxemia y titularlo, evitando tanto la hipoxia como la hiperoxia innecesaria. GINA 2026 propone una SpO₂ objetivo de 92–95 %; GEMA aconseja alrededor de 93–95 % en crisis graves y objetivos superiores en embarazo o cardiopatía^{2,3}. Utilizar el dispositivo que permita alcanzar el objetivo y reevaluar. La nebulización impulsada por oxígeno puede ser necesaria en crisis graves, pero el inhalador presurizado con cámara es preferible cuando el paciente coopera, por eficacia equivalente, menor dosis y menor generación de aerosoles.

4.3 Broncodilatador beta-2 de acción corta

El salbutamol inhalado es el broncodilatador de primera elección. En adultos, una pauta práctica con pMDI de 100 microgramos y cámara es 4–8 inhalaciones, una a una, repetidas cada 10–20 minutos durante la primera hora según gravedad y respuesta. En una presentación leve, GINA admite 4 inhalaciones y una reevaluación a los 30–60 minutos. Si el paciente no puede utilizar la cámara o la crisis es grave, puede nebulizarse salbutamol 2,5–5 mg cada 20 minutos durante la primera hora; en amenaza vital puede requerirse nebulización continua conforme al protocolo hospitalario^{2,3}.

La cámara debe utilizarse correctamente: agitar el cartucho antes de cada pulsación, administrar una pulsación cada vez y realizar una inspiración lenta con apnea si es posible; si hay disnea intensa, permitir varias respiraciones a volumen corriente. Los beta-2 agonistas intravenosos no se recomiendan de forma rutinaria; su uso excepcional debe restringirse a situaciones refractarias y áreas de críticos con experiencia.

La budesonida-formoterol a dosis altas ha mostrado eficacia broncodilatadora en pacientes seleccionados con FEV₁ superior al 30 %, y GINA incorpora opciones antiinflamatorias de rescate. Sin embargo, en el escenario generalista español de crisis moderada-grave, el esquema más estandarizado y reconocible continúa siendo SABA repetido, ipratropio, glucocorticoide sistémico y oxígeno titulado. No debe improvisarse el uso de formoterol como rescate si el tratamiento de mantenimiento contiene un LABA distinto de formoterol².

4.4 Bromuro de ipratropio

Añadir ipratropio en las crisis moderadas o graves y en la respuesta insuficiente al SABA. En adultos puede administrarse 0,5 mg nebulizado cada 20 minutos durante la primera hora, o 4–8 inhalaciones de 20 microgramos con cámara, según protocolo y dispositivo. La combinación inicial SABA-ipratropio mejora la función pulmonar y reduce ingresos frente al SABA aislado en exacerbaciones moderadas-graves. No aporta beneficio rutinario en la crisis leve ni suele mantenerse después de la fase inicial^{2,3}.

4.5 Glucocorticoides sistémicos precoces

Administrarlos dentro de la primera hora en crisis moderada o grave, en respuesta insuficiente al broncodilatador, tratamiento previo con corticoide oral o antecedentes de crisis que lo requirieron. En adultos: prednisona o prednisolona 40–50 mg por vía oral cada mañana durante 5–7 días. GEMA acepta 0,5–1 mg/kg de peso ideal, máximo 50 mg. No es necesario descenso progresivo si el ciclo dura menos de dos semanas^{2,3}.

La vía oral es tan eficaz como la intravenosa y debe preferirse. Reservar hidrocortisona o metilprednisolona intravenosa para imposibilidad de deglución, vómitos, alteración de conciencia,

ventilación mecánica u otra contraindicación a la vía oral. El efecto clínico tarda varias horas; por ello, no se debe esperar a comprobar el fracaso completo de repetidas dosis de SABA.

En niños: prednisolona 1–2 mg/kg/día, máximo 40 mg, durante 3–5 días. La indicación y alternativa con dexametasona dependerán del protocolo pediátrico local. Los efectos adversos de ciclos repetidos son acumulativos; este hecho refuerza la prevención, pero no justifica omitir el corticoide cuando una crisis moderada-grave lo requiere.

4.6 Sulfato de magnesio y terapias de rescate

El sulfato de magnesio intravenoso no se administra de rutina. Considerar una dosis única de 2 g en 20 minutos en adultos con obstrucción muy grave -aproximadamente FEV1 25–30 %-, hipoxemia persistente o respuesta insuficiente al tratamiento inicial intensivo. Debe utilizarse con monitorización y precaución en hipotensión o insuficiencia renal³. El magnesio nebulizado, heliox, beta-2 intravenosos y otros rescates no forman parte del manejo ordinario y requieren selección experta.

Los tratamientos biológicos no constituyen tratamiento estándar de rescate de una exacerbación. GEMA 5.5 revisa evidencia emergente en crisis graves atendidas en urgencias, todavía limitada¹. Su indicación pertenece a la evaluación especializada del asma grave.

4.7 Qué no debe hacerse de rutina

- No prescribir antibióticos salvo evidencia clínica o radiológica de infección bacteriana.
- No utilizar sedantes ni ansiolíticos en la crisis: pueden deprimir la ventilación y ocultar deterioro.
- No utilizar teofilinas por menor eficacia y peor perfil de seguridad.
- No administrar adrenalina para el asma aislada; sí adrenalina intramuscular inmediata si existe anafilaxia.
- No solicitar radiografía, gasometría ni analítica sistemáticas en crisis no complicada.
- No mantener SABA a horario fijo al alta ni dejar al paciente únicamente con SABA.
- No retrasar el traslado o la consulta a UCI para completar pruebas.
- No dar de alta al paciente sin corticoide inhalado.

4.8 Fracaso terapéutico y soporte ventilatorio

Solicitar valoración precoz de UCI/anestesia ante alteración de conciencia, silencio auscultatorio, agotamiento, hipoxemia persistente, hipercapnia, acidosis, inestabilidad hemodinámica, PEF/FEV1 muy bajo o deterioro pese a tratamiento. Mantener SABA e ipratropio, oxígeno controlado y corticoide sistémico; considerar magnesio.

La ventilación no invasiva puede considerarse en pacientes seleccionados, conscientes, colaboradores y hemodinámicamente estables, en un entorno con vigilancia continua y capacidad inmediata de intubación. La evidencia es limitada y nunca debe demorar ventilación invasiva. Indicios para intubación incluyen parada respiratoria, deterioro de conciencia, agotamiento progresivo, hipoxemia refractaria, hipercapnia creciente con acidosis o inestabilidad.

4.9 Actuación según nivel asistencial

Tabla 2. Actuación ante la crisis asmática según el nivel asistencial.

Nivel	Puede manejar	Obligaciones mínimas	Escalada/derivación
Atención Primaria / urgencia extrahospitalaria	Crisis leve y moderada seleccionada con buena respuesta	ABCDE, SpO ₂ , PEF si posible, SABA con cámara, oxígeno titulado, ipratropio y corticoide según gravedad, observación y reevaluación	Traslado inmediato en crisis grave/vital; traslado si respuesta insuficiente, necesidad mantenida de O ₂ , PEF <50–60 %, comorbilidad o entorno no seguro
SUH	Crisis moderada-grave, fracaso extrahospitalario, duda diagnóstica o complicación	Monitorización, tratamiento repetido, pruebas selectivas, evaluación funcional seriada, decisión de alta/ingreso en 1–3 h	UCI ante amenaza vital, deterioro, hipercapnia, agotamiento o necesidad de soporte ventilatorio
Hospitalización/UCI	Persistencia clínica/funcional, hipoxemia, riesgo vital o complicaciones	Broncodilatación y antiinflamación protocolizadas, soporte respiratorio, prevención de complicaciones y planificación del alta	Coordinación con neumología/alergología y AP antes del alta

4.10 Reevaluación y decisión de destino

Reevaluar síntomas, habla, frecuencia respiratoria y cardíaca, musculatura accesoria, la ventilación pulmonar, saturación de oxígeno y PEF/FEV1 aproximadamente a la hora, antes si empeora. Una buena respuesta implica mejoría clínica sostenida, saturación adecuada en aire ambiente y función pulmonar en ascenso. Una respuesta incompleta exige continuar tratamiento, ampliar diagnóstico y decidir observación o ingreso. La mala respuesta o el deterioro obligan a escalar.

Son criterios orientativos de ingreso: síntomas persistentes después del tratamiento; necesidad de oxígeno para mantener saturación; PEF/FEV1 <50–60 % tras tratamiento; deterioro funcional; antecedente de crisis vital/intubación o ingreso reciente; fracaso de corticoides orales ambulatorios; comorbilidad relevante o complicación; e imposibilidad de garantizar cuidados. Para UCI: parada respiratoria, alteración de conciencia, hipoxemia a pesar de oxígeno, PaCO₂ >45 mmHg en este contexto, necesidad de ventilación o neumotórax³.

5. SEGUIMIENTO PRECOZ Y CONTINUIDAD ASISTENCIAL

5.1 Criterios de alta segura

No existe una cifra aislada que garantice el alta. Deben concurrir mejoría clínica estable durante al menos 1–2 horas tras la última dosis intensiva, habla y movilidad adecuadas, mínima necesidad de rescate, SpO₂ al menos 92–94 % en aire ambiente según contexto, PEF/FEV1 preferiblemente >70 % del mejor personal o predicho y en ascenso, ausencia de complicaciones y capacidad de tratamiento domiciliario^{2,3}. Con PEF/FEV1 entre 50 y 70 %, la decisión es individual y exige ponderar antecedentes, respuesta, adherencia, distancia al centro, apoyo y posibilidad de revisión. Un valor <50–60 % después del tratamiento suele indicar ingreso.

5.2 Recomendaciones al alta

El informe debe incluir diagnóstico o grado de certeza, gravedad inicial, PEF/FEV1 y SpO2, tratamientos y dosis administrados, respuesta, desencadenante probable, tratamiento al alta, signos de alarma y citas. Antes de salir:

- **Tratamiento con GCI.** Iniciar o intensificar un régimen que contenga glucocorticoide inhalado. En adultos y adolescentes, GINA 2026 prefiere, cuando sea apropiado y esté disponible, un esquema con GCI-formoterol como mantenimiento y rescate (MART) tras una exacerbación. Si se utiliza otra combinación GCI-LABA, el rescate se ajustará al régimen prescrito. Nunca dar de alta con SABA como único tratamiento².
- **Corticoide sistémico.** Completar 5–7 días en adultos o 3–5 días en niños si se inició por crisis moderada-grave. Informar sobre insomnio, cambios de ánimo, aumento de apetito, hiperglucemia y otros efectos pertinentes.
- **Rescate a demanda.** Indicar claramente dispositivo, dosis máxima y criterios para volver a consultar. Evitar pautas fijas que impidan reconocer empeoramiento.
- **Técnica y adhesión.** Demostración práctica con el dispositivo real y comprobación mediante retorno de la técnica.
- **Plan de acción escrito.** Debe describir tratamiento habitual, deterioro, cambios temporales, cuándo iniciar corticoide si procede, signos de alarma y vía de contacto.
- **Prevención.** Revisar tabaco/vapeo, exposición laboral o alérgenos, AINE, vacunación y comorbilidades.

5.3 Revisión por Atención Primaria

Concertar revisión presencial en 2–7 días en adultos; GEMA recomienda antes de 5 días. En niños, 2–5 días^{2,3}. No basta con aconsejar «pida cita»: cuando el sistema lo permita, debe quedar programada o activarse un circuito de continuidad.

En la revisión precoz se confirmará la resolución clínica y funcional, se comprobará que el paciente toma un tratamiento con GCI y el rescate solo a demanda, se revisarán técnica y adherencia, se identificarán desencadenantes y factores modificables y se corregirá el plan de acción. Si el diagnóstico no estaba confirmado, se programará espirometría con prueba broncodilatadora una vez recuperado. Posteriormente se revisará el control en 2–3 meses.

Atención Primaria es el nodo natural para integrar información del episodio, recetas, bajas laborales, tabaquismo, comorbilidad y seguimiento longitudinal. El hospital debe transferir información clínica suficiente y no limitarse a una etiqueta de «broncoespasmo» sin gravedad, función pulmonar, tratamiento ni plan.

5.4 Derivación especializada

Tras hospitalización o crisis grave debe solicitarse una valoración por neumología o alergología, habitualmente en menos de un mes; el consenso español propone prioridad mayor cuando hay amenaza vital, repetición o mal control. También deben derivarse crisis reiteradas o múltiples ciclos de corticoide, sospecha de asma grave, ingreso/UCI/intubación previa, embarazo con exacerbación, reacción a AINE o anafilaxia, asma ocupacional, diagnóstico incierto y comorbilidades relevantes como rinosinusitis con o sin pólipos, obstrucción laríngea inducible, aspergilosis broncopulmonar alérgica (ABPA) o solapamiento asma-enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)^{3,4}.

La derivación no sustituye el seguimiento por AP. Ambos niveles deben compartir un objetivo: reducir el riesgo de una nueva crisis mediante confirmación diagnóstica, optimización del tratamiento, evaluación de adhesión y técnica inhalatoria, control de exposiciones.

6. CONCLUSIONES

- Una crisis asmática puede ser mortal incluso en pacientes con síntomas basales infrecuentes; gravedad basal y gravedad de la crisis no son sinónimos.
- La valoración inicial debe ser breve y simultánea al tratamiento. Habla, estado mental, trabajo respiratorio, ventilación pulmonar, saturación de oxígeno y PEF/FEV1 permiten clasificar la gravedad y monitorizar la respuesta al tratamiento.
- El núcleo terapéutico es SABA inhalado repetido, oxígeno titulado si existe hipoxemia, ipratropio en crisis moderada-grave y glucocorticoide sistémico precoz. El magnesio intravenoso se reserva para crisis graves seleccionadas.
- Radiografía, gasometría, analítica y antibióticos no son rutinarios. La adrenalina se reserva para anafilaxia y los sedantes están contraindicados.
- Atención Primaria y hospital aplican los mismos principios; cambian la capacidad de observación, pruebas, monitorización y soporte. La crisis grave se trata mientras se organiza el traslado.
- El alta es una intervención preventiva y el tratamiento debe incluir glucocorticoides inhalados (GCI), técnica inhalatoria verificada, plan escrito, signos de alarma y revisión por AP en pocos días. La crisis grave, reiterada o con ingreso requiere valoración especializada precoz.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). GEMA 5.5. Guía Española para el Manejo del Asma. Actualización 2025. Madrid: Comité Ejecutivo GEMA; 2025. Disponible en: <https://www.gemasma.com>
2. Global Initiative for Asthma. Summary guide for asthma management and prevention: for adults, adolescents and children 6-11 years. Updated 2026. Fontana (WI): GINA; 2026. Disponible en: <https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2026/07/GINA-Summary-Guide-2026-WEB-WMS.pdf>
3. Plaza V, coordinador. GEMA 5.4. Guía Española para el Manejo del Asma. Madrid: Luzán 5; 2024. Capítulo 4, Evaluación y tratamiento de la crisis de asma. Disponible en: <https://alatorax.org/index.php/es/descargar/adjunto/731-wvzq4g-gema-54.pdf>
4. Piñera-Salmerón P, Álvarez-Gutiérrez FJ, Domínguez-Ortega J, Álvarez C, Blanco-Aparicio M, Dávila I, et al. Recomendaciones de derivación del paciente adulto con crisis de asma desde el servicio de urgencias. Emergencias. 2020;32(4):258-268.
5. Piñera Salmerón P, Delgado Romero J, Domínguez Ortega J, Labrador Horrillo M, Álvarez Gutiérrez FJ, Martínez Moragón E, et al. Documento de consenso para el manejo del paciente asmático en urgencias. Emergencias. 2018;30(4):268-277.
6. Blanco-Aparicio M, García-Río FJ, González-Barcala FJ, Jiménez-Ruiz CA, Muñoz X, Plaza V, et al. Estudio de prevalencia de asma en población general en España. Open Respir Arch. 2023;5(2):100245. doi: 10.1016/j.opresp.2023.100245

TEMA 11. ¿CÓMO AJUSTAR EL TRATAMIENTO AL ALTA DESDE URGENCIAS EN LA CRISIS ASMÁTICA?

Andrea Beatriz Bravo Periago¹

¹ Servicio de Urgencias. Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

1. INTRODUCCIÓN

En el momento del alta desde urgencias tras una crisis asmática encontramos un momento clave para reducir el riesgo de nuevas exacerbaciones así como optimizar el tratamiento de base. Previo al alta deberíamos revisar el tratamiento previo, la adherencia al mismo, la técnica inhalatoria y los factores asociados a mayor riesgo de recaída⁸.

Se debe tener en cuenta que son pacientes con manejo frecuente de crisis leves en domicilio, por lo que la atención en urgencias debe aprovecharse como una oportunidad para optimizar el tratamiento y reducir el riesgo de nuevas exacerbaciones. Tras el alta, aproximadamente un 12% de los pacientes presenta una recaída en las primeras dos semanas^{2,12}.

Entre los errores frecuentes al alta están no revisar el tratamiento de base, no iniciar un tratamiento de base que incluya glucocorticoides inhalados (GCI) y no comprobar la técnica inhalatoria³.

2. CRITERIOS DE ALTA TRAS UNA CRISIS ASMÁTICA

El alta puede considerarse cuando existe una mejoría mantenida de la dificultad respiratoria, adecuada oxigenación en aire ambiente y posibilidad de espaciar el tratamiento broncodilatador.

A todo lo anterior se puede sumar un flujo espiratorio máximo (PEF) o un volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) > 70% del mejor valor personal o del valor teórico puede apoyar la decisión de alta, pero no debe utilizarse de forma aislada⁶.

Siempre que sea posible, la saturación de oxígeno debe valorarse en aire ambiente. Para considerar el alta, debe ser mayor o igual a 92%⁶. Si persiste la necesidad de oxígeno por la exacerbación, el paciente no cumple criterios de alta.

El PEF/FEV1 puede ayudar a objetivar la respuesta al tratamiento pero no debe utilizarse como dato aislado que justifique el alta. Durante la exacerbación, la medición puede verse limitada por la propia dificultad respiratoria o por una técnica subóptima.

Se debe comprobar no solo la respuesta inicial, sino que la mejoría clínica se mantiene al espaciar la dosis de broncodilatador. Por lo tanto, una buena respuesta inicial al broncodilatador no equivale necesariamente a estabilidad para el alta.

El periodo de observación debe individualizarse según la gravedad inicial, la respuesta al tratamiento y el riesgo de recaída¹. Antes del alta debe comprobarse que la mejoría clínica se mantiene al espaciar las dosis de broncodilatador¹².

La decisión de alta debe integrar la respuesta clínica mantenida, la exploración física, la oxigenación en aire ambiente, la función pulmonar cuando pueda medirse de forma fiable y el riesgo individual de recaída.

3. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO AL ALTA

El tratamiento al alta debe incluir un tratamiento de base que contenga glucocorticoide inhalado, medicación de rescate, un plan de acción escrito y una cita de revisión. No es necesario añadir bromuro de ipratropio ni tampoco antibioterapia de manera rutinaria.

Para un correcto ajuste de tratamiento al alta, antes debemos conocer el manejo que presentaba previamente a través de varios factores: tratamiento habitual, adherencia al tratamiento, técnica inhalatoria, uso de beta-agonistas de acción corta (SABA) como rescate, exacerbaciones e ingresos previos así como gravedad del ingreso y los posibles factores desencadenantes identificables.

Tras una crisis asmática debe revisarse y optimizarse el tratamiento de base, teniendo en cuenta el tratamiento previo, la adherencia, la técnica inhalatoria y el control previo del asma¹⁸.

3.1 Corticoides

Corticoides orales

Al alta, cuando estén indicados, debe completarse un ciclo corto de glucocorticoides sistémicos, ya que reducen el riesgo de recaída tras la exacerbación^{2,17}.

En adultos la pauta recomendada al alta es: prednisona 50 mg cada 24 horas, preferentemente en dosis única matutina, durante 5-7 días, sin necesidad de reducción progresiva^{1,8}. Se priorizará la vía oral por ser eficaz, menos invasiva y más económica⁷.

Los ciclos cortos de glucocorticoides sistémicos aceleran la resolución de la exacerbación y reducen el riesgo de recaída^{1,2,7}.

Corticoides inhalados

Al alta debe revisarse y optimizarse el tratamiento de mantenimiento con glucocorticoides inhalados⁹. Tras una exacerbación moderada-grave, GEMA 5.5 recomienda tratamiento con GCI, estos deben mantenerse aunque se prescriba además un ciclo corto de glucocorticoides orales. El ciclo de glucocorticoides orales no sustituye al tratamiento con glucocorticoides inhalados, que debe mantenerse y ajustarse según el tratamiento de base^{1,6,11,12}.

3.2 Beta-agonistas

Beta-agonista de acción corta (SABA)

Los beta-agonistas de acción corta pueden utilizarse como medicación de rescate en pacientes cuyo tratamiento de mantenimiento no permita emplear GCI-formoterol como rescate¹³. Tras una exacerbación atendida en urgencias, no deben constituir el único tratamiento al alta¹¹.

Beta-agonista de acción larga (LABA)

Los LABA no deben utilizarse en monoterapia en el paciente asmático, sino siempre asociados a un glucocorticoide inhalado (GCI).

En pacientes que recibían GCI en monoterapia y presentan una exacerbación, suele ser necesario intensificar el tratamiento asociando GCI-LABA, preferentemente en un único dispositivo^{1,6}. Cuando se utiliza una combinación adecuada de GCI/formoterol, esta puede emplearse tanto como tratamiento de mantenimiento diario como para el alivio de los síntomas con el mismo inhalador; esta estrategia se denomina MART (mantenimiento y rescate)^{1,6,18}. La guía GEMA 5.5 recomienda esta estrategia en mayores de 12 años en los escalones terapéuticos en los que esté indicada, especialmente en pacientes con antecedentes de exacerbaciones¹³.

3.3 Otros fármacos

Antagonistas muscarínicos de acción prolongada (LAMA)

Son broncodilatadores de mantenimiento que no constituyen la base del tratamiento del asma. Pueden añadirse como tercer fármaco en pacientes que permanecen mal controlados pese a tratamiento con GCI/LABA¹⁴, tras comprobar adherencia, la técnica inhalatoria y otros factores modificables¹. Su incorporación da lugar a la triple terapia GCI/LABA/LAMA.

Antagonistas de los receptores de leucotrienos (ARLT)

Los ARLT, como montelukast, son una opción de tratamiento de mantenimiento de segunda línea. No deben iniciarse de forma rutinaria al alta por el mero hecho de haber presentado una exacerbación. Pueden considerarse en pacientes seleccionados, especialmente ante rinitis alérgica asociada, dificultades relevantes con la técnica inhalatoria o efectos adversos con los GCI.

3.4 Tratamiento de desencadenantes

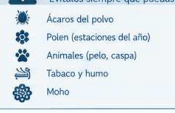
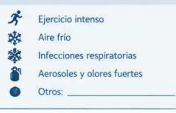
Antibióticos

Los antibióticos no deben prescribirse de forma rutinaria tras una exacerbación asmática. Solo están indicados cuando existe una infección bacteriana concomitante claramente sospechada o demostrada, por ejemplo ante neumonía. La elección del antibiótico dependerá del foco infeccioso, las características del paciente y las recomendaciones locales^{1,17}.

3.5 Plan de acción

Antes del alta debe entregarse al paciente un plan de acción escrito e individualizado¹⁸. Este debe permitir reconocer precozmente el empeoramiento del asma e indicar de forma clara cómo ajustar la medicación, cuándo iniciar un ciclo de glucocorticoides orales si estuviera previsto y cuándo solicitar asistencia médica^{5,9,16}.

El plan debe basarse en los síntomas y, cuando sea apropiado, en la función pulmonar¹⁶. Tras una exacerbación atendida en urgencias debe concertarse una revisión precoz con su médico habitual, preferentemente antes de cinco días⁵.

PLAN DE ACCIÓN PERSONALIZADO PARA EL ASMA				Nombre: _____ Fecha del alta: ____/____/____ Médico / Centro de seguimiento: _____ Mejor PEF personal (si lo usas): _____ L/min	
ZONA	¿CÓMO ME ENCUENTRO?	FLUJO ESPIRATORIO MÁXIMO (PEF) (% de tu mejor valor personal)	¿QUÉ HACER?	TRATAMIENTO (pasos y dosis)	
 ZONA VERDE Control Estoy bien	- Respiro con normalidad o como habitualmente. - Puedo dormir, hablar y realizar mis actividades. - No necesito el inhalador de alivio más de lo indicado.	Entre el 80–100% de tu mejor valor personal _____ L/min Si tienes PEF < 80% y/o síntomas, pasa a zona amarilla.	- Mantener el tratamiento controlador cada día. - Usar el inhalador de alivio solo según la pauta prescrita. - Evitar desencadenantes. - No suspender por mi cuenta el corticoide inhalado. - Acudir a la cita de seguimiento.	Tratamiento controlador (diario) Nombre y dosis: _____ ☐ 1–2 veces al día (según pauta) Inhalador de alivio (si precisa) Nombre y dosis: _____ ☐ Según necesidad	
 ZONA AMARILLA Empeoramiento Aumento de síntomas, pero aún encuentro estable.	- Más tos, pitidos, opresión en el pecho o dificultad para respirar. - Despertares nocturnos. - Limitación de mis actividades. - Necesidad de más medicación de alivio o menor duración de su efecto.	Entre el 50–79% de tu mejor valor personal _____ L/min Si el PEF es < 50% o los síntomas son intensos, pasa a zona roja.	- Sentarme erguido y mantener la calma. - Usar el inhalador de alivio según la pauta indicada. - Si no hay mejoría en 1–2 horas, repetir dosis. - Si persisten los síntomas o empeoro, iniciar corticoide oral (si está prescrito) _____ mg al día durante _____ días.	PASOS DEL TRATAMIENTO - Inhalador de alivio: _____ inhalaciones (____ pulsaciones) cada _____ horas (máximo _____ veces al día). - Si no hay mejoría en 1–2 horas, repetir dosis. - Si persisten los síntomas o empeoro, iniciar corticoide oral (si está prescrito) _____ mg al día durante _____ días.	
 ZONA ROJA Emergencia Los síntomas son graves o no mejoran.	- Dificultad respiratoria intensa o progresiva. - No puedo hablar en frases completas, caminar o realizar actividades mínimas. - Labios azulados, confusión, somnolencia, agotamiento o sensación de desmayo. - El inhalador de alivio no funciona o la mejoría es mínima y transitoria.	Menos del 50% de tu mejor valor personal _____ L/min Ante síntomas graves, no te bases solo en el PEF: actúa aunque el valor sea mayor.	- Llamar al 112 o acudir a urgencias de inmediato. - Usar la medicación de rescate según la pauta de emergencia mientras llega la ayuda. - No conducir.	PASOS DEL TRATAMIENTO - Inhalador de alivio: _____ inhalaciones (____ pulsaciones) cada 20 minutos (máx. 3 dosis). - Si no hay mejoría, nebulización (según indicación sanitaria). - Si está prescrito, iniciar corticoide oral: _____ mg al día (según pauta).	
POSIBLES DESENCADENANTES Evítalos siempre que puedas		MI TRATAMIENTO AL ALTA		SEÑALES DE ALARMA / CUÁNDO PEDIR AYUDA	
 Ácaros del polvo Polen (estaciones del año) Animales (pelo, caspa) Tabaco y humo Moho		 Ejercicio intenso Aire frío Infecciones respiratorias Aerosoles y olores fuertes Otros: _____		☐ Dificultad respiratoria intensa o que progresa. ☐ No puedo hablar en frases completas. ☐ Labios azulados, confusión, somnolencia o desmayo. ☐ El inhalador de alivio no funciona o la mejoría es mínima. ☐ Si el PEF es < 50% o los síntomas son muy intensos. En estos casos, llama al 112 o acude a urgencias.	

1 Recuerda: La medicación debe adaptarse a tu situación clínica y a la prescripción de tu médico. Ante cualquier duda, consulta con tu profesional sanitario.

Figura 1. Plan de acción para el asma. Fuente: Elaboración propia.

3.6 Seguimiento tras el alta

Deben establecerse revisiones médicas regulares. La primera valoración la realizará el médico de atención primaria en los primeros 5 días tras el alta de una crisis sin importar el nivel de gravedad^{1,18}.

En la primera valoración tendremos que revisar la medicación de rescate (salbutamol, terbutalina o budesonida/formoterol). En la revisión deberá valorarse la frecuencia de uso de la medicación de rescate¹⁵. Un aumento de su necesidad tras el alta debe hacer reevaluar el control del asma y el tratamiento de mantenimiento.

El control en consulta se mantendrá hasta la resolución de los síntomas y la normalización de su función pulmonar. Además de la resolución de los síntomas, se deberá identificar la causa de la agudización, corregir factores modificables, comprobar adherencia y técnica inhalatoria¹⁶.

Los pacientes que hayan presentado una exacerbación grave o vital deben ser valorados por Neumología o Alergología antes de un mes. También debe plantearse valoración especializada ante crisis recurrentes que requieran atención en urgencias, hospitalización, asma grave no controlada o incertidumbre diagnóstica¹.

4. CÓMO AJUSTAR EL TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO SEGÚN EL TRATAMIENTO PREVIO

Siempre antes de plantear un cambio de tratamiento revisaremos la técnica inhalatoria, la adherencia terapéutica y posibles exposiciones ambientales^{1,6}.

- Si el paciente no recibía tratamiento de mantenimiento, debe iniciarse antes del alta un tratamiento que incluya GCI.
- Si el paciente recibía GCI a dosis bajas en monoterapia: añadir LABA, preferiblemente en el mismo dispositivo, antes que aumentar la dosis de GCI¹.

- Si el paciente utilizaba budesonida/formoterol o beclometasona/formoterol: puede emplearse estrategia MART.
- Si el paciente recibía GCI/LABA a dosis bajas: aumentar GCI hasta dosis medias manteniendo el LABA. En pacientes con exacerbaciones previas puede emplearse MART con las combinaciones adecuadas (GCI/formoterol)¹³.
- Si el paciente recibía GCI/LABA a dosis medias: valorar aumentar dosis de GCI a dosis altas de GCI/LABA o, en pacientes seleccionados, añadir LAMA como tercer fármaco controlador, preferiblemente en un único dispositivo¹⁴.
- Si el paciente ya recibe GCI/LABA a dosis altas y continúa con exacerbaciones: plantear valoración especializada para confirmar el diagnóstico, revisar factores modificables y valorar tratamientos adicionales.

5. EDUCACIÓN Y AUTOCUIDADO AL ALTA

La educación al alta debe centrarse en que el paciente comprenda su enfermedad, diferencie el tratamiento de mantenimiento del tratamiento de rescate, reconozca los signos de empeoramiento y sepa cómo actuar ante ellos¹⁶. Antes del alta se debe comprobar la técnica inhalatoria y repasar el plan de acción escrito e individualizado^{5,18,19}.

Se debe insistir en la importancia de la adherencia terapéutica, siendo importante la elección del dispositivo inhalador de manera que sea el que más se ajuste a las características y condiciones del paciente así como la simplificación terapéutica³. En algunos casos será interesante instruir en el uso del medidor de pico flujo para evaluar el control de la vía aérea.

6. SITUACIONES ESPECIALES

Tabla 1. Situaciones especiales de manejo del tratamiento al alta tras crisis asmática valorada en urgencias.

Situación	Recomendaciones al alta
Embarazo	• Es muy importante no suspender ni infratratar el asma por el embarazo. Los GCI deben mantenerse • Corticoides (inhalado/oral) en exacerbación cuando estén indicados. • Seguimiento precoz y valorar revisión especializada⁵.
Niños	• Ajuste de dosis por peso de glucocorticoide sistémico. • GCI a dosis bajas, medias o altas según el grado de control de la enfermedad^{4,10}. • Diferencia entre menores o mayores de 4 años. ○ Menor de 4 años: evitar asociación de LABA ○ 4 años o más: escalada similar a adultos⁴. • Uso de cámara, revisión de técnica. • Implicación de cuidadores¹⁰. • Revisión precoz tras el alta.
Adolescentes	• Revisión de adherencia. • Sobreuso de SABA. • Tabaco/vapeo - importancia en educación sanitaria.

Situación	Recomendaciones al alta
Ancianos	• Elección de dispositivo adecuado. • Polifarmacia y comorbilidades.
Asma inducida por ejercicio	• Valorar grado de control y escalar tratamiento de mantenimiento si es necesario. • SABA de manera ocasional 10 min antes del ejercicio⁵. • Si uso frecuente de SABA, debe optimizarse el tratamiento con GCI • Antileucotrienos como opción asociada en mantenimiento. Alternativa menos eficaz que GCI⁵.

7. ERRORES FRECUENTES EN EL ALTA DESDE URGENCIAS

Los errores de tratamiento al alta de urgencias por asma representan un factor crítico que eleva el riesgo de fracaso terapéutico y consecuentemente el riesgo de reingreso. Según las guías clínicas de referencia (GEMA, GINA) los principales errores se basan en 3 puntos:

- Prescripción inadecuada.

Alta sin revisión de terapia de control, debiendo asegurar tratamiento de mantenimiento adecuado al grado de control. Dar de alta con SABA como tratamiento único.

Prescripción de glucocorticoides orales con dosis o duración inadecuadas⁸, así como antibioterapia sin sospecha fundada de infección bacteriana concomitante¹⁷.

- Fallos de conciliación de tratamiento

No conciliar el tratamiento previo con la nueva pauta al alta, manteniendo inhaladores que deberían suspenderse, duplicando principios activos o generando pautas contradictorias.

- Falta de educación sanitaria

No repasar e instruir en la técnica inhalatoria según el dispositivo es el error práctico más frecuente^{3,19}. Se suele olvidar con frecuencia la realización de un plan de acción por escrito para contar con la colaboración del paciente sobre la evolución de la enfermedad¹⁵. Otro error frecuente es la ausencia de derivación o seguimiento, sin programar o asegurar el seguimiento precoz al alta.

8. CONCLUSIONES

- Todo paciente dado de alta debe recibir un tratamiento que contenga corticoide inhalado, adaptado a su tratamiento previo, nivel de control, riesgo de exacerbaciones y características individuales. En adultos y adolescentes, cuando se utilice budesonida/formoterol o beclometasona/formoterol y esté indicada, puede emplearse la estrategia MART.
- Antes de intensificar el tratamiento controlador deben revisarse la adherencia y la técnica inhalatoria. Una exacerbación pese a tratamiento no implica necesariamente fracaso farmacológico.
- Los corticoides sistémicos están indicados en las exacerbaciones que lo requieran por su gravedad y evolución, pero su utilización no sustituye la necesidad de optimizar el tratamiento corticoideo inhalado.
- La educación forma parte del tratamiento y debe realizarse antes del alta. El paciente debe conocer la función de cada inhalador y demostrar una técnica inhalatoria correcta.
- Todo paciente debería abandonar urgencias con un plan de acción escrito, adaptado a su tratamiento, que especifique cómo actuar ante un empeoramiento y cuándo solicitar asistencia médica.

- Tras el alta debe programarse una revisión con su médico habitual antes de 5 días para comprobar la evolución, revisar adherencia y técnica inhalatoria, identificar factores desencadenantes y realizar los ajustes necesarios del tratamiento.
- Tras una crisis grave o vital debe valorarse la revisión por Neumología o Alergología antes de un mes. También debe considerarse la evaluación especializada ante crisis reiteradas que precisan atención en urgencias, hospitalización o asma grave no controlada.
- El objetivo final del alta no es únicamente que el paciente se encuentre mejor, sino que salga de urgencias con una estrategia terapéutica segura, comprensible y orientada a prevenir la siguiente exacerbación.

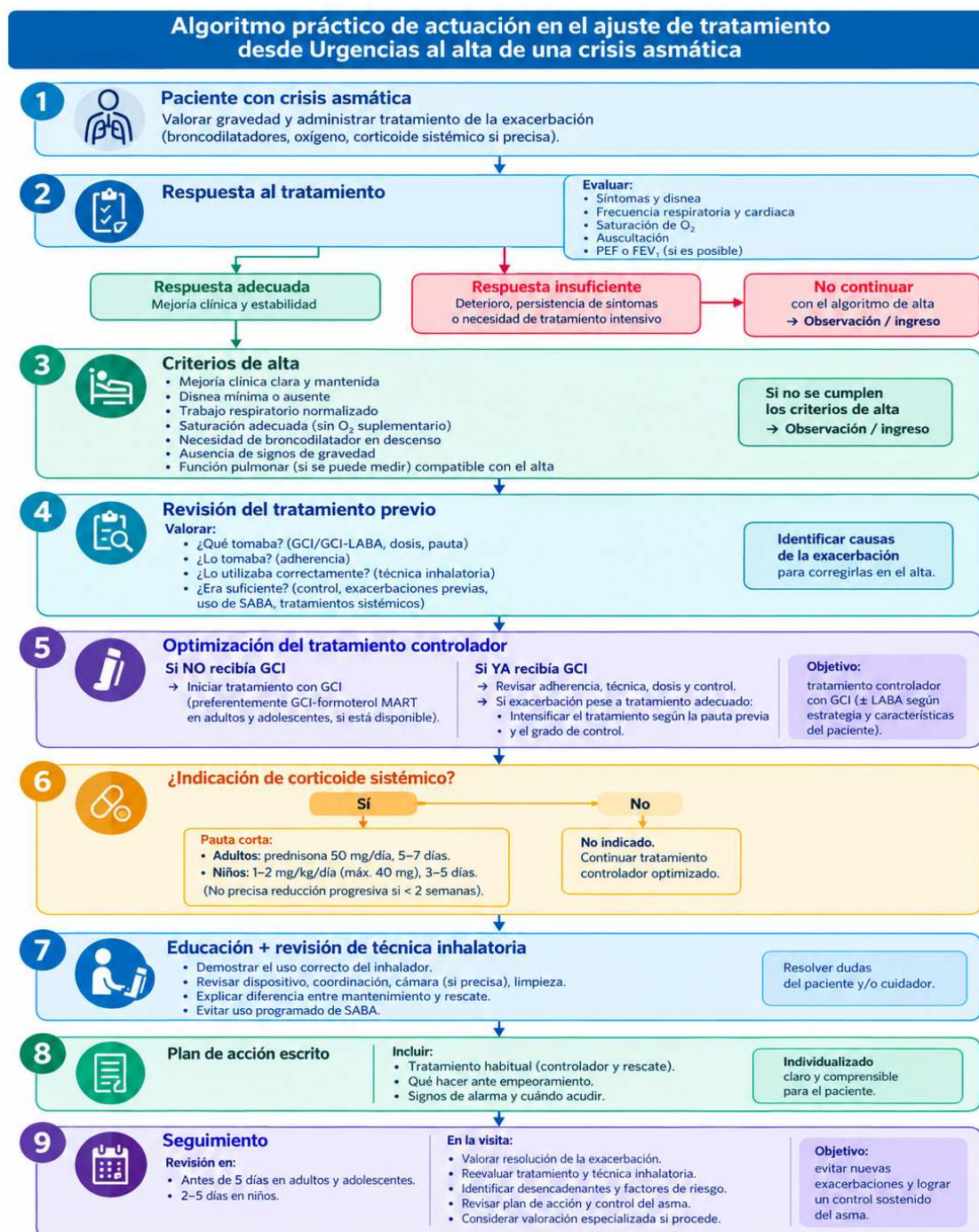


Figura 2. Algoritmo práctico de la actuación en el ajuste de tratamiento desde urgencias al alta de una crisis asmática.

BIBLIOGRAFÍA

1. Plaza V, coordinador. GEMA 5.5. Guía Española para el Manejo del Asma. Madrid: Luzán 5; 2025. Disponible en: <https://www.gemasma.com>
2. Rowe BH, Spooner CH, Ducharme FM, Bretzlaff JA, Bota GW. Corticosteroids for preventing relapse following acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;(3):CD000195. doi: 10.1002/14651858.CD000195.pub2
3. Ortiz Sánchez F. Los errores habituales en el uso de inhaladores para el asma y la EPOC no han mejorado en los últimos 40 años [Internet]. Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia; 1 de marzo de 2019. Disponible en: <https://www.semg.es/index.php/noticias/item/371-noticia-20190301>
4. Moral Gil L, Asensi Monzó M, Juliá Benito JC, Ortega Casanueva C, Paniagua Calzón NM, Pérez García MI, et al. Asma en pediatría. Consenso regAp [Internet]. Alicante: Luis Moral; 2021 [citado 15 de octubre de 2026]. Disponible en: https://static.aeped.es/asma_en_pediatría_consenso_regap_2021_v2_8bf90e748b.pdf
5. Gómez Sáenz JT, Bassa Massanas A, Castro Navarro JL, Esquerra Tuñí ME, Gil Adrados AC, Ginel Mendoza L, et al. Asma. Documentos Clínicos SEMERGEN. Madrid: SANED; 2018. Disponible en: http://www.semergen.es/files/docs/biblioteca/semDoc/respiratorio/asma18_semergendoc_2018.pdf
6. Global Initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention, 2026. Updated May 2026. Fontana (WI): GINA; 2026. Disponible en: <https://ginasthma.org/2026-gina-strategy-report/>
7. Helguera Quevedo JM. Corticoides sistémicos en el asma estable y agudizado [Internet]. Live-Med; 20 de noviembre de 2019. Disponible en: <https://live.med/es/blog/corticoides-sistemicos-en-el-asma-estable-y-agudizado/>
8. Domínguez-Ortega J, Delgado Romero J, Muñoz Gall X, Marco A, Blanco-Aparicio M. Uso de glucocorticoides sistémicos para el tratamiento del asma grave: consenso multidisciplinar español. *Open Respir Arch*. 2022;4(4):100202. doi: 10.1016/j.opresp.2022.100202
9. Kew KM, Flemmyng E, Quon BS, Leung C. Increased versus stable doses of inhaled corticosteroids for exacerbations of chronic asthma in adults and children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2022;9(9):CD007524. doi: 10.1002/14651858.CD007524.pub5
10. Chapman KR. Tratamiento corticoide inhalado más seguro para el asma. *Pediatrics (Ed Esp)*. 2008;65(1):3-4.
11. Edmonds ML, Milan SJ, Brenner BE, Camargo CA Jr, Rowe BH. Inhaled steroids for acute asthma following emergency department discharge. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;12(12):CD002316. doi: 10.1002/14651858.CD002316.pub2
12. Solís M, Maggio P, Quian R, Candelino M, Rodríguez C, Rizzo O, et al. Evaluación del uso de corticoides inhalados en altas dosis para el tratamiento de crisis asmática. *Rev Am Med Respir*. 2016;16(1):4-10. Disponible en: https://www.ramr.org.ar/articulos/volumen_16_numero_1/articulos_originales/articulos_originales_evaluacion_del_uso_de_corticoides_inhalados_en_altas_dosis_para_el_tratamiento_de_crisis_asmatica.pdf
13. Cisneros-Serrano C, Marcos C, Melero-Moreno C. Más allá del SABA: ¿es el corticoide inhalado un compañero imprescindible en el rescate del asma? *Rev Asma*. 2026;11(1):6-11. doi: 10.69703/asma.v11i1.2
14. Casale TB, Foggs MB, Balkissoon RC. Optimizing asthma management: Role of long-acting muscarinic antagonists. *J Allergy Clin Immunol*. 2022;150(3):557-568. doi: 10.1016/j.jaci.2022.06.015
15. Moffat M, Cleland J, van der Molen T, Price D. Poor communication may impair optimal asthma care: a qualitative study. *Fam Pract*. 2007;24(1):65-70. doi: 10.1093/fampra/cml062
16. Trigueros JA, Ocaña D, Hidalgo A, Delgado J, Plaza V. Cómo implementar un programa estructurado mínimo de educación en asma para los pacientes. *Med Gen Fam*. 2020;9(1):41-46. doi: 10.24038/mgyf.2020.007
17. Murray CS, Lucas SJ, Blakey J, Kaplan A, Papi A, Paton J, et al. A real-life comparative effectiveness study into the addition of antibiotics to the management of asthma exacerbations in primary care. *Eur Respir J*. 2021;58(1):2003599. doi: 10.1183/13993003.03599-2020
18. Piñera Salmerón P, Rubianes Fernández P, Álvarez Rodríguez C, Domínguez Ortega J, Plaza Moral V. Actualización del documento de consenso para el manejo del paciente asmático en urgencias. *Rev Esp Urg Emerg*. 2026;5:134-143. doi: 10.55633/s3me/REUE014.2026
19. Sanchis J, Gich I, Pedersen S; Aerosol Drug Management Improvement Team (ADMIT). Systematic Review of Errors in Inhaler Use: Has Patient Technique Improved Over Time? *Chest*. 2016;150(2):394-406. doi: 10.1016/j.chest.2016.03.041

TEMA 12. ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA EN URGENCIAS

Cristina Matesanz López¹, José Manuel Padilla Brito¹, Sonia Pascual García¹, Elizabeth Manuely González Revilla¹, Celia María Pinedo Sierra¹

¹ Servicio de Neumología. Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

1. ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA: CONCEPTOS BÁSICOS

Las enfermedades pulmonares intersticiales difusas (EPID) comprenden un grupo numeroso y heterogéneo de enfermedades que afectan principalmente al intersticio pulmonar, aunque también pueden comprometer el espacio alveolar y la vía aérea. Pueden presentar un predominio fibrótico o no fibrótico, y es frecuente que distintos patrones de afectación coexistan. La clasificación de estas enfermedades está en continua evolución y ha sido actualizada recientemente por la ERS/ATS en 2025¹.

El diagnóstico suele requerir una historia clínica exhaustiva y la integración de los hallazgos clínicos con las pruebas complementarias. En muchos casos no existe una prueba diagnóstica definitiva, por lo que la experiencia y la valoración multidisciplinar son fundamentales.

El curso clínico es variable. Algunas EPID permanecen estables, mientras que otras desarrollan fibrosis progresiva y deterioro de la función pulmonar. Además, pueden aparecer agudizaciones, particularmente relevantes en la fibrosis pulmonar idiopática (FPI), que producen un deterioro respiratorio agudo y pueden condicionar el pronóstico.

2. PACIENTE CON EPID Y DETERIORO RESPIRATORIO AGUDO: VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los pacientes con EPID pueden acudir a Urgencias por aparición o empeoramiento de síntomas respiratorios, principalmente disnea y tos, que pueden acompañarse de hipoxemia o aumento de las necesidades de oxígeno. La presencia de una EPID conocida no implica que el deterioro respiratorio sea consecuencia de la propia enfermedad. El abordaje inicial debe ser similar al de cualquier paciente con deterioro respiratorio agudo, buscando de forma sistemática causas frecuentes, potencialmente graves y tratables.

2.1 Valoración inicial

1. La valoración debe comenzar con una **historia clínica y exploración física completas**, dirigidas a establecer el diagnóstico diferencial y orientar las pruebas complementarias.
2. Es fundamental **conocer el tipo de EPID y su situación basal**, ya que no todas las enfermedades presentan el mismo comportamiento ni las mismas complicaciones. Deben revisarse el tratamiento habitual, las necesidades basales de oxígeno y, siempre que sea posible, la información clínica, funcional y radiológica previa.
3. Por último, debe establecerse la **gravedad del episodio actual**, valorando las constantes vitales, la frecuencia y el trabajo respiratorio y la saturación de oxígeno. La prioridad será identificar precozmente al paciente con riesgo vital o que precise estabilización y soporte respiratorio, diferenciándolo de aquellos que puedan manejarse de forma menos intensiva.

2.2 Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe plantearse de forma amplia y **sin atribuir inicialmente el deterioro respiratorio a la propia EPID**.

Deben considerarse las mismas causas frecuentes y potencialmente tratables que en cualquier otro paciente, teniendo en cuenta algunas particularidades asociadas a las EPID:

- Infección respiratoria, bacteriana, vírica u oportunista. El riesgo puede estar aumentado en pacientes que reciben tratamiento inmunosupresor.
- Tromboembolismo pulmonar (TEP), especialmente en pacientes con movilidad reducida u otros factores de riesgo tromboembólico.
- Insuficiencia cardíaca. La coexistencia de cardiopatía y el desarrollo de hipertensión pulmonar pueden dificultar la interpretación del deterioro respiratorio.
- Síndrome coronario agudo y arritmias, incluida la fibrilación auricular, que deben considerarse entre las posibles causas de deterioro agudo.
- Neumotórax, que debe tenerse especialmente presente en algunas EPID avanzadas y en enfermedades pulmonares quísticas.
- Derrame pleural, que puede aparecer, entre otros contextos, asociado a infección o insuficiencia cardíaca.
- Otras causas, como aspiración o toxicidad farmacológica.

Solo tras una adecuada valoración clínica y la realización de las pruebas complementarias dirigidas por la sospecha diagnóstica deberá considerarse la posibilidad de una agudización de la EPID.

2.3 Pruebas complementarias

Las pruebas complementarias deben solicitarse de forma individualizada y orientadas por el diagnóstico diferencial, ya que **no todos los pacientes requieren el mismo estudio**. La evaluación inicial incluirá habitualmente hemograma, bioquímica, coagulación y proteína C reactiva (PCR), pudiendo añadirse procalcitonina² cuando exista sospecha de infección. Debe determinarse la saturación de oxígeno y realizar una gasometría arterial cuando se sospeche insuficiencia respiratoria.

Según la sospecha clínica, el estudio se completará con:

- Infección: las pruebas microbiológicas pueden incluir reacción en cadena de la polimerasa para virus respiratorios, cultivo de esputo, antigenuria para neumococo y *Legionella* y hemocultivos cuando estén indicados.
- Enfermedad tromboembólica: dímero D cuando proceda según la probabilidad clínica de TEP y angiografía pulmonar por tomografía computarizada (angio-TC) cuando esté indicada.
- Patología cardíaca: se realizará electrocardiograma (ECG) siempre y, según la sospecha clínica, se determinarán troponina y fracción N-terminal del péptido natriurético tipo B (NT-proBNP).
- Otras determinaciones se solicitarán en función de los antecedentes, tratamientos y presentación clínica³.

La **radiografía de tórax** constituye la prueba de imagen inicial y puede identificar nuevos infiltrados, signos de congestión, derrame pleural o neumotórax, aunque presenta limitaciones para valorar cambios sobre la afectación intersticial previa.

La indicación y el protocolo de **tomografía computarizada (TC) de tórax** deben adaptarse a la sospecha diagnóstica: ante la sospecha de TEP se realizará una angio-TC pulmonar con contraste intravenoso, mientras que para caracterizar la EPID y valorar nuevas alteraciones parenquimatosas se empleará una TC de alta resolución (TCAR) con protocolo específico para EPID.

3. AGUDIZACIÓN DE LA EPID

3.1 Definición y diagnóstico

La agudización de una EPID fibrótica es un episodio de **deterioro respiratorio agudo** acompañado de la **aparición de nuevas alteraciones pulmonares** sobre la enfermedad intersticial previa. Aunque inicialmente este concepto se definió en la fibrosis pulmonar idiopática (FPI), actualmente se reconoce en el conjunto de las EPID fibróticas^{4,5}.

Se trata de una complicación grave, asociada a **mal pronóstico** y elevada mortalidad. En las agudizaciones de las EPID fibróticas se ha descrito una mortalidad a 30 días del 30 % y al año del 56 %, siendo el pronóstico generalmente peor en los pacientes con fibrosis pulmonar idiopática⁵. Por ello, su reconocimiento precoz es importante para establecer el tratamiento y el nivel de soporte adecuados.

En la TC de tórax, las nuevas alteraciones consisten habitualmente en opacidades en vidrio deslustrado y/o consolidaciones, superpuestas a las lesiones previas de la EPID.

Las agudizaciones pueden aparecer sin un desencadenante identificable o asociadas a un factor precipitante. Entre los posibles desencadenantes se encuentran las infecciones respiratorias, la aspiración, determinados procedimientos o intervenciones quirúrgicas, los fármacos y otras agresiones pulmonares. Estos diagnósticos no son necesariamente excluyentes: una infección respiratoria puede desencadenar una agudización de la EPID, pero no toda infección en un paciente con EPID implica una agudización. Esta distinción tiene implicaciones diagnósticas y terapéuticas.

3.2 Tratamiento

- Tratamiento del desencadenante: identificar y tratar las causas precipitantes cuando sea posible. Ante una infección respiratoria, iniciar el tratamiento antimicrobiano indicado. La presencia de infección no excluye una agudización concomitante.
- Corticoides sistémicos: se utilizan habitualmente en la agudización de las EPID, aunque la evidencia sobre su eficacia es limitada y **no existe una dosis, vía ni duración óptimas establecidas**. Las guías internacionales sugieren su utilización en la exacerbación aguda de FPI con una recomendación débil. Como pauta orientativa, puede emplearse **metilprednisolona 0,5–1 mg/kg/día** (o dosis equivalente), con posterior reducción según la evolución. En casos graves o refractarios, especialmente en **EPID no FPI**, puede considerarse tratamiento con dosis más altas de metilprednisolona (**250–500 mg/día durante 3 días**). Se han utilizado también pulsos de **500–1000 mg/día durante 3 días**, aunque no se ha demostrado su superioridad y el beneficio de dosis elevadas es especialmente incierto en la FPI⁶.
- Oxigenoterapia y soporte respiratorio: administrar oxigenoterapia según las necesidades del paciente. Si la **oxigenoterapia convencional** resulta insuficiente, puede emplearse **oxigenoterapia de alto flujo** en áreas que permitan una adecuada monitorización. La **ventilación mecánica no invasiva** no debe emplearse de forma rutinaria y puede plantearse únicamente en pacientes muy seleccionados, con reevaluación precoz y estrecha de la

respuesta. En las EPID fibróticas avanzadas, la disminución marcada de la distensibilidad pulmonar y la escasa capacidad de reclutamiento limitan el beneficio de la presión positiva y aumentan el riesgo de sobredistensión de las áreas pulmonares relativamente preservadas y de lesión pulmonar inducida por la ventilación, incluido barotrauma. La **ventilación mecánica invasiva** se asocia a un pronóstico muy desfavorable y su indicación debe individualizarse cuidadosamente. En general, debe considerarse fundamentalmente cuando exista una causa potencialmente reversible o como puente al trasplante pulmonar⁷.

- Tratamiento antifibrótico: nintedanib y pirfenidona no son inmunosupresores. En pacientes que ya reciben tratamiento antifibrótico, este debe mantenerse siempre que la situación clínica lo permita. No existe evidencia suficiente para recomendar su inicio sistemático durante una agudización⁸.

4. MANEJO PRÁCTICO EN URGENCIAS

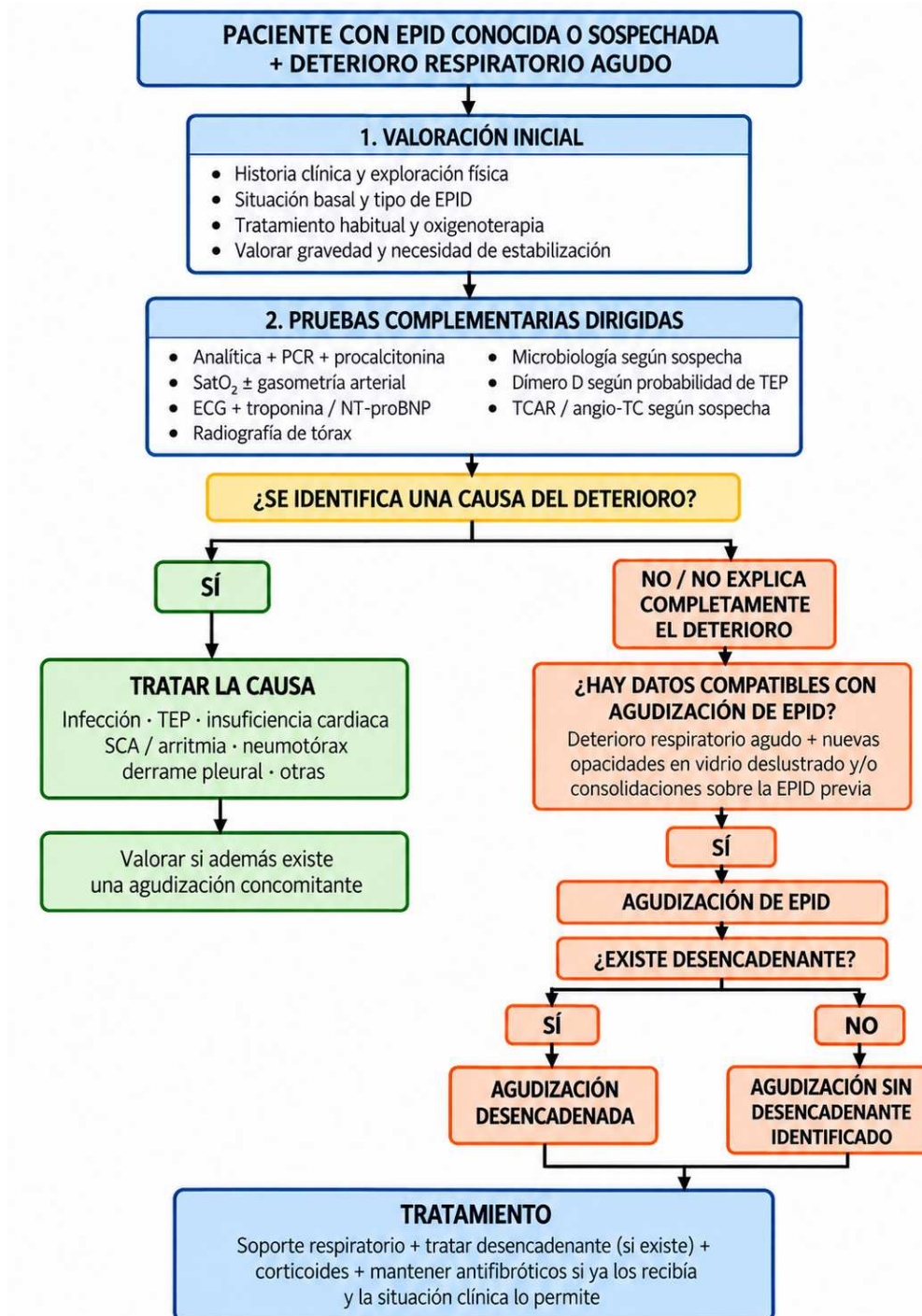


Figura 1. Algoritmo de manejo práctico del paciente con enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) y deterioro respiratorio agudo en Urgencias. Abreviaturas: ECG: electrocardiograma; EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa; NT-proBNP: fracción N-terminal del péptido natriurético tipo B; PCR: proteína C reactiva; SatO₂: saturación de oxígeno; SCA: síndrome coronario agudo; TC: tomografía computarizada; TCAR: tomografía computarizada de alta resolución; TEP: tromboembolismo pulmonar.

5. CONCLUSIONES

- Una historia clínica y exploración física adecuadas constituyen la base de la valoración del paciente con EPID que presenta deterioro respiratorio agudo y deben orientar el diagnóstico diferencial y las pruebas complementarias.

- No todas las EPID son iguales ni se comportan de la misma manera. Es fundamental conocer el tipo de EPID, su situación basal, el tratamiento habitual y las necesidades previas de oxígeno.
- La gravedad debe evaluarse desde el primer momento, identificando precozmente a los pacientes que requieren estabilización, soporte respiratorio y un mayor nivel de vigilancia.
- No todo deterioro respiratorio en un paciente con EPID es una agudización. Deben considerarse causas frecuentes y potencialmente tratables, como infección, TEP, insuficiencia cardíaca, síndrome coronario agudo, arritmias o neumotórax.
- La radiografía de tórax es la prueba de imagen inicial, pero puede ser insuficiente para valorar cambios sobre una EPID previa. Cuando sea necesario, se realizará una TC utilizando el protocolo adecuado a la sospecha diagnóstica.
- La agudización de una EPID fibrótica se caracteriza por un deterioro respiratorio agudo con aparición de nuevas alteraciones pulmonares sobre la enfermedad intersticial previa. Tiene mal pronóstico y elevada mortalidad, por lo que requiere reconocimiento, tratamiento y soporte precoces.
- Una agudización puede presentarse sin causa identificable o asociada a un desencadenante. Por ejemplo, una infección puede precipitar una agudización, pero no toda infección en un paciente con EPID implica una agudización.
- Los antifibróticos no son inmunosupresores y no deben suspenderse de forma sistemática durante una agudización. Su continuidad durante el episodio agudo se individualizará según la situación clínica y la tolerancia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ryerson CJ, Adegunsoye A, Piciocchi S, Hariri LP, Khor YH, Wijsenbeek MS, et al. Update of the international multidisciplinary classification of the interstitial pneumonias: an ERS/ATS statement. *Eur Respir J*. 2025;66(6):2500158. doi: [10.1183/13993003.00158-2025](https://doi.org/10.1183/13993003.00158-2025)
2. Srivali N, De Giacomi F. Procalcitonin in acute exacerbation of interstitial lung disease: A systematic review of current evidence. *Heart Lung*. 2025;73:221-227. doi: [10.1016/j.hrtlng.2025.05.014](https://doi.org/10.1016/j.hrtlng.2025.05.014)
3. Dhanani Z, Gupta R. The Management of Interstitial Lung Disease in the ICU: A Comprehensive Review. *J Clin Med*. 2024;13(22):6657. doi: [10.3390/jcm13226657](https://doi.org/10.3390/jcm13226657)
4. Collard HR, Ryerson CJ, Corte TJ, Jenkins G, Kondoh Y, Lederer DJ, et al. Acute Exacerbation of Idiopathic Pulmonary Fibrosis. An International Working Group Report. *Am J Respir Crit Care Med*. 2016;194(3):265-275. doi: [10.1164/rccm.201604-0801CI](https://doi.org/10.1164/rccm.201604-0801CI)
5. Khor YH, Luppi F, Adegunsoye A, Collins BF, Farrand E, Montesi SB, et al. Acute exacerbation in fibrotic interstitial lung disease: an international working group report. *Am J Respir Crit Care Med*. 2026;212(10):2358-2385. doi: [10.1093/ajrccm/aamag363](https://doi.org/10.1093/ajrccm/aamag363)
6. Srivali N, De Giacomi F, Moua T, Ryu JH. Corticosteroid therapy for treating acute exacerbation of interstitial lung diseases: a systematic review. *Thorax*. 2025;80(3):140-149. doi: [10.1136/thorax-2024-222636](https://doi.org/10.1136/thorax-2024-222636)
7. Artaud-Macari E, Georges M, Fartoukh M, Gonzalez-Bermejo J, Girault C, Cuvelier A. Oxygenation in acute exacerbation of interstitial lung disease: a nationwide survey. *Sci Rep*. 2026;16(1):1001. doi: [10.1038/s41598-025-30662-6](https://doi.org/10.1038/s41598-025-30662-6)
8. Petnak T, Lertjitbanjong P, Thongprayoon C, Moua T. Impact of Antifibrotic Therapy on Mortality and Acute Exacerbation in Idiopathic Pulmonary Fibrosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Chest*. 2021;160(5):1751-1763. doi: [10.1016/j.chest.2021.06.049](https://doi.org/10.1016/j.chest.2021.06.049)