



Resolución Ejecutiva Directoral

Moquegua, 01 de junio de 2023.

VISTOS: El Informe N° 637-2023-DIRESA-HRM/03 emitido el 29 de mayo de 2023 por la Oficina de Planeamiento Estratégico, el Informe N° 063-2023-DIRESA-HRM/03-0/RAC emitido el 22 de mayo de 2023 por el Área de Racionalización, el Informe N° 0346-2023-DIRESA-HRM/05 emitido el 10 de mayo de 2023 por la Unidad de Gestión de la Calidad, el Informe N° 059-2023/DIRESA/HRM/05-BGGV-MC emitido el 05 de mayo de 2023 por el Médico Prestacional UGC, el Informe N° 320-2023-DIRESA-HRM/11 emitido el 27 de abril de 2023 por la Jefatura del Departamento de Medicina, y;

CONSIDERANDO:

Que, mediante Resolución Ejecutiva Regional N° 0101-2011-GR/MOQ, del 15 de febrero del 2011, se resuelve crear la Unidad Ejecutora 402 Hospital Regional de Moquegua, en el Pliego N° 455 Gobierno Regional del Departamento de Moquegua, para el logro de objetivos y la contribución de la mejora de la calidad y cobertura del servicio público de salud y que por la función relevante la administración de la misma requiere independencia para garantizar su operatividad, teniendo como representante legal a su director;

Que, en los numerales I, II, y VI del Título Preliminar de la Ley N° 26842, Ley General de Salud, disponen que la salud es condición indispensable del desarrollo humano y medio fundamental para alcanzar el bienestar individual y colectivo, siendo la protección de la salud de interés público; por lo tanto, es responsabilidad del Estado regularla, vigilarla y promoverla. En consecuencia, es responsabilidad del Estado promover las condiciones que garanticen una adecuada cobertura de prestaciones de salud a la población, en términos socialmente aceptables de seguridad, oportunidad y calidad;

Que, los literales a) y b) del artículo 5° del Decreto Legislativo N° 1161, Ley de Organización y Funciones del Ministerio de Salud, establece que es función rectora del Ministerio de Salud, formular, planear, dirigir, coordinar, ejecutar, supervisar y evaluar la política nacional y sectorial de promoción de la salud, prevención de enfermedades, recuperación y rehabilitación en salud, bajo su competencia, aplicable a todos los niveles de gobierno, así como dictar normas y lineamientos técnicos para la adecuada ejecución y supervisión de las políticas nacionales y sectoriales, la gestión de los recursos del sector; así como para el otorgamiento y reconocimiento de derechos, fiscalización, sanción y ejecución coactiva en las materias de su competencia;

Que, el artículo 57° del Reglamento de Establecimientos de Salud y Servicios Médicos de Apoyo, aprobado con Decreto Supremo N° 013-2006-SA, dispone que para desarrollar sus actividades los establecimientos de salud con internamiento deben contar con los documentos técnicos normativos y guías de práctica clínica;

Que, la Guía de Práctica Clínica (GPC) son un conjunto de recomendaciones desarrolladas de forma sistemática para ayudar a profesionales y pacientes a tomar decisiones sobre la atención sanitaria más apropiada y a seleccionar las opciones diagnósticas o terapéuticas más adecuadas a la hora de abordar un problema de salud o una condición clínica específica;

Que, el numeral 5.9 de la NTS N° 117-MINSA/DGSP-V.01 "Norma Técnica de Salud para la Elaboración y Uso de las Guías de Práctica Clínica del Ministerio de Salud", aprobado por RM N° 302-2015/MINSA, dispone que los establecimientos de salud públicos del segundo y tercer nivel, podrán elaborar otras Guías de Práctica Clínica que les sean prioritarias usando la metodología que con ese fin apruebe el Ministerio de Salud;

Que, a través de Informes N° 320-2023-DIRESA-HRM/11 de fecha de emisión 27 de abril de 2023, el Departamento de Medicina, eleva ante la Dirección Ejecutiva del Hospital Regional de Moquegua, las "Guías de Práctica Clínica: Diagnóstico y tratamiento de cefaleas en el paciente adulto en emergencia; Diagnóstico y tratamiento del asma; Diagnóstico y tratamiento de la hemoptisis; y, Diagnóstico y tratamiento de enfermedad pulmonar intersticial difusa", para su revisión y aprobación;

Que, las "Guías de Práctica Clínica", tienen como finalidad lo siguiente:

- Guía de Práctica Clínica: Diagnóstico y tratamiento de cefaleas en el paciente adulto en emergencia; contribuir con la estandarización del manejo del diagnóstico y tratamiento de cefalea para la evaluación del paciente con cefalea como síntoma principal, de esta forma se diagnosticará en forma oportuna en caso de ser una



Resolución Ejecutiva Directoral

Moquegua, 01 de junio de 2023.

emergencia neurológica y además poder orientar el manejo basado en el mejor nivel de evidencia en el Hospital Regional de Moquegua.

- Guía de Práctica Clínica: Diagnóstico y tratamiento del asma; servirá para estandarizar el manejo clínico terapéutico del Asma de acuerdo a las evidencias científicas actuales, que será aplicada en el departamento de Medicina y utilizada por médicos y profesionales involucrados con esta patología en el Hospital Regional de Moquegua.
- Guía de Práctica Clínica: Diagnóstico y tratamiento de la hemoptisis; servirá para estandarizar criterios para el manejo de los casos con este síntoma que será aplicada en el departamento de Medicina y utilizada por médicos y otros profesionales involucrados con esta patología en el Hospital Regional de Moquegua;
- Guía de Práctica Clínica: Diagnóstico y tratamiento de enfermedad pulmonar intersticial difusa; servirá para estandarizar criterios diagnósticos y de tratamiento de dicha enfermedad de acuerdo a las evidencias científicas actuales, que será aplicada en el departamento de Medicina y utilizada por médicos y otros profesionales involucrados con esta patología en el Hospital Regional de Moquegua.



Que, mediante Informe N° 346-2023-DIRESA-HRM/05 de fecha 10 de mayo de 2023, la Unidad de Gestión de la Calidad, en mérito al Informe N° 059-2023/DIRESA/HRM/05-BGGV-MC del Médico Prestacional UGC, otorga opinión favorable a las "Guías de Práctica Clínica: Diagnóstico y tratamiento de cefaleas en el paciente adulto en emergencia; Diagnóstico y tratamiento del asma; Diagnóstico y tratamiento de la hemoptisis; y, Diagnóstico y tratamiento de enfermedad pulmonar intersticial difusa" del Departamento de Medicina, concluyendo se continúe con el trámite de aprobación;

Que, con Informe N° 063-2023-DIRESA-HRM/03-0/RAC de fecha 22 de mayo de 2023, el Área de Racionalización, emite opinión técnica favorable a las "Guías de Práctica Clínica" del Departamento de Medicina, indica que las guías contienen la estructura de los rubros conforme lo establece la Resolución Ejecutiva Directoral N° 115-2021-GRSM-UEHRM/DE, que aprueba la Directiva Específica N° 001-2021-HRM-OPE-AR denominada "Lineamientos para la elaboración, aprobación, modificación, difusión y archivo de instrumentos técnicos para la gestión hospitalarias, en el Hospital Regional de Moquegua";

Que, mediante Informe N° 637-2023-DIRESA-HRM/03 de fecha 29 de mayo de 2023, la Oficina de Planeamiento Estratégico, otorga visto bueno a las "Guías de Práctica Clínica: Diagnóstico y tratamiento de cefaleas en el paciente adulto en emergencia; Diagnóstico y tratamiento del asma; Diagnóstico y tratamiento de la hemoptisis; y, Diagnóstico y tratamiento de enfermedad pulmonar intersticial difusa" y solicita ante la Dirección Ejecutiva su aprobación a través de acto resolutivo;

Contando con el visto bueno de la Oficina de Planeamiento Estratégico, la Unidad de Gestión de la Calidad y con el proveído de Dirección Ejecutiva del Hospital Regional de Moquegua.

Que, en atención a la Ley N° 27783 Ley de Bases de la Descentralización y en uso de las atribuciones conferidas en el inciso c) del Artículo 8° del Reglamento de Organización y Funciones (R.O.F.) del Hospital Regional de Moquegua aprobado con Ordenanza Regional N°007-2017-CR/GRM;

SE RESUELVE:

Artículo 1°.- APROBAR, las "GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA – DEPARTAMENTO DE MEDICINA", del Hospital Regional de Moquegua, cuyo anexo forma parte de la presente resolución, conforme al siguiente detalle:

CODIGO DE GUIA	DENOMINACION	TIPO DE GUIA	FOLIOS
002-2023-HRM-D.MED-2SME	Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y tratamiento de las cefaleas en el paciente adulto en emergencia.	Asistencial	25
003-2023-HRM-D.MED-2SME	Guía de Práctica Clínica: Diagnóstico y tratamiento del asma	Asistencial	12
004-2023-HRM-D.MED-2SME	Guía de Práctica Clínica: Diagnóstico y tratamiento de la hemoptisis	Asistencial	11
005-2023-HRM-D.MED-2SME	Guía de Práctica Clínica: Diagnóstico y tratamiento de enfermedad pulmonar intersticial difusa	Asistencial	14





Resolución Ejecutiva Directoral

Moquegua, 01 de junio de 2023.



Artículo 2°.- ENCARGAR, al Departamento de Medicina del Hospital Regional de Moquegua, la difusión, implementación, monitoreo y supervisión, a fin de dar cumplimiento a las Guías de práctica clínica aprobadas con la presente resolución.

Artículo 3°.- REMITASE, copia a la Unidad de Estadística e Informática, para su respectiva publicación en la página web Hospital Regional (www.hospitalmoquegua.gob.pe).

REGÍSTRESE, COMUNÍQUESE Y PUBLÍQUESE.



HOSPITAL REGIONAL DE MOQUEGUA


M.E. IDANIA EDITH MAMANI PILCO
C.M.P. 53129 RNE. 043740
DIRECTORA EJECUTIVA

IEMP/DIRECCIÓN
JLRV/AL
(01) O. ADMINISTRACION
(01) O. P.E
(01) U. G. DE LA CALIDAD
(01) D. MEDICINA
(01) ESTADÍSTICA
(01) ARCHIVO

<p>CODIGO DE GUÍA</p> <p>002-2023-HRM-D.MED-2SME</p> <p>TIPO DE GUIA</p> <p>ASISTENCIAL</p> <p>FECHA FOLIOS</p> <p>27.04.2023 Veinticinco (25)</p>	<p>DENOMINACION:</p> <p>GUIA DE PRACTICA CLINICA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS CEFALEAS EN EL PACIENTE ADULTO EN EMERGENCIA – HOSPITAL REGIONAL DE MOQUEGUA</p>
<p>REEMPLAZA A: Ninguna</p>	<p>ELABORADA POR: M.E. Yanira Condori Cuayla Servicio de Medicina Especializada Departamento de Medicina</p>

I. FINALIDAD

Contribuir con la estandarización del manejo del diagnóstico y tratamiento de cefalea para la evaluación del paciente adulto con cefalea como síntoma principal, de esta forma se diagnosticará en forma oportuna en caso de ser una emergencia neurológica y además poder orientar el manejo basado en el mejor nivel de evidencia en el Hospital Regional de Moquegua.

II. OBJETIVO

Objetivo general:

Establecer un adecuado manejo clínico de diagnóstico y tratamiento oportuno de la Cefalea en Adultos en el servicio de emergencia del Hospital Regional de Moquegua, considerando a las personas mayores de 15 años de edad.

III. AMBITO DE APLICACIÓN

Su aplicación será en el Departamento de emergencia del Hospital Regional de Moquegua implicado en el diagnóstico y tratamiento de pacientes con cefalea en emergencia, será dirigida al personal médico, que está involucrado en la atención de dichos pacientes. Las recomendaciones podrán ser utilizadas por médicos y otros profesionales de la salud del hospital.

IV. PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR

Diagnóstico y tratamiento de cefalea del paciente adulto en emergencia.

Nombres y códigos de la Clasificación Internacional de Enfermedades 10 ma. Versión (CIE 10):

1. Cefalea (R51).
2. Cefalea en un síndrome, especificada NCOP (G44.8)
3. Cefalea de tipo tensional (crónica) (episódica) (G44.2)
4. Cefalea Vascular (G44.1)
5. Cefalea en Racimos (G44.0)
6. Cefalea Tipo Migraña (G43.9)
7. Cefaleas complicadas (G44.5)

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1 DEFINICION

Cefalea se define como una sensación dolorosa de intensidad variable localizada en la bóveda craneal, desde la región frontal hasta la occipital, aunque en numerosas ocasiones, también se aplica a dolores de localización cervical y facial (1). De elevada prevalencia, tiene como consecuencia un importante deterioro de la calidad de vida del paciente.

5.2 ETIOLOGIA

Las cefaleas son de causa funcional y de causa orgánica o estructural de allí que las clasificamos en primaria y secundaria.

Las cefaleas primarias son aquellas en las que no existe una causa estructural o metabólica que explique la sintomatología, mientras que en las secundarias el dolor de cabeza no es más que el síntoma de otra patología subyacente (2).

5.3 FISIOPATOLOGIA

La fisiopatología es amplia en el contexto de todas las cefaleas, por ello se describirán las más importantes.

5.3.1. Migraña

En la fisiopatología de la migraña existirá una alteración simultánea tanto del sistema nervioso central (SNC) como del sistema nervioso periférico (SNP). Dentro de estos componentes podemos mencionar al complejo trigémino-cervical, tálamo, hipotálamo, corteza cerebral y los nervios cervicales superiores. Para comprender este proceso, debemos separar la fisiopatología de la migraña en 4 etapas: la fase premonitoria (la que precede a la cefalea), la fase de aura (la cual se presenta inmediatamente o se acompaña con la cefalea), la fase de cefalalgia y la fase postdrómica (entre la resolución de la cefalea y el regreso a la normalidad) (3).

En la fase premonitoria o prodrómica, el hipotálamo tendrá un rol importante por su amplia conexión con otras estructuras relacionadas con esta fase; por ejemplo, con el complejo trigémino-cervical, núcleo del tracto solitario, la porción ventromedial rostral de la medula, la sustancia gris periacueductal y núcleo rafe magnus. Asimismo, la presencia de síntomas experimentados durante esta fase como: cambios de humor, fatiga, ciertos antojos por algunos alimentos, el bostezo y fotofobia apuntan a la participación del hipotálamo y otras estructuras como el tronco encefálico, el sistema límbico y ciertas áreas corticales durante esta



primera etapa. Además, otras alteraciones del sistema nervioso simpático y parasimpático (4,5).

La participación del sistema simpático hacia las meninges implica la liberación de noradrenalina a través de acciones sobre aferentes duros y fibroblastos duros, lo cual contribuye a la señalización a favor de la nocicepción. La activación del sistema kappa-opioide en respuesta a la hormona liberadora de corticotropina inducida por estrés y la liberación de dinorfina también pueden desempeñar un papel en la migraña inducida por estrés. Además, las vías parasimpáticas preganglionares en el núcleo salivatorio superior pueden participar en la activación de los nociceptores periféricos a través de la liberación de neurotransmisores neuropéptidos a nivel de los eferentes parasimpáticos que inervan las meninges y los vasos sanguíneos meníngeos (3,5).

El aura se caracteriza por la aparición y propagación de la onda de depresión cortical propagada (DCP). La DCP es una onda de despolarización neuronal y glial que progresa lentamente a lo largo de la corteza cerebral a una velocidad de 2,5-5mm/seg y se sigue de una supresión sostenida de la actividad neuronal espontánea. Se acompaña de cambios en el calibre vascular y el flujo sanguíneo (una fase inicial de hiperemia cortical de pocos minutos de duración seguida de una fase de hipoperfusión más larga) y cambios en el metabolismo energético (liberación de mediadores químicos al espacio extra y perivascular, como potasio, protones, prostaglandinas, neurotransmisores excitatorios como glutamato y óxido nítrico) (6).

En la fase cefalálgica, la activación del dolor de la migraña comienza periféricamente cuando las neuronas nociceptivas que inervan la duramadre son estimuladas y liberan neuropéptidos vasoactivos como el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) y el polipéptido 38 activador del adenilato ciclasa hipofisaria, que causan señales a lo largo de la vía trigeminovascular. Algunos autores señalan que la CSD inicia la activación de los nociceptores meníngeos con la participación de moléculas como ATP, glutamato, potasio, iones de hidrógeno, CGRP y óxido nítrico que se liberan localmente durante una CSD, los cuales se difunden hacia los nociceptores meníngeos y los activan (4,5).

Respecto a la fase postdrómica, actualmente todavía no se conoce el mecanismo preciso, ni todas las estructuras que participan en esta fase. Lo que se postula es la participación del núcleo ceruleus que al activarse ante un evento estresor, conducirá a que las neuronas de este núcleo liberen noradrenalina, generando una vasoconstricción generalizada mediada por la activación de los receptores adrenérgicos α_2 y con ello la reducción del flujo cerebral y del tronco encefálico (7).

5.3.2. Cefalea de tipo tensional (CTT)

Actualmente se considera que la patogenia es multifactorial y los mecanismos involucrados en el origen del dolor pueden ser dinámicos y variables de un individuo a otro y en un mismo individuo durante la evolución de la enfermedad (8).

Mecanismos periféricos

Se puede evidenciar que el dolor en la región pericraneal de las personas con cefalea de tipo tensional se debe a una mayor sensibilización periférica de los nociceptores en los tejidos miofasciales. Este aumento de la sensibilidad miofascial podría deberse a la sensibilización de las neuronas de segundo orden

a nivel de la asta dorsal de la medula espinal o del núcleo del trigémino, la sensibilización de las neuronas supraespinales y la disminución de la inhibición descendente de las estructuras supraespinales (9,10).

Mecanismos centrales

La actividad anti nociceptiva deficiente de las estructuras supraespinales en el SNC (es decir un disturbio en la modulación central del dolor) puede contribuir al aumento de la sensibilidad al dolor. El control inhibitorio nociceptivo, que se desencadena por las fibras periféricas A δ y C, puede resultar de la activación fisiológica de algunas estructuras cerebrales implicadas en la inhibición descendente, pero en las personas con cefalea de tipo tensional esta vía se encuentra disminuida y alterada (9,10).

Mecanismos genéticos

Se ha observado un riesgo de padecer cefalea tipo tensión crónica en familiares de primer grado y una gran concordancia entre gemelos monocigotos en la cefalea de tipo tensión episódica frecuente, por lo que en estos casos parece existir un factor hereditario poligénico. Este factor parece independiente de otros elementos como la depresión o la ansiedad, que también tienen un rasgo hereditario (8).

5.3.3. Cefaleas trigémino-autonómicas

En la fisiopatología de las cefaleas trigémino-autonómicas (CTAs), actualmente vemos la participación de 4 sistemas: el sistema trigémino-vascular, el sistema autonómico, el hipotálamo y el nervio vago.

Sistema trigeminocervical

Se conoce que el sistema trigeminovascular es el encargado de llevar la información del dolor facial. La rama oftálmica del nervio trigémino recibe impulsos de la frente, el ojo, la duramadre y los grandes vasos craneales. Consecuentemente, el nervio trigémino se conecta al complejo trigémino-cervical, específicamente en la porción más inferior del núcleo del trigémino (el núcleo caudalis del trigémino) y las astas dorsales de la columna cervical superior. Luego de ello, toda esta información va hacia una colección de áreas corticales y subcorticales involucradas en el procesamiento del dolor (11,12).

Activación parasimpática

Se puede resumir el compromiso de las vías autonómicas craneales de las CTAs en la sobreactivación parasimpática e inactivación simpática. A nivel del núcleo salival superior, el cual está ubicado en la protuberancia, este proporciona información parasimpática al ganglio esfenopalatino, que inerva la cara, incluidos la glándula lagrimal y los senos paranasales, ello explicaría los síntomas como hiperemia conjuntival, rinorrea, lagrimeo o vasodilatación cutánea.

Además, existe una fuerte conexión entre el sistema trigémino-vascular y el sistema autonómico denominado "reflejo autonómico del trigémino", siendo la parte aferente el nervio trigémino y la parte eferente el nervio facial petroso mayor (13).



Activación hipotalámica

El hipotálamo se conecta al sistema autónomo a través del núcleo paraventricular y también se conecta al sistema trigémino-vascular por un mecanismo mediante la secreción de orexina (producida por el hipotálamo lateral, la cual modula a las neuronas en el núcleo del trigémino). Además, se ha evidenciado que la estimulación cerebral profunda del hipotálamo posterior activa al núcleo del trigémino. Asimismo, muchos pacientes con cefalea en racimo manifiestan una ritmicidad diaria predecible para sus cefaleas, y este reloj biológico central puede deberse a la participación del núcleo supraquiasmático en el hipotálamo anterior (12, 14).

Activación del Nervio Vago

Aun no se ha demostrado un rol protagónico del nervio vago, múltiples investigaciones han demostrado que la estimulación del nervio vago puede modular la transmisión del dolor a nivel del núcleo del trigémino. Asimismo, el núcleo del tracto solitario recibe impulsos vágales y este conecta tanto el hipotálamo y al núcleo salival superior (15).

5.4 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

La prevalencia de por vida de la cefalea es del 96%, con predominio femenino. La prevalencia global de cefalea tipo tensional es aproximadamente 40% y la migraña un 10%. La migraña ocurre más comúnmente entre las edades de 25 y 55 años y es 3 veces más común en mujeres. A pesar de que causa una discapacidad significativa, la migraña permanece infradiagnosticada e infratratada. Las cefaleas autonómicas del trigémino son raras en comparación con la migraña y la cefalea tensional. La cefalea autonómica del trigémino más frecuente es la cefalea en racimos, con una prevalencia poblacional del 0,1% y una relación hombre/ mujer de 2:1 (16).

En estudios poblacionales, las cifras de prevalencia de la cefalea observadas en los países de la órbita occidental oscilan entre 73-89% en población masculina y entre 92-99% en la femenina. En una revisión de los estudios epidemiológicos realizados en Europa se estimó la prevalencia de la cefalea en general en el 51%, un 14% para la migraña y un 4% para las cefaleas crónicas (≥ 15 días al mes) (8). En Perú, existen escasas investigaciones con relación a este tema, en un estudio publicado en el 2015, señalan que la cefalea fue uno de los motivos más frecuentes de admisión al servicio de emergencia, pero hasta el momento no contamos con una prevalencia exacta con relación a esta patología, solo se conoce datos específicos según el contexto hospitalario; por ejemplo, en el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas de Perú se estima una frecuencia de cefaleas en el SE de 12.8% y 25.1% para el año 2018 y 2019 respectivamente (17).

5.5 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

El médico clínico debe indagar acerca de ciertos aspectos importantes respecto a la anamnesis y prestar mayor atención en algunos hallazgos respecto al examen físico para poder detectar adecuadamente los factores de riesgo que conllevan al diagnóstico de una posible cefalea secundaria.

Dentro de los factores de riesgo que se debe indagar son los siguientes (18, 19):

En la anamnesis:



1. Paciente mayor de 50 años con cefalea de nueva aparición o con empeoramiento progresivo.
2. Cefalea de inicio súbito, intensidad severa, la cual es alcanzada en pocos segundos o minutos.
3. Cambio reciente de patrón o una cefalea de reciente aparición (<3 meses) pueden ser los únicos signos de una etiología subyacente grave. Muchos de los pacientes refieren lo siguiente: es el "primer" o "peor dolor de cabeza de mi vida".
4. Cefalea que ocurre inmediatamente o segundos después de adoptar una posición erguida y se resuelve rápidamente después de acostarse horizontalmente.
5. Cefalea que se origina luego del ejercicio, tos, estornudo o coito.
6. Paciente con alguna comorbilidad de inmunosupresión (por ejemplo, VIH) o antecedente de neoplasia.
7. Paciente gestante o en el posparto.
8. Cefalea por sobreuso de medicación sintomática.

En el examen físico

1. Cefalea con fiebre u otros síntomas sistémicos.
2. Cefalea con alguna focalidad neurológica (motor, sensitivo o sensorial).
3. Cefalea con crisis convulsiva o trastorno del contenido o nivel de conciencia o algún cambio de la personalidad reciente.
4. Cefalea con hallazgos patológicos en el examen ocular (dolor ocular, papiledema, hemorragia retiniana o hialoidea).

VI. CONSIDERACIONES ESPECIFICAS

Clasificación de las cefaleas

La Clasificación Internacional de Trastornos por Cefalea (ICHD) se publicó por primera vez en 1988, esta clasificación dividía a las cefaleas en dos grandes grupos: primarias y secundarias. Actualmente identificamos como cefaleas primarias a la migraña, la cefalea tensional, las cefalalgias autonómicas del trigémino y otras menos frecuentes. En relación con cefaleas secundarias, estas se agrupan con relación a las causas que la originaron; como las cefaleas debidas a procesos infecciosos o las atribuidas a algún trastorno vascular craneal entre otras. Sin embargo, para poder lograr una clasificación sistematizada como la antes mencionada tuvieron que pasar muchos años (20).

A continuación, se presenta un cuadro de la clasificación actual de cefaleas de la International Classification of Headache Disorders, 3ra edición (ICHD- 3).

La clasificación internacional de los trastornos cefalálgicos, 3era edición. Comité de Clasificación de Cefaleas de la Sociedad Internacional de Dolor de Cabeza (21).

CEFALEAS PRIMARIAS:

1. Migraña
2. Cefalea tensional
3. Cefaleas trigémino-autonómicas
4. Otras cefaleas primarias

CEFALEAS SECUNDARIAS:

1. Cefalea atribuida a traumatismo craneoencefálico y/o cervical
2. Cefalea atribuida a vasculopatía craneal y/o cervical
3. Cefalea atribuida a trastorno intracraneal no vascular



4. Cefalea atribuida a administración o privación de una sustancia
5. Cefalea de origen infeccioso
6. Cefalea atribuida a trastorno de la homeostasis
7. Cefalea o dolor facial atribuidos a trastornos del cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos paranasales, dientes, boca o de otras estructuras faciales o cervicales
8. Cefalea atribuida a trastorno psiquiátrico.

NEUROPATÍAS CRANEALES DOLOROSAS, OTROS DOLORES FACIALES Y OTRAS CEFALÉAS:

1. Lesiones dolorosas de los pares craneales y otros dolores faciales
2. Otras cefaleas

6.1. CUADRO CLINICO

6.1.1. CEFALÉAS PRIMARIAS

A. Migraña

La migraña es una cefalea primaria frecuente e incapacitante, se divide en dos tipos principales: Migraña sin aura es un síndrome clínico por cefalea con características específicas y síntomas asociados; y la Migraña con aura que se caracteriza por síntomas neurológicos focales transitorios que suelen preceder o, en ocasiones, acompañar a la cefalea. Algunos pacientes presentan también una fase prodrómica que tiene lugar horas o días antes de la cefalea, y/o una fase resolutoria después de la remisión de la cefalea. Entre los síntomas prodrómicos y resolutivos se incluyen la hiperactividad, hipoactividad, depresión, avidez por determinados alimentos, bostezos repetidos, astenia y dolor o rigidez cervical (21,22).

A.1 Migraña sin aura

Cefalea recurrente que se manifiesta con crisis de 4-72 horas de duración. Las características típicas de la cefalea son la localización unilateral, el carácter pulsátil, la intensidad moderada o grave, el empeoramiento con la actividad física rutinaria y la asociación con náuseas y/o fotofobia y fonofobia (16).

A.2 Migraña con aura

Crisis recurrentes de varios minutos de duración con síntomas visuales, sensitivos o del sistema nervioso central de localización unilateral y completamente reversibles.

El aura es un conjunto de síntomas neurológicos que, por lo general, se manifiesta antes de la cefalea de Migraña con aura, pero también puede comenzar después del inicio de la fase de dolor o continuar durante la fase de cefalea. El aura visual es el tipo más común de aura, con una incidencia de un 90% en pacientes con Migraña con aura al menos en alguna crisis, además podemos evidenciar formas de presentación con algún déficit motor, sensitivo o del lenguaje, pero estas auras son poco frecuentes. Los trastornos visuales como sintomatología del aura migrañosa comienzan y evolucionan en el transcurso de 5 a 20 minutos antes de la cefalea, pero puede ser de hasta 60 minutos y puede superponerse con la aparición de este síntoma (23).



A.3 Crisis migrañosa

Se caracteriza por la presencia de un ataque de migraña debilitante que dura más de 72 horas asociado a síntomas severos (por ejemplo, náuseas o vómitos). Asimismo, el estado migrañoso puede ocurrir en pacientes con migraña con o sin aura con las mismas características que los ataques previos excepto por la duración y severidad del cuadro. Además, se ha evidenciado que el estado migrañoso es a menudo una consecuencia del dolor de cabeza por uso excesivo de medicamentos o la mala práctica del tratamiento agudo de los ataques de migraña (21).

B. Otras migrañas con aura

Migraña con aura del tronco del encéfalo: denominada migraña de Bickerstaff, migraña basilar o migraña vertebrobasilar, presenta como aura característica: vértigo, disartria, diplopía, alteraciones visuales bilaterales, hipoacusia, parestesias bilaterales, ataxia y en algunos casos alteración del estado de conciencia (26).

Migraña hemipléjica: Existen otras variantes de migraña con aura, la migraña hemipléjica familiar o esporádica, caracterizada por la presencia de un aura motora, la cual cursa con una hemiparesia (en la mayoría de los casos) o hemiplejía que puede durar hasta 72 horas; sin embargo, existen reportes de aura más prolongada hasta 4 semanas. En casos de que el paciente presente familiares de primer o segundo grado con el mismo trastorno, se denominará “migraña hemipléjica familiar (MHF)” y en caso no sea así, será considerada como “migraña hemipléjica esporádica”. La migraña hemipléjica familiar es el único tipo de migraña atribuido a una causa genética (canalopatía) autosómica dominante, principalmente por alteración de los genes MF (24, 25).

Migraña retiniana: es uno de los tipos de migraña menos frecuente, cuyo síntoma cardinal es una pérdida de visión monocular transitoria (amaurosis) de menos de 30 minutos de duración seguida de cefalea migrañosa (27).

C. Cefalea tipo tensional

Las características de este tipo de cefalea son las siguientes: es un dolor bilateral, tipo opresivo (como la sensación de llevar una banda ajustada en la cabeza), de intensidad leve a moderada, el paciente puede referir que la cefalea se agrava con el sonido o la luz, pero los dos agravantes no pueden estar presentes. Los síntomas asociados como náuseas o vómitos son muy infrecuentes excepto en la cefalea de tipo tensional crónica, en donde el paciente puede experimentar leves náuseas (28).

Se clasifican según su frecuencia en:

- Infrecuente: ocurren menos de un día al mes de media.
- Frecuente: ocurren entre 1 y 14 días al mes de media durante más de tres meses
- Crónica: al menos 15 días o más al mes, durante más de tres meses de media

Al momento de realizar el examen neurológico, los hallazgos más comunes son la presencia de una hipersensibilidad pericraneal o puntos gatillo pericraneales y la presencia de puntos gatillo miofasciales. En tal sentido,



debemos examinar 10 puntos craneocervicales a ambos lados (músculo frontal, músculo pterigoideo lateral y medial, músculo masetero, apófisis coronoides, músculo trapecio, músculo esternocleidomastoideo, músculo temporal y apófisis mastoides) (29).

D. Cefaleas trigémino autonómicas agudas

Son un grupo de cefaleas primarias caracterizadas por dolor estrictamente unilateral de gran intensidad con manifestaciones autonómicas ipsilaterales.

Forman parte de este grupo la cefalea en racimos, hemicránea paroxística, cefalea neuralgiforme unilateral de breve duración y la hemicránea continua (15). Se diferencian en el número de crisis de dolor y duración de las mismas.

En todos los casos debe realizarse como parte del estudio una resonancia magnética (RM) craneal para descartar causas secundarias.

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de las cefaleas trigeminoautonómicas (30).

Características	Cefalea en racimos	Hemicránea paroxística	SUNCT/SUNA	Hemicránea continua
Relación sexo (H:M)	3:1	1:1	1,5:1	1:2
Edad de inicio	20-50 años	30-40 años	35-65 años	40 años (5-72 años)
Tipo de dolor	Punzante/ Pulsátil/ opresivo	Punzante/ Pulsátil/ opresivo	Punzante/ Pulsátil/ opresivo	Punzante continuo con exacerbaciones
Intensidad del dolor	Muy intenso	Muy intenso	Intenso	Moderado, con exacerbaciones
Distribución de máximo dolor	V1>C2>V2>V3	V1>C2>V2>V3	V1>C2>V2>V3	V1>C2>V2>V3
Ataques/día	1-8	1-40	1-100	Diario en 50%
Duración de ataques	15-180 min	2-30 min	1-10 min	30 min – 3 días
Síntomas autonómicos	Prominentes e ipsilaterales	Prominentes e ipsilaterales	Prominentes e ipsilaterales	Presentes durante la exacerbación. Pueden ser bilaterales
Ritmo circadiano	Sí	No	No	No
Respuesta a O ₂	Sí	No	No	No
Respuesta a Sumatriptan sc	Sí	Parcial	No	Parcial
Respuesta a indometacina	No	Sí	No	Sí

C: cervical; sc: subcutáneo; SUNCT/SUNA: síndrome de cefalea unilateral neuralgiforme y síntomas autonómicos craneales; V: trigeminal

6.1.2 CEFALIAS SECUNDARIAS

En la presente guía nos enfocaremos en las principales cefaleas secundarias registradas con mayor frecuencia.

A. Cefalea en trueno La identificación de este tipo de cefalea en el contexto de una emergencia debe ser de vital importancia, porque reducirá en gran medida las tasas de mortalidad, morbilidad y discapacidad.

La cefalea en trueno presentará las siguientes características (4):



- Tiene un inicio brusco.
- Alcanza la máxima intensidad en menos de 1 minuto.
- Presenta una duración de al menos 5 minutos.
- De distribución difusa o a nivel occipital.
- Puede acompañarse de sonofobia, fotofobia, náuseas y vómitos

Sin embargo, debemos analizar que el detectar una cefalea en trueno no solo despertará la sospecha de una hemorragia subaracnoidea por ruptura aneurismática, sino además, dependiendo del contexto clínico, podrá existir la posibilidad de otro diagnóstico diferencial como síndrome de vasoconstricción cerebral reversible, trombosis venosa cerebral, disección de arteria cervical e hipotensión intracraneal espontánea (31).

B. Cefalea atribuida a traumatismo craneal y/o cervical

Cefalea atribuida a traumatismo craneal

La cefalea atribuida a traumatismo craneal se caracteriza por tener una relación temporal con algún evento traumático craneal o cervical. Además, el dolor de cabeza puede adoptar cualquiera de las características de las cefaleas primarias antes mencionadas, pero el patrón más frecuente es el de tipo cefalea tensional. Esta cefalea aparece dentro de los 7 días de ocurrido el traumatismo o luego de haber recobrado la conciencia o haber recuperado la capacidad sensitiva, en caso de haber padecido de algún desorden cefalálgico preexistente esta empeorará y aumentará de intensidad (21).

Cefalea atribuida a latigazo cervical

La cefalea atribuida a latigazo cervical es generada por movimientos bruscos de aceleración/desaceleración, generando una flexión y extensión del cuello, frecuente en los accidentes automovilísticos. Asimismo, la cefalea (más frecuente a nivel occipital) y/o dolor cervical se iniciará poco después de generarse el latigazo o dentro de los siguientes 7 días. Suele ser de tipo opresivo, puede estar acompañado de rigidez cervical, alteraciones conductuales, cognitivas, neurosensoriales o del estado del ánimo (21).

C. Cefalea atribuida a trastorno vascular craneal y/o cervical

Cefalea atribuida a evento isquémico cerebral

Dentro del contexto de un ictus cerebral, el 30 % de los pacientes cursará con cefalea. Es más frecuente por obstrucción de la circulación posterior (principalmente arteria cerebral posterior y arteria vertebrobasilar). Las características de este dolor de cabeza son las siguientes: es holocraneal o unilateral (ipsilateral al lado del ictus cerebral), el dolor puede ser de tipo opresivo o palpitante, puede estar asociado a otros síntomas como náuseas, vómitos, fotofobia o sonofobia, pero no son frecuentes (21).

Cefalea atribuida a hemorragia intracraneal no traumática

La cefalea atribuida a hemorragia intracraneal no traumática suele ser de inicio brusco e intensidad severa. Además, es más frecuente que la hemorragia sea lobar (a nivel occipital) o cerebelo más que de regiones profundas. La aparición de cefalea en un contexto de hemorragia intracraneal es un predictor de mal pronóstico y se asocia a una mayor mortalidad a los 30 días.



Una de las causas frecuentes de hemorragia intracraneal, es la hemorragia subaracnoidea (HSA), el cual se presenta con una cefalea con las siguientes características: ser de inicio súbito y de localización difusa, es decir una cefalea en trueno. En caso se presente como dolor unilateral frontal, frontoparietal o retroorbitario, ello puede sugerir la rotura de un aneurisma de la arteria comunicante posterior o de la arteria cerebral media ipsilateral. Asimismo, en caso de que la cefalea sea difusa, ello sugiere la rotura de un aneurisma de la arteria comunicante anterior. Criterios que me permiten saber si un paciente tiene una mayor probabilidad de presentar una HSA: el tener una cefalea de inicio repentino, si tiene más de 40 años, si presenta dolor cervical o rigidez de nuca, si presentó trastorno de conciencia en algún momento y si la cefalea se originó durante algún esfuerzo (21).

Cefalea atribuida a trastorno venoso craneal

La cefalea atribuida a trastorno venoso craneal podemos encontrar 2 patologías principales, la cefalea por trombosis venosa cerebral y la cefalea atribuida a la colocación de stent del seno venoso cerebral. Con relación a la cefalea por trombosis venosa cerebral puede tener diferentes características como ser difusa, con una intensidad gradualmente creciente o con características similares a una cefalea en trueno o en otros casos ser unilateral y tener leve intensidad. En general dentro de las trombosis venosas la cefalea es el síntoma más frecuente (80%) e incluso puede ser el único, pero es poco usual (10%). Además, suele ir acompañado de algún déficit focal neurológico (21).

D. Cefalea atribuida a una sustancia o su privación

Cefalea atribuida al uso o exposición a una sustancia

La Cefalea atribuida al uso o exposición a una sustancia puede ser debido a la ingesta de un fármaco o una sustancia toxica. Se ha evidenciado que las personas con antecedente de algún desorden primario cefalálgico previo como migraña, cefalea de tipo tensional o cefalea en racimo son más susceptibles de este tipo de patología. Existen varias sustancias que pueden generarla como: óxido nítrico, el alcohol, la cocaína, la histamina, los inhibidores de la fosfodiesterasa y otros. Asimismo, la mayoría de las sustancias suele generar el dolor de cabeza dentro de la primera hora y suele remitir a las 72 horas posteriores (21).

Cefalea por sobreuso de medicación sintomática

La cefalea por uso excesivo de medicación sintomática se debe al incremento de una cefalea preexistente (más frecuente en pacientes con migraña) o desarrollo de un nuevo tipo de cefalea. Se define como uso excesivo de medicación al consumo de fármacos por al menos 15 días (10 días en caso de ergotaminicos o triptanes) al mes por al menos 3 meses y el dolor de cabeza debe ocurrir 15 o más días / mes. Suele revertirse a su nivel previo cuando se descontinúa la medicación (21).

6.2 DIAGNÓSTICO

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE MIGRAÑA SIN AURA (ICHD-3)(4)

A. Al menos 5 crisis que cumplan los criterios B-D

- B. Episodios de cefaleas entre 4 y 72 horas de duración (no tratadas o tratadas sin éxito)
- C. La cefalea presenta al menos 2 de las siguientes características:
 - 1. Localización unilateral
 - 2. Carácter pulsátil
 - 3. Dolor de intensidad moderada-severa
 - 4. Empeora o condiciona el abandono de la actividad física habitual
- D. Al menos uno de los siguientes síntomas durante la cefalea:
 - 1. Nauseas y/o vómitos
 - 2. Fotofobia y fonofobia
- E. Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE MIGRAÑA CON AURA (ICHD-3)(4)

- A. Al menos cinco crisis que cumplen los criterios B y C.
- B. Uno o más de los siguientes síntomas de aura completamente reversibles:
 - 1. Visuales.
 - 2. Sensitivos.
 - 3. De habla o lenguaje.
 - 4. Motores.
 - 5. Troncoencefálicos.
 - 6. Retinianos.
- C. Al menos tres de las siguientes seis características:
 - 1. Propagación gradual de al menos uno de los síntomas de aura durante un período ≥ 5 min.
 - 2. Se suceden dos o más síntomas de aura.
 - 3. Cada síntoma de aura tiene una duración de 5-60 minutos.
 - 4. Al menos uno de los síntomas de aura es unilateral.
 - 5. Al menos uno de los síntomas de aura es positivo.
 - 6. El aura está acompañada de o le sucede en los siguientes 60 minutos una cefalea.
- D. No atribuible a otro diagnóstico de la ICHD-III

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA MIGRAÑA CRÓNICA (ICHD-3)(4)

- A. Cefalea (similar a la migraña o similar a cefalea tipo de tensión) en ≥ 15 días/mes durante > 3 meses, y cumple los criterios B y C.
- B. Ocurre en un paciente que ha tenido al menos cinco ataques que cumplen los criterios B-D para migraña sin aura y/o criterios B y C para migraña con aura.
- C. En ≥ 8 días/mes durante > 3 meses, cumpliendo cualquiera de los siguientes:
 - 1. Criterios C y D de Migraña sin aura
 - 2. Criterios B y C de Migraña con aura
 - 3. El paciente “cree que es migraña de inicio” y que la crisis se alivia con un Triptán o derivado de ergotamina.



D. No se explica mejor por otro diagnóstico ICHD-III

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE CEFALEA TIPO TENSIONAL INFRECUENTE (ICHD-3)(4)

- A. Al menos 10 episodios de cefalea que ocurren menos de un día al mes de media (Menos de 12 días al año) y cumplir los criterios B-D.
- B. Duración de 30 minutos a 7 días.
- C. Al menos dos de las siguientes 4 características:
 - 1. Localización bilateral
 - 2. Calidad opresiva o de tirantez (no pulsátil)
 - 3. Intensidad leve o moderada
 - 4. No agravada por actividad física rutinaria como andar o subir escaleras
- D. Ambos de los siguientes:
 - 1. No náuseas o vómitos
 - 2. No más de una de fotofobia o fonofobia
- E. No cumplir criterios diagnósticos de ICHD-III de otra patología o estar mejor explicada por otra causa.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA CEFALEA TIPO TENSIONAL CRÓNICA (ICHD-3)(4)

- A. La cefalea ocurre al menos 15 días o más al mes durante más de tres meses de media (180 días o más al año), y cumplir los criterios B-D
- B. Duración de horas a días o sin remisión
- C. Al menos dos de las siguientes 4 características:
 - 1. Localización bilateral
 - 2. Calidad opresiva o tirantez (no pulsátil)
 - 3. Intensidad leve o moderada
 - 4. No agravada por actividad física rutinaria como andar o subir escaleras
- D. Ambos de las siguientes:
 - 1. No concurrencia de más de uno de los siguientes: fotofobia, fonofobia y náuseas leves
 - 2. No náuseas de intensidad moderada o severa ni vómitos
- E. No cumplir criterios diagnósticos de ICHD-III de otra patología ni estar mejor explicada por otra causa.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA CEFALEA EN RACIMOS (ICHD-3)(4)

- A. Al menos cinco ataques que cumplen los criterios B-D
- B. Dolor unilateral de intensidad severa o muy grave en región orbitaria, supraorbitaria o temporal, con una duración de 15 a 180 minutos sin tratamiento
- C. Uno o ambos de dos siguientes:



1. Al menos uno de los siguientes síntomas o signos, homolaterales a la cefalea:
 - a) Inyección conjuntival y/o lagrimeo
 - b) Congestión nasal y/o rinorrea
 - c) Edema palpebral
 - d) Sudoración frontal y facial
 - e) Miosis y/o ptosis

2. Sensación de inquietud o agitación

D. La frecuencia de los ataques varía entre una vez cada dos días y ocho al día

E. Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA CEFALEA HEMICRÁNEA PAROXÍSTICA (ICHD-3) (4)

A. Al menos 20 ataques que cumplen los criterios B-E

B. Dolor severo unilateral en región orbitaria, supraorbitaria o temporal, con una duración de 2 a 30 minutos

C. Uno o ambos de dos siguientes:

1. Al menos uno de los siguientes síntomas o signos, homolaterales a la cefalea:
 - a) Inyección conjuntival y/o lagrimeo
 - b) Congestión nasal y/o rinorrea
 - c) Edema palpebral
 - d) Sudoración frontal y facial
 - e) Miosis y/o ptosis

2. Sensación de inquietud o agitación

D. Los ataques tienen una frecuencia por encima de cinco por día

E. Los episodios responden completamente a dosis terapéuticas de indometacina

F. Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA CEFALEA NEURALGIFORME UNILATERAL DE CORTA DURACIÓN (ICHD-3)(4)

A. Al menos 20 ataques que cumplen los criterios B-E

B. Ataques de dolor unilateral, moderado o severo en región orbitaria, supraorbitaria, temporal y/u otra distribución trigeminal, de una duración comprendida entre 1 y 600 segundos en forma de punzadas únicas, una serie de punzadas o en un patrón de diente de sierra.

C. Al menos uno de los siguientes síntomas o signos autonómicos craneales, homolaterales al dolor:

1. Inyección conjuntival y/o lagrimeo
2. Congestión nasal y/o rinorrea
3. Edema palpebral



4. Sudoración frontal y facial
5. Flushing de la cara y frente
6. Sensación de plenitud óptica
7. Miosis y/o ptosis

D. Los ataques se presentan al menos una vez al día

E. Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA CEFALEA HEMICRÁNEA CONTINÚA (ICHD-3)(4)

A. Cefalea unilateral que cumple los criterios B-E

B. Presenta más de 3 meses con exacerbaciones de intensidad moderada a severa

C. Al menos uno de los siguientes síntomas o signos autonómicos craneales, ipsilaterales al dolor:

1. Inyección conjuntival y/o lagrimeo
2. Congestión nasal y/o rinorrea
3. Edema palpebral
4. Sudoración frontal y facial
5. Miosis y/o ptosis

D. Respuesta absoluta a indometacina

E. Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE STATUS MIGRAÑOSUS (ICHD-3)(4)

A. Un ataque de dolor de cabeza que cumple los criterios B y C.

B. Que ocurra en un paciente con Migraña sin aura y / o Migraña con aura, similar a los ataques previos excepto por su duración y severidad

C. Presentar ambas características:

1. No remita durante > 72 horas
2. Dolor y/o los síntomas asociados son debilitantes

D. Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III

6.3. EXÁMENES AUXILIARES

Para realizar el diagnóstico de las cefaleas primarias, una buena historia clínica y una adecuada exploración neurológica son suficientes para un diagnóstico correcto. Sin embargo, con relación a las cefaleas secundarias, necesitaremos de exámenes complementarios, por ello se detallarán los principales exámenes auxiliares.

6.3.1. Exámenes hematológicos



En un paciente con sospecha de cefalea secundaria, es importante el análisis de la analítica sanguínea que nos permitirá guiar o descartar una presunción diagnóstica, como se muestra en la siguiente tabla (33):

ESTUDIO	SOSPECHA DIAGNOSTICA
Hemograma	Anemia, trastornos infecciosos del SNC o sistémicos, policitemia
Bioquímica	Insuficiencia renal, hipotiroidismo, preeclampsia, síndrome de HELLp, cefalea cardíaca
Perfil de coagulación	ACV hemorrágico, preeclampsia, síndrome de HELLp, síndrome antifosfolipídico
Reactantes de fase aguda	Arteritis de la temporal y otros trastornos inflamatorios
Tóxicos en sangre u orina	Intoxicación por drogas u metales pesados
Dosaje de carboxihemoglobina	Intoxicación por monóxido de carbono

6.3.2. Estudio de imágenes

Radiografía de cráneo

Es de escasa utilidad en el diagnóstico de la cefalea, pero puede ser útil en el diagnóstico de patología infecciosa como mastoiditis y sinusitis, u ósea como las malformaciones óseas como la enfermedad de Paget y lesión traumática de la cabeza (8).

Tomografía axial computarizada craneal

La tomografía axial computarizada craneal (TC) es una prueba de vital importancia en el proceso diagnóstico de las cefaleas secundarias en la emergencia. Se realiza en diferentes patologías como traumatismo craneoencefálico, enfermedad cerebrovascular isquémico y hemorrágico, hemorragia subaracnoidea, alteraciones óseas, proceso expansivo intracraneal o una hidrocefalia (8).

INDICACIONES PARA LA REALIZACIÓN DE TOMOGRAFÍA AXIAL CRANEAL EN UN PACIENTE CON CEFALEA EN EMERGENCIA (34)

1. Cefalea de inicio súbito y explosivo
2. Cefalea que progresa empeorando en su curso
3. Cefalea con compromiso del nivel de conciencia
4. Cefalea asociada a un déficit neurológico focal agudo
5. Cefalea asociada a síntomas de hipertensión endocraneana como papiledema u otros
6. Cefalea asociada a meningismo
7. Cefalea asociada a fiebre en paciente inmunocomprometido
8. Cefalea asociada a crisis epiléptica aguda
9. Cefalea por algún evento traumático con Glasgow <13
10. Cefalea con signos de fractura de la base del cráneo
11. Paciente con lesión traumática menor de cabeza con cefalea y/o más de 1 episodio de vómito y/o trastorno de conciencia y/o intoxicación alcohólica u otra sustancia y/o edad mayor de 60 años y/o fractura o contusión de cráneo y/o antecedente de coagulopatía y/o evento convulsivo postraumático.

Resonancia magnética (RM)

El uso de la resonancia magnética cerebral en un paciente con cefalea permite la valoración más específica de la patología y dar inmediatamente la posibilidad de un tratamiento ya sea médico o quirúrgico debido a que existen patologías que la tomografía no las puede evidenciar, por lo tanto es de mucha importancia en el servicio de emergencia para un adecuado manejo.

INDICACIONES PARA REALIZACIÓN DE UNA RM CRANEAL EN EL ESTUDIO DE UN PACIENTE CON CEFALEA (35):

1. Presunción de ACV isquémico no objetivable por tomografía
2. Sospecha de cefalea por hipotensión de LCR
3. Paciente con sospecha de trombosis venosa cerebral no objetivable por tomografía
4. Paciente con sospecha de lesión medular espinal
5. Paciente con sospecha de Esclerosis Múltiple o recaída
6. Paciente gestante asociado a cefalea con indicación imperiosa de neuroimagen
7. Paciente con sospecha de lesión intratentorial
8. Paciente con sospecha de disección arterial

Angiografía cerebral

La angio-TC o la angio-RM tienen un papel diagnóstico indudable ante la sospecha de aneurismas o malformaciones vasculares, disecciones arteriales, trombosis venosas, vasculitis, vasoespasmo y en el síndrome de vasoconstricción reversible, pero su utilización en Urgencias será excepcional. Lo mismo sucede con la angiografía convencional el cual se utilizará en el contexto de un procedimiento de neurointervencionismo (8).

6.3.3. De exámenes especializados complementarios

Punción lumbar

La punción lumbar es un estudio de gran apoyo en la sospecha de ciertas patologías de causa infecciosa, autoinmune o vascular que afectan al SNC en la emergencia. Asimismo, este procedimiento debe hacerse previa realización de tomografía craneal de forma irrefutable y sin la presencia de contraindicaciones (8). La punción lumbar no debe realizarse sin haber descartado previamente un proceso expansivo subyacente, una coagulopatía, una plaquetopenia ($< 50.000/ml$) o cuando el paciente sigue un tratamiento anticoagulante (8).

6.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

De manera general y de forma preventiva se recomienda una vida sana con una dieta equilibrada, respetando las horas de sueño y evitando el estrés, el alcohol y evitando consumir ciertos alimentos que pueden desencadenar las crisis, así como realizar ejercicio físico moderado. Además, se recomienda que durante el episodio agudo guarde reposo en un ambiente tranquilo, oscuro y sin ruidos.

6.4.1. Terapéutica

Se mencionará los principales fármacos que se utilizan en el servicio de emergencia en relación con las cefaleas primarias, ya que las cefaleas secundarias se tratan según las características particulares de cada una de estas.

Tratamiento de crisis migrañosa

Es importante mencionar que no se debe de emplear el uso de opioides, ya que estos tienen un nivel de evidencia muy bajo (excepto por el butorfanol intranasal) (32).

- Ataque leve: uso de AINES (vía oral o intramuscular) más un antiemético endovenoso o en caso náuseas y vómitos, luego reevaluación en 2 horas: si mejora alta con indicaciones y si persiste el dolor pasar a manejo de ataque moderado a severo.
- Ataque moderado a severo: Triptán (oral o subcutáneo) más uso de AINES (endovenoso) y un antiemético (endovenoso) en caso náuseas y vómitos. Reevaluar en 2 horas: si mejora alta con indicaciones y si persiste el dolor pasar a manejo de status migrañoso.

TABLA. Dosificación de los fármacos en el tratamiento de crisis migrañosa

A. AINES

1. Naproxeno 500 mg o 550 mg VO
2. Ibuprofeno 200 mg, 400mg VO
3. Diclofenaco 50 mg, 100mg IM
4. Dexketoprofeno 50 mg, 100mg EV

B. Triptán

5. Sumatriptán 25 mg, 50 mg, 100 mg VO
6. Sumatriptán 4 mg, 6 mg SC
7. Zolmitriptán 2.5 mg, 5 mg VO
8. Zolmitriptán 2.5 mg, 5 mg SC

C. Antieméticos

9. Metoclopramida 10mg EV

Alta: Recomendar el uso de un AINE o Paracetamol + Triptán +/- Antiemético máximo 7 días hasta la consulta por servicio de neurología.

Tratamiento de estado migrañoso

Se define como estado migrañoso a la presencia de un ataque de migraña debilitante que dura más de 72 horas. Asimismo, el manejo farmacológico es un desafío en el contexto de emergencia (32).

TABLA. Dosificación de los fármacos en el tratamiento de estado migrañoso

A. Hidratación

1. NaCl 0.9% 1000cc EV

B. AINES

2. Dexketoprofeno 50mg, 100mg EV
3. Ketorolaco 30mg EV

C. Antieméticos

4. Metoclopramida 10mg EV

D. Corticoide

5. Dexametasona 10mg EV

E. Neuroestabilizador

6. Sulfato de magnesio 1000mg EV

F. Antiepiléptico

7. Valproato 500, 1000mg EV
8. Levetiracetam 1000 mg EV

Alta: Recomendar el uso de un AINE o Paracetamol + Triptán +/- Antiemético máximo 7 días hasta la consulta por servicio de neurología.

En un paciente con uso crónico de topiramato vía oral, no se recomienda el empleo de valproato EV, por el riesgo de encefalopatía debido a hiperamonemia.



Tratamiento de la cefalea tipo tensional crónica reagudizada

El esquema para el tratamiento de cefalea tipo tensional en emergencia es el siguiente (28):

<p style="text-align: center;">AINES (VO, IM o EV) + Relajante muscular (VO o IM) +/- Antieméticos (EV, en caso de náuseas o vómitos) +/- Gastroprotección con IBP o anti H2 (EV)</p>

TABLA. Dosificación de los fármacos en el tratamiento de cefalea tipo tensional

A. AINES

1. Naproxeno 500 mg o 550 mg VO
2. Ibuprofeno 200 mg, 400mg VO
3. Diclofenaco 50 mg, 100mg IM
4. Dexketoprofeno 50 mg, 100mg EV

B. Relajante muscular⁵⁹

5. Citrato de Orfenadrina 60mg IM

C. Antieméticos

6. Metoclopramida 10mg EV

Alta: Recomendar el uso de un AINE y/o Paracetamol + Triptán + Relajante muscular +/- Antiemético máximo 7 días hasta la consulta por servicio de neurología

Tratamiento de la cefalea en racimos

El tratamiento más eficaz de la crisis dolorosa es el sumatriptán 6 mg vía subcutánea. Debe usarse oxígeno a la máxima concentración posible (idealmente 100%), es eficaz en la mayoría de los pacientes durante unos 30 minutos en el tratamiento inicial (10-15 l/min)., luego reevaluación en 1 hora: si mejora alta con indicaciones y si persiste evaluación por el servicio de neurología (36).

Los corticoides orales o los bloqueos suboccipitales sirven de puente a corto plazo hasta que se alcanzan dosis efectivas de fármacos preventivos (36).

TABLA. Dosificación de los fármacos en el tratamiento de cefalea en racimos

A. Oxigenoterapia

1. Administrar O₂ FiO₂ 100% 12-15 L/min por 30 minutos

B. Triptán

2. Sumatriptán 4 mg, 6 mg SC
3. Zolmitriptán 2.5 mg, 5mg SC

Alta: Recomendar Triptán VO e indicaciones del servicio de neurología

6.4.2 Signos de alarma

Es importante que el médico realice unas preguntas que permitan identificar las llamadas banderas rojas buscando un diagnóstico precoz.

Los síntomas de alarma se pueden agrupar en tres grandes grupos (38):

1. Epidemiológicos

- Cefalea reciente en mayores de 50 años
 - Cefalea reciente en paciente con neoplasia
 - Cefalea reciente en paciente con inmunodepresión
 - Cefalea reciente en paciente anticoagulado o con diátesis hemorrágica
 - Cefalea reciente en pacientes con poliquistosis renal, conectivopatías, Antecedentes familiares HSA
-

2. Evolutivos

- Cefalea persistente en paciente sin historia de cefalea habitual
 - Cefalea reciente que empeora progresivamente
 - Cefalea que aparece durante el sueño (excluidas migraña, cefalea en racimos e hipócnica)
 - Cambio llamativo y reciente de las características de una cefalea primaria previa, sin causa aparente
-

3. Clínicos

- Inicio súbito
 - Cefalea brusca explosiva, o con inicio tras esfuerzo o maniobra de Valsalva
 - Vómitos recurrentes no explicados por migraña o “en escopetazo”
 - Alteración del estado mental o del nivel de conciencia
 - Síntomas neurológicos focales
 - Crisis epilépticas
-

HSA: hemorragia subaracnoide

6.4.3 Criterios de Alta

Para que un paciente este de alta debe estar clínicamente estable; se debe haber resuelto toda necesidad urgente; a ver descartado los signos de alarma, que el paciente sea adherente al tratamiento médico en la emergencia, tener un plan bien definido que incluya control estricto en el servicio de Neurología (37).

6.5 CRITERIO DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

Respecto a los criterios de referencia de los centros de menor complejidad al Hospital Regional de Moquegua, será la presencia de cefalea acompañado de una o más de las siguientes (37):

1. Paciente con alguna focalidad neurológica de inicio agudo.
2. Paciente con trastorno del nivel de conciencia.
3. Paciente con síntomas sugestivos de hipertensión endocraneana.
4. Paciente con cefalea de inicio súbito y explosivo.
5. Paciente con cefalea ortostática de reciente inicio.
6. Paciente gestante o puerperio con cefalea y signos de alarma.
7. Paciente con dolor ocular y cambios autonómicos.
8. Paciente con cefalea y rigidez de nuca.

Los pacientes que presenten la remisión de la sintomatología que los llevo a la emergencia y con un proceso patológico compensado serán candidatos a ser contrarreferidos a los establecimientos de salud de menor complejidad para continuar con su tratamiento respectivo.

VII. ANEXOS

Cuadro 1

Niveles de evidencia de recomendación para la práctica diagnóstica y terapéutica según GRADE (Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluations) (39,40)

Grado de recomendación	Nivel de evidencia	Fuentes
A	1a	Revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorios
	1b	Ensayo clínico aleatorio individual
	1c	Eficacia demostrada por los estudios de práctica clínica y no por la experimentación
B	2a	Revisión sistemática de estudios de cohortes
	2b	Estudio de cohorte individual y ensayos clínicos aleatorios de baja calidad
	2c	Investigación de resultados en salud, estudios ecológicos
	3a	Revisión sistemática de estudios caso control, con homogeneidad
	3b	Estudios caso control individuales
C	4	Series de casos, estudios de cohortes y casos control de baja calidad
D	5	Opinión de expertos sin valoración crítica explícita

Cuadro 2

Grados de recomendación para la práctica diagnóstica y terapéutica según GRADE (Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluations)(39,40)

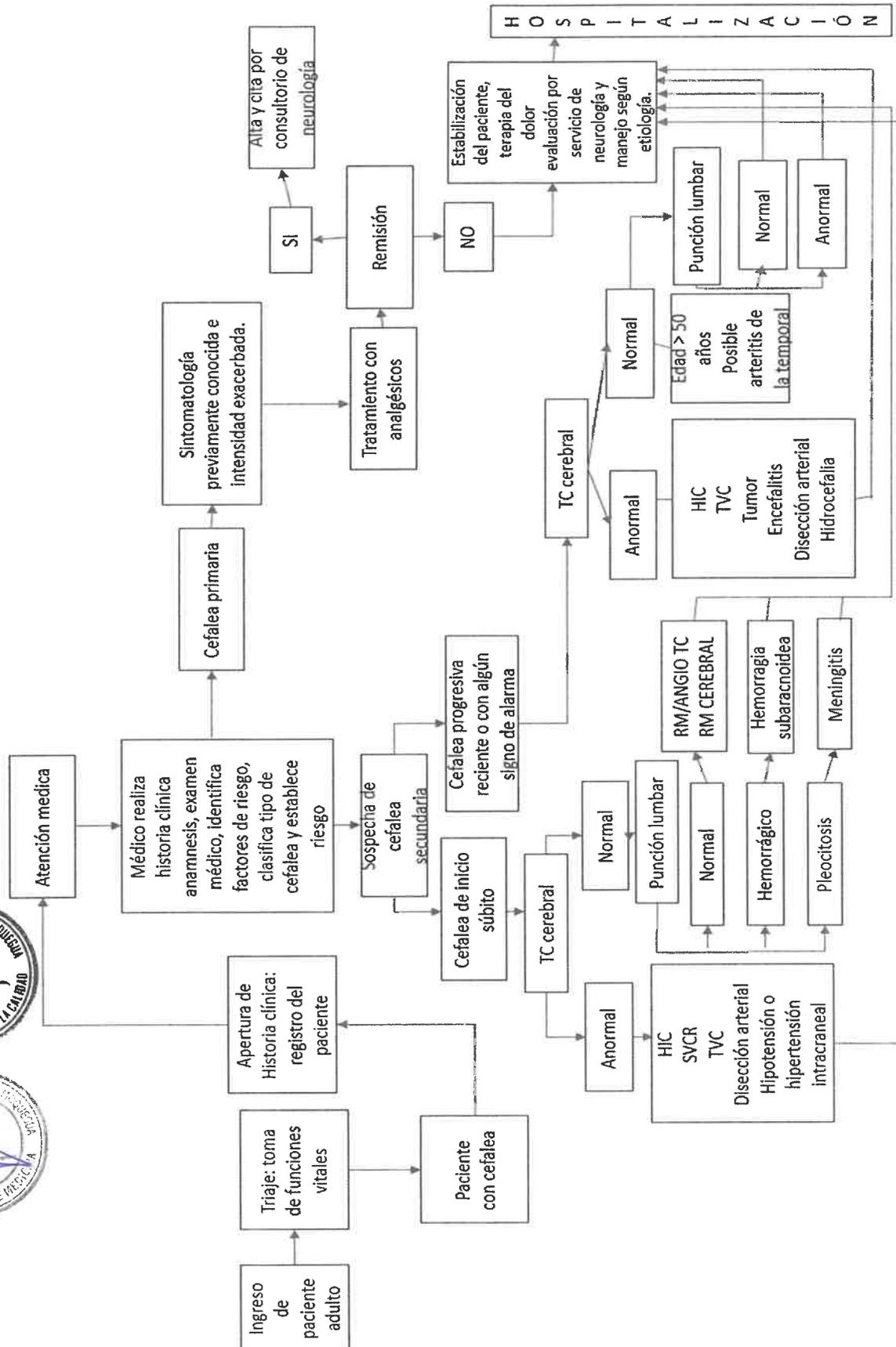
Grado de recomendación	Significado
A	Extremadamente recomendable
B	Recomendable favorable
C	Recomendación favorable, pero no concluyente
D	Corresponde a consenso de expertos, sin evidencia adecuada de investigación Indica un consejo de Buena Práctica Clínica sobre el cual el grupo de desarrollo concuerda

Cuadro 3

Rasgos similares de cefaleas primarias y secundarias (41)

Cefalea primaria	Rasgo	Cefalea secundaria
Migraña	Pulsatilidad, empeora con esfuerzo, náuseas, vómitos, fotofobia	Meningitis HSA Trombosis de senos
Trigémino autonómicas	Aura visual atípica Ptosis, miosis	Ictus Diseccción carotídea
Cefalea tensional	Dolor orbitario, ojo rojo, alteraciones pupilares	Glaucoma de ángulo cerrado
Síndrome miofascial	Holocraneal, opresiva, intensidad leve o moderada	Muy inespecífica, múltiples procesos
	Dolor en región temporal	Arteritis de la temporal





Hic: hemorragia intracraneal, SVCR : síndrome de vasoconstricción reversible, TVC: trombosis venosa cerebral, RM: resonancia magnética, TC cerebral.

VIII. REFERENCIA BIBLIOGRAFICAS

1. Pedrera V, Miralles J, Lainez J. Cefaleas Guía de Actuación Clínica en A. P. Hospital General Universitario de Valencia. [Internet]. [Citado 23 Setiembre 2022]. Disponible en: <https://www.san.gva.es/documents/246911/251004/guiasap09cefaleas.pdf>
2. Toledo, J. B. et al. Cefalea en urgencias. Anales Sis San Navarra, Pamplona, v. 31, supl. 1, p. 75-85, 2008. [internet]. [citado 24 de Setiembre 2022]. Disponible en <http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272008000200007&lng=es&nrm=iso>.
3. Charles A. The pathophysiology of migraine: implications for clinical management. *Lancet Neurol.* 2018;17(2):174-182. [Internet]. [citado 24 Setiembre 2022]. Disponible en: [https://www.thelancet.com/journals/lanneur/article/PIIS1474-4422\(17\)30435-0/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lanneur/article/PIIS1474-4422(17)30435-0/fulltext)
4. Goadsby PJ, Holland PR. An Update: Pathophysiology of Migraine. *Neurol Clin.* 92(3):134-144. [Internet]. 2019; [Citado 24 de Setiembre 2022]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31563225/>
5. Dodick DW. A Phase-by-Phase Review of Migraine Pathophysiology. *Headache.* 2018; 58 Suppl 1:4-16.[Internet]. [Citado 25 de Setiembre 2023]. Disponible en: <https://headachejournal.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/head.13300>
6. Santos S, Belvís R, Cuadrado ML, et al. CGRP en migraña: de la fisiopatología a la terapéutica. *Elsevier.* 2019; 37 (5): 390-402. [Internet]. [Citado el 25 de Setiembre 2022]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-es-revista-neurologia-295-avance-resumen-cgrp-migrana-fisiopatologia-terapeutica-S0213485319300751>
7. Bose P, Karsan N, Goadsby PJ. The Migraine Postdrome. *Continuum (Minneap Minn).* 2018; 24(4):1023-1031.[Internet].[Citado 26 Setiembre 2022]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30074547/>
8. Santos S, Pozo P. Manual de Práctica Clínica en Cefaleas. Recomendaciones diagnóstico terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología en 2020. SEN 2020. [Internet]. [Citado 25 Setiembre 2022]. Disponible en: <https://www.sen.es/pdf/2020/ManualCefaleas2020.pdf>
9. Chowdhury D. Tension type headache. *Ann Indian Acad Neurol.* 2012; 15(Suppl 1):S83-8. [Internet]. [Citado 26 setiembre 2022]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23024570/>
10. Ashina S, Bendtsen L, Ashina M. Pathophysiology of migraine and tension-type headache. *Techniques in Regional Anesthesia and Pain Management.* 2012; 16(1), 14–18. [Internet]. [Citado 26 setiembre 2022]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16282042/>
11. Jarrar RG, Black DF, Dodick DW, et al. Outcome of trigeminal nerve section in the treatment of chronic cluster headache. *Headache* 2003;17(1):39–40.
12. Burish M, Rozen TD. Trigeminal Autonomic Cephalalgias. *Journal of Neurology Clinic.* 37(4):847-869. [Internet]. 2019. [Citado 26 setiembre 2022]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31563236/>
13. Barloese M. The pathophysiology of the trigeminal autonomic cephalalgias, with clinical implications. *Journal of the Clinic Autonomic Research Society.* 28(3):315–24. [Internet]. 2018. [Citado 26 setiembre 2022]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28942483/>
14. May A, Leone M, Boecker H, et al. Hypothalamic deep brain stimulation in positron emission tomography. *The Journal of Neurosciense.* 26(13):3589–93. [Internet]. 2006. [Citado 26 setiembre 2022]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6673857/>
15. Gaul C, Diener H-C, Silver N, et al. Non-invasive vagus nerve stimulation for Prevention and Acute treatment of chronic cluster headache (PREVA): a randomised controlled study. *Cephalalgia.* 2016;36(6):534–46. [Internet]. [Citado 27 setiembre 2022]. Diponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26391457/>
16. Rizzoli P, Mullally W, et al. Headache. *The American Journal of Medicine* Vol 131, No 1; January 2018. [Internet]. [Citado 27 setiembre 2022]. Disponible en: <https://www.amjmed.com/action/showPdf?pii=S0002-9343%2817%2930932-4>



17. Vásquez R, Amado J, Ramírez F, et al. Sobredemanda de atención médica en el servicio de emergencia de adultos de un hospital terciario, Lima, Perú. *An. Fac. med.* 2016; 77(4): 379-385.
18. Do TP, Remmers A, Schytz HW, et al. Red and orange flags for secondary headaches in clinical practice. *Journal. Neurology.* 92(3):134- 144. [internet]. [Citado 27 de Setiembre 2022]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6340385/>
19. Longoni M, Agostoni EC. Headache in neurological emergency. *Neurol Sci.* 2020 Dec;41(Suppl 2):409-416.
20. Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia.* 1988; 8:1-96. [internet]. [Citado 27 de Setiembre 2022].
21. Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia.* 2018; 38;1-211. [internet]. [Citado 27 de Setiembre 2022]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29368949/>
22. Houtveen J, Sorbi M. Prodromal functioning of migraine patients relative to their interictal state—an ecological momentary assessment study. *PLoS One.* 8(08):e72827. [Internet]. 2013. [Citado 26 setiembre 2022]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3745475/>
23. Goadsby P, Holland P, Martins-Oliveira M, et al. Pathophysiology of Migraine: A Disorder of Sensory Processing. *Physiological Reviews.* 97(2):553- 622. [Internet]. 2017. [Citado 26 setiembre 2022]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28179394/>
24. Russell MB, Ducros A. Sporadic and familial hemiplegic migraine: pathophysiological mechanisms, clinical characteristics, diagnosis, and management. *Journal of the Lancet Neurology.* 10(5):457-470. [Internet].2011. [Citado 26 setiembre 2022]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28179394/>
25. De Boer I, van den Maagdenberg AMJM, Terwindt GM. Advance in genetics of migraine. *Journal of Currents Opinon in Neurology.* 32(3):413-421. [Internet]. 2019. [Citado 26 setiembre 2022]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30883436/>
26. Ying G, Fan W, Li N, Wang J, Li W, Tan G, et al. Clinical characteristics of basilar-type migraine in the neurological clinic of a university hospital. *Pain Medicin.* 15(7):1230-5. [Internet]. 2014. [Citado 26 setiembre 2022]. Diponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24666545/>
27. Istrate B, Vilciu C, Ragan C. Retinal migraine. *Rom J Ophthalmol.* 64(2):96-99. [Internet]. 2020. [Citado 26 setiembre 2022]. Disponible en: http://revistamedicinamilitara.ro/wp-content/uploads/2022/10/2022_10_31_Retinal_migraine.pdf
28. Mier R, Dhadwal S. Primary Headaches. *Jornal of Dental Clinic of North American;* 62(4):611-628. [Internet]. 2018. [Citado 26 setiembre]. Disponible en: 62(4):611-628. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30189986/>
29. Langemark M, Olesen J. Pericranial tenderness in tension headache. A blind, controlled study. *Cephalalgia.* 7(4):249–255. [Internet]. 1987. [Citado 26 setiembre 2022]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3427625/>
30. Gómez A, González C, Viguera J. Guía Práctica de Cefaleas Sance 2021. Grupo de Estudio de Cefaleas de la Sociedad Andaluza de Neurología (SANCE). [internet]. [Citado 28 de Setiembre 2022]. Disponible en: <https://www.saneurologia.org/wp-content/uploads/2021/02/Guia-Pr%C3%A1ctica-Cefaleas-SANCE-2021.pdf>
31. Long D, Koefman A, Long B. The Thunderclap Headache: Approach and Management in the Emergency Department. *Journal of Emergency medicina.* 56(6):633- 641. [Internet]. 2019. [Citado 26 setiembre 2022]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30879843/>
32. Vécsei L, Szok D, Nyári A, Tajti J. Treating status migrainosus in the emergency setting: what is the best strategy?. *Journal Expert pinion of pharmacotherapy;* 19(14):1523-1531. [Intenet]. 2018. [Citado 26 setiembre 2022]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30198804/>
33. Evans R. Diagnostic testing and secondary causes of headache. *Continuum Lifelong Learning Neurol;* 12: 213-3. [Internet]. 2006. [Citado 26 setiembre 2022]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34048392/>



34. Smits M, Dippel DW, de Haan GG, et al. External validation of the Canadian CT Head Rule and the New Orleans Criteria for CT scanning in patients with minor head injury. *JAMA*; 294:1519 -25. [Internet]. 2005. [Citado 26 setiembre 2022]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16189365/>
35. Sánchez Y, Yun BJ, Prabhakar AM, et al. Magnetic Resonance Imaging Utilization in an Emergency Department Observation Unit. *West Journal Emergency Medicine*; 18(5):780-784. [Internet]. 2017. [Citado 26 setiembre 2022]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16189365/>
36. Orr SL, Friedman BW, Christie S, Minen M, Bamford C, Kelley N, et al. Management of Adults with Acute Migraine in the Emergency Department: The American Headache Society Evidence Assesment of Parenteral Pharmacotherapies. *Headache*. 2016; 56: 911-40.
37. Sánchez del Río M, Medrano V, Pozo P, Ruiz L, Torres M. Fisiopatología, métodos diagnósticos, criterios de derivación y criterios de hospitalización. *Guía oficial de práctica clínica en cefaleas de la Sociedad Española de Neurología*. 2015. Madrid: Luzán 5; 2015. p. 35-57. [Internet]. [Citado 28 setiembre 2022]. Disponible en: https://www.sen.es/pdf/guias/Guia_oficial_de_practica_clinica_en_cefaleas_2015.pdf
38. Swadron SP. Pitfalls in the Management of Headache in the Emergency Department. *Emergency Medicine Clinic of North American*; 28: 127-47. [Internet]. 2010. [Citado 28 setiembre 2022]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19945603/>
39. Balslem, H, Helfand, M, Schünemann, H, et al. GRADE guidelines: 3. Rating the quality of evidence. *Journal of Clinical Epidemiology*; 64(4), 401– 406. [Internet]. 2011. [Citado 28 setiembre 2022]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21208779/>
40. Neumann I, Pantoja T, Peñaloza et al. El sistema GRADE: un cambio en la forma de evaluar la calidad de la evidencia y la fuerza de recomendaciones. *Revista médica de Chile*. 142(5), 630-635. [Internet]. 2014. [Citado 28 setiembre 2022]. Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872014000500012
41. Fernández O, Macaya A, Pozo P. Guía práctica diagnóstico terapéutica de la Cefalea del adulto y el niño en Urgencias. *Sociedad Española de Neurología*, 2016; 4:37. [Internet]. [Citado 28 setiembre 2022]. Disponible en: <https://www.sen.es/pdf/2020/ManualCefaleas2020.pdf>



CODIGO DE GUÍA 003-2023-HRM-D.MED-2SME TIPO DE GUIA ASISTENCIAL <table border="1"> <tr> <td>FECHA</td> <td>FOLIOS</td> </tr> <tr> <td>27.04.2023</td> <td>Doce (12)</td> </tr> </table>		FECHA	FOLIOS	27.04.2023	Doce (12)	DENOMINACION: GUIA DE PRACTICA CLINICA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL ASMA – HOSPITAL REGIONAL DE MOQUEGUA
FECHA	FOLIOS					
27.04.2023	Doce (12)					
REEMPLAZA A: Ninguna		ELABORADA POR: M.E. Rafael Portocarrero Castro Servicio de Medicina Especializada Departamento de Medicina				

I. FINALIDAD

La guía de diagnóstico y tratamiento servirá para estandarizar el manejo clínico terapéutico del Asma de acuerdo a las evidencias científicas actuales, que será aplicada en el departamento de Medicina y utilizada por médicos y otros profesionales involucrados con esta patología en el Hospital Regional de Moquegua.

II. OBJETIVOS

Objetivo General:

Establecer una GPC para el diagnóstico y tratamiento en la atención médica del asma que sirva de base para la toma de decisiones de esta patología.

Objetivos específicos:

Proporcionar criterios diagnósticos y esquemas terapéuticos aplicables en el Hospital Regional de Moquegua que garanticen el tratamiento médico de los pacientes, reduzcan las complicaciones y se eviten secuelas invalidantes o el fallecimiento.

III. AMBITO DE APLICACIÓN

El alcance de la presente guía será en las unidades orgánicas del Hospital Regional de Moquegua implicadas en diagnóstico y tratamiento de pacientes con sospecha o diagnóstico de asma y será dirigida al personal médico, que está involucrado en la atención de dichos pacientes. Las recomendaciones podrán ser utilizadas por neumólogos y otros profesionales de la salud del hospital como también los usuarios.

IV. PROCESO Y PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR

Nombre y código de la Clasificación Internacional de Enfermedades 10 ma. Versión (CIE 10):

ASMA CIE-10: J45



V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1. Definiciones

Definición de asma:

Enfermedad inflamatoria crónica de la vía aérea con evidencia de obstrucción variable al flujo aéreo. La inflamación es responsable de la obstrucción bronquial, hiperreactividad bronquial y la sintomatología clínica. ^(1,11).

Crisis asmática:

Son episodios caracterizados por un aumento progresivo de los síntomas de disnea, tos, sibilancias u opresión torácica y disminución progresiva de la función pulmonar. Representa un cambio del estado basal usual del paciente que requiere ajustes en su tratamiento⁽¹⁾.

5.2. Etiología

No se conoce ninguna etiología particular y única en el origen del Asma. Se sabe que es una enfermedad multifactorial que se rige según la presencia de factores de riesgos familiares y ambientales.

Ante todo paciente con sospecha de Asma, debe evaluarse primariamente la presencia de antecedentes familiares de atopía respiratoria ⁽¹¹⁾.

5.3. Fisiopatología

El asma es una forma de respuesta inflamatoria anormal de las vías aéreas a una serie de estímulos que ocurre únicamente en individuos susceptibles.

Tres fenómenos patológico-funcionales básicos están involucrados en la fisiopatología del asma: ⁽¹²⁾.

- Inflamación de la vía aérea,
- hiperreactividad bronquial, y
- obstrucción al flujo aéreo

La inflamación es la base para el desarrollo de los otros dos. En el asma la inflamación es anormalmente desencadenada y modulada. En el individuo no sensibilizado, la célula básica de reconocimiento primario de antígenos es el macrófago, el cual presenta tales antígenos a los linfocitos y los hace aptos para convertirse en reconocedores primarios. En el individuo asmático, susceptible o sensibilizado, el linfocito TH2 y/o el mastocito pasan a ser los desencadenantes básicos de la respuesta inflamatoria. La activación antigénica o alérgica de estas dos células conducen a la liberación de una serie de mediadores causantes de broncoespasmo, edema de la mucosa, quimiotaxis y activación de neutrófilos, eosinófilos y más linfocitos. Estas células a su vez, liberan otra serie de mediadores como especies reactivas de oxígeno (radicales libres) y las proteínas catiónica y básica mayor del eosinófilo que producen lesión directa del epitelio con esfacelación y descamación. Las interleucinas producidas por los linfocitos favorecen la aparición de células plasmáticas productoras de Inmunoglobulina E. Posterior a la descamación del epitelio, ocurre la exposición directa de las terminaciones nerviosas libres favoreciendo su estimulación con mayor producción de broncoespasmo e hipersecreción mucosa, ^(11,12).

5.4. Aspectos epidemiológicos

El asma es la enfermedad respiratoria crónica más frecuente a nivel mundial, de 3 a 7% de la población adulta. Existen 334 millones de personas en el mundo que tienen asma, el 8,6% de los adultos jóvenes (18-45 años) experimentan los síntomas del asma, el 4,5% de los adultos jóvenes han sido diagnosticados con asma y/o están tomando tratamiento para esta enfermedad. La carga del asma en



la humanidad, se concentra en los niños (10-14 años) y en los ancianos, personas mayores de edad (75-79 años), ⁽⁸⁾. En nuestro país se estima una prevalencia mayor, que oscila entre 15-25% de casos, tal como se pudo determinar en el estudio ISAAC, ^(3, 8).

Según los resultados de la Encuesta Demográfica y de Salud Familiar (ENDES)⁹ del 2012, el 4,3% de la población adulta mayor declaró haber sido informada por un médico que tenía asma. En las mujeres los niveles eran mayores con el (5,0%), y los hombres (3,5%). Al analizar por grupo de edad, se observó que la población adulta mayor diagnosticada con asma por un profesional de salud fue más alta en el grupo de 75 a 79 años (4,6 %) De acuerdo al área de residencia, en el área urbana el 4,9% de la población adulta mayor fue diagnosticada con asma; en el área rural fue 3,1%. Por región natural, en Lima Metropolitana se presentó mayor porcentaje de población adulta mayor con asma (6,7%), seguido por lo restante de la Costa (4,1%); en la Sierra y la Selva este porcentaje fue 2,9% y 2,8% respectivamente, de adultos mayores diagnosticados con asma. Según departamento, se encontró mayor prevalencia de asma en la población adulta mayor residente en Ica (7,4%), Ancash (7,3%), Lima y Provincia Constitucional del Callao (6,7%) y Tacna (5,9%); en tanto que, menor prevalencia se presentó en La Libertad y Huancavelica (1,4% en cada caso), Puno y Cusco (1,6% en ambos casos), Cajamarca (1,7%) y Ucayali (1,8%) y en Arequipa (2,2%), ⁽⁹⁾.

5.5. Factores de riesgos asociados

Factores Predisponentes:

- Antecedentes familiares de asma o atopia respiratoria o dérmica.
- Antecedentes personales de atopia (rinitis, dermatitis, conjuntivitis, urticaria).
- Exposición al humo de tabaco y contaminantes ambientales.
- Infecciones respiratorias virales en la infancia (bronquiolitis).
- Exposición a polvo de casa y animales domésticos.
- Exposición laboral o domiciliar a sensibilizantes (químicos, polvos orgánicos e inorgánicos).
- Uso de medicamentos Anti-inflamatorios no esteroideos (AINES), β_2 bloqueadores ^(1,10).

Factores desencadenantes más frecuentes:

- Alérgenos.
- Medicamentos.
- Esfuerzo físico.
- Infecciones respiratorias de la vía aérea ^(10,15).

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1. Cuadro Clínico

- Presentación episódica, progresiva o brusca de tos y disnea de variada intensidad, fundamentalmente nocturna o en las primeras horas de la mañana.
- Puede presentarse con pródromos como: tos seca a predominio nocturno, o escasamente productiva con gran dificultad para lograr expulsar una pequeña cantidad de moco viscoso y pegajoso, como en perlas.
- Estornudos o prurito ocular.
- Disnea nocturna que despierta al paciente en muchas ocasiones y en otras puede estar relacionada con el esfuerzo.

- e) Opresión torácica. Algunos pacientes pueden referir dolor torácico.
- f) Sibilancias que acompañan casi siempre a la disnea, tos y opresión torácica.
- g) Examen físico: murmullo vesicular disminuido con estertores sibilantes y/o roncus diseminados. La auscultación puede ser normal en periodos asintomáticos ^(1,4,10).

6.2. Diagnóstico

6.2.1. Criterios de Diagnóstico

Historia de síntomas clínicos y examen físico sugerentes, demostración de obstrucción al flujo aéreo reversible parcial o totalmente de forma espontánea o con fármacos broncodilatadores y exclusión de posible diagnóstico alternativo.

El diagnóstico es básicamente clínico. El uso de técnicas sencillas como la espirometría con prueba broncodilatadora, que ayuda a confirmar la hiperreactividad bronquial, y la medición seriada del flujo espiratorio pico [FEP], son exámenes suficientes para determinar de forma adecuada el diagnóstico.

Espirometría basal y broncodilatador con evidencia de trastorno ventilatorio obstructivo, basado en un índice basal $VEF_1/CVF < 70\%$, que tiene respuesta al broncodilatador en aerosol (Salbutamol 400 ug), determinada por una mejoría del VEF_1 en $> 12\%$ y > 200 ml. Este procedimiento es imprescindible para establecer el diagnóstico de Asma y valorar la gravedad de la obstrucción al flujo aéreo. La espirometría se debe indicar en cualquier persona con cuadro clínico compatible con Asma. La indicación de control espirométrico del paciente asmático es bajo la recomendación del médico Neumólogo, en los pacientes diagnosticados de asma⁽¹⁾.

6.2.2. Diagnóstico Diferencial.

Se debe diferenciar de otras enfermedades que también cursan con disminución crónica del flujo aéreo pero que tienen una causa específica como:

- Obstrucción de la vía aérea superior
- Fibrosis quística
- Bronquiectasias
- EPOC
- Cáncer Pulmonar
- Tuberculosis Pulmonar
- Fibrosis Pulmonar o EPID⁽¹⁰⁾

6.3. Exámenes auxiliares

6.3.1. Radiografía de tórax

Generalmente normal, puede haber signos de hiperinsuflación pulmonar: aplanamiento de hemidiafragmas, horizontalización de costillas, tórax enfisematoso⁽¹⁾.

6.3.2. Hemograma completo

Puede ser útil como medida inicial para identificar aquellos casos con trasfondo alérgico (presencia de eosinofilia periférica) ⁽¹⁾.



6.4. Manejo

6.4.1. Medidas generales

Educación del enfermo y la familia en áreas Urgencia y emergencia, consultorio externo de Neumología y/o Medicina interna y/o geriatría y hospitalización del HRM.

Los pacientes asmáticos y sus familiares necesitan conocer sobre la enfermedad y los síntomas de alarma, para actuar inmediatamente en caso de deterioro, realizar tratamiento adecuado y adquirir destreza sobre el manejo de las técnicas de inhalación.

El enfermo debe tener la oportunidad de expresar sus miedos y preocupaciones. Una buena comunicación entre el personal sanitario y el paciente es vital para mejorar el cumplimiento. Las actividades educativas pueden ser desarrolladas de forma individual, en talleres, el uso de técnicas grupales, debates de documentos sobre el asma. Otro aspecto importante es la orientación profesional del enfermo hacia trabajos donde no tengan riesgo de exposición laboral.

Para el control adecuado de la enfermedad debe instruirse al enfermo en la medición del flujo espiratorio pico (FEP), de contar con el instrumento. El medidor de flujo pico es el equipo utilizado para la medición ambulatoria del flujo espiratorio máximo (FEP), en L/min. El FEP es la velocidad máxima del aire en espiración forzada, realizada tras una inspiración máxima pulmonar; reproduce el grado de obstrucción de las vías aéreas de gran calibre (los bronquios). El FEP sufre variaciones a lo largo del día, por lo que es recomendable realizar 2 determinaciones al día durante 2 ó 3 semanas en que el paciente esté asintomático⁽¹⁾

Recomendaciones para evitar las exacerbaciones

- Prevenir los síntomas diurnos, nocturnos y luego del ejercicio físico ⁽¹⁵⁾.
- El uso de broncodilatadores de acción corta puede ser administrado hasta media hora antes de haberse expuesto al alérgeno desencadenante que es ya conocido.

Recomendaciones para evitar las complicaciones

- Prevenir las exacerbaciones y la mortalidad mediante la aplicación de la vacuna contra la Influenza, ⁽¹⁴⁾.
- Minimizar con medidas preventivas la pérdida progresiva de la función pulmonar.
- Evitar los efectos adversos del tratamiento.

6.4.2. Terapéutica.

Tratamiento Médico

El objetivo del manejo de Asma es: ^(1,4)

- Mantener el control adecuado de los síntomas respiratorios.
- Mantener la función pulmonar cercana a la normalidad.
- Evitar las exacerbaciones y prevenir la mortalidad.

Es necesario seguir una estrategia en la cual debe estar involucrado todo el



personal de salud (médicos, enfermeras, trabajadora social, psicólogos y otros) para que de forma integral o individualizada participen en todos los aspectos del tratamiento.

El objetivo final del tratamiento es el Control de la enfermedad, siempre de acuerdo a los siguientes principios:

- a) Cumplimiento del tratamiento establecido.
- b) Educar al paciente y sus familiares en el manejo de la enfermedad.
- c) Tener en cuenta que el tratamiento es escalonado y dinámico según la respuesta terapéutica alcanzada.
- d) Implementar las medidas de control ambiental.
- e) Entrenar al paciente sobre el uso de las técnicas de inhaloterapia.
- f) Interconsulta y seguimiento con el neumólogo en presencia de asma persistente moderada y severa.
- g) Buscar y corregir factores desencadenantes.
- h) Vigilar reacciones adversas de la enfermedad.

La "piedra angular" del tratamiento de asma es el uso de corticoides inhalados (CSI)⁽¹³⁾. El tiempo de uso dependerá de la evolución del paciente, en cada evaluación por médico neumólogo.

Para establecer el manejo se requiere conocer el nivel del control de la enfermedad y los pasos de tratamiento para el control según las recomendaciones de la Iniciativa Global para el Asma o GINA y GEMA 4.0^(1, 4).

TABLA 1
Evaluación de control del Asma

Control de síntomas			
En las últimas 4 semanas:	Bien controlado	Parcialmente controlado	No controlado
<ul style="list-style-type: none"> - Síntomas diurnos más de 2 veces a la semana - Despertar nocturno - Uso de salbutamol para alivio de síntomas más de 2 veces a la semana - Cualquier limitación de sus actividades 	Ninguno de estos	1 a 2 de estos	3 a 4 de estos

Fuente: Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Global Initiative for Asthma - GINA (2022).



Los posibles efectos secundarios de la terapia de inhalación con corticoides incluyen (pero no se contraindica su uso):

- Cefalea.
- Garganta o boca resacas.
- Disfonía
- Candidiasis oro faríngea⁽¹⁾

6.5. Complicaciones

Las complicaciones de Asma incluyen:

- a) Exacerbación severa que requiera Unidad de Cuidados Intensivos UCI.
- b) Broncoespasmo refractario.
- c) Neumotórax espontáneo secundario.
- d) Neumomediastino.
- e) Neumonía asociada.
- f) Atelectasia (por tapón mucoso) ⁽¹⁾

6.6. Flujiograma / Algoritmo

Se muestra en la figura en página siguiente.



TABLA 2
Escalones terapéuticos del tratamiento del asma

	MEDICACION DE CONTROL DE ELECCION	MEDICACION DE RESCATE	MEDICACION DE CONTROL ALTERNATIVA
ESCALON 1	Usar CSI cada vez que use SABA	SABA a demanda	
ESCALON 2	CSI a dosis bajas	SABA a demanda	Usar CSI a dosis bajas cada vez que se usa medicación de rescate o uso diario de montelukast
ESCALON 3	CSI a dosis bajas en combinación de LABA	SABA a demanda	CSI a dosis medias o añadir montelukast a la terapia
ESCALON 4	CSI a dosis media-alta en combinación de LABA	SABA a demanda	Añadir LAMA o montelukast o pasar a CSI a dosis altas
ESCALON 5	Añadir LAMA. Considerar CSI-a dosis altas en combinación con LABA +/- uso de terapia biológica (por ejemplo anti-IgE)	SABA a demanda	Añadir azitromicina o montelukast. Como último recurso considerar uso de OCS, pero considerar los efectos adversos

CSI: corticosteroides inhalados, SABA: beta agonista de acción corta LABA: beta agonista de acción larga, LAMA: antimuscarínico de acción larga, OCS: corticosteroides orales

Fuente: Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Global Initiative for Asthma - GINA (2022).

La dosis se describe según en la Tabla siguiente, y su ajuste se realizará durante cada visita médica.

TABLA 3

DOSIS EQUIPOTENTES DE LOS GLUCOCORTICOIDES INHALADOS (GCI)			
	Dosis baja (µg/día)	Dosis media (µg /día)	Dosis alta (µg /día)
Beclometasona dipropionato	200-500	501-1000	1.001-2.000
Beclometasona extrafina	100-200	201-400	>400
Budesonida	200-400	401-800	801-1.600
Ciclesonida	80-160	161-320	321-1.280
Fluticasona propionato	100-250	251-500	501-1.000
Fluticasona furoato	-	92	184
Mometasona furoato	100-200	201-400	401-800

Fuente ⁽¹⁷⁾. Protocolos y procedimientos del Servicio de Neumología del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona. España.2015.pg 12.



Terapia para crisis asmática

- a) Inicio de SABA (por ejemplo: salbutamol): 4 a 10 puffs con uso de aerocámara espaciadora, repetir cada 20 minutos por 1 hora
- b) Uso de corticoides sistémicos dentro de la primera hora del ingreso. Administrar prednisolona 50mg (o su equivalente, por ejemplo: prednisona 50mg o hidrocortisona 200mg). No existe diferencias entre la administración del corticoide por vía endovenosa u oral.
- c) Oxigenoterapia para mantener una saturación de oxígeno objetivo de 93 a 95%
- d) Durante el tratamiento los pacientes deben ser monitorizados de forma cercana. Si el paciente presenta signos de una exacerbación severa o que amenaza la vida (frecuencia respiratoria >30/minuto, uso de musculatura accesoria, pulso >120/minuto, saturación de oxígeno < 90%, FEP < o igual a 50% del predicho, paciente somnoliento o confundido, tórax silente a la auscultación), o continúa deteriorándose a pesar del tratamiento después de la primera hora deberá ser transferido de inmediato a la unidad de Shock Trauma.
- e) En los casos de mayor severidad puede añadirse a la terapia el uso de bromuro de ipratropio inhalado (4 puff cada 20 minutos durante 1 hora; con uso de aerocámara espaciadora) o sulfato de magnesio a dosis de 2g en infusión endovenosa lenta (se recomienda 20 minutos) en dosis única.
- f) No se recomienda el uso de aminofilinas.
- g) No se recomienda el uso rutinario de antibióticos en las exacerbaciones asmáticas a menos que haya evidencia radiológica de neumonía⁽¹⁾.

Criterios para el alta:

Si el paciente presenta mejoría sintomática, saturación de oxígeno mayor o igual a 94% o FEP 60-80% del predicho (cuando esté disponible) puede ser dado de alta continuando la dosis de corticoides orales (prednisolona 50mg al día, o su equivalente, por un periodo máximo de 5 a 7 días), continuar con medicación de rescate, iniciar medicación controladora o aumentar un escalón terapéutico y citar al paciente por consultorio externo de Neumología dentro de los primeros 7 días del evento inicial. Si el paciente presenta mejoría sintomática, pero requiere aun oxígeno o presenta un FEP < 60% del predicho se debe continuar la medicación indicada con reevaluaciones o valorar su hospitalización⁽¹⁾.

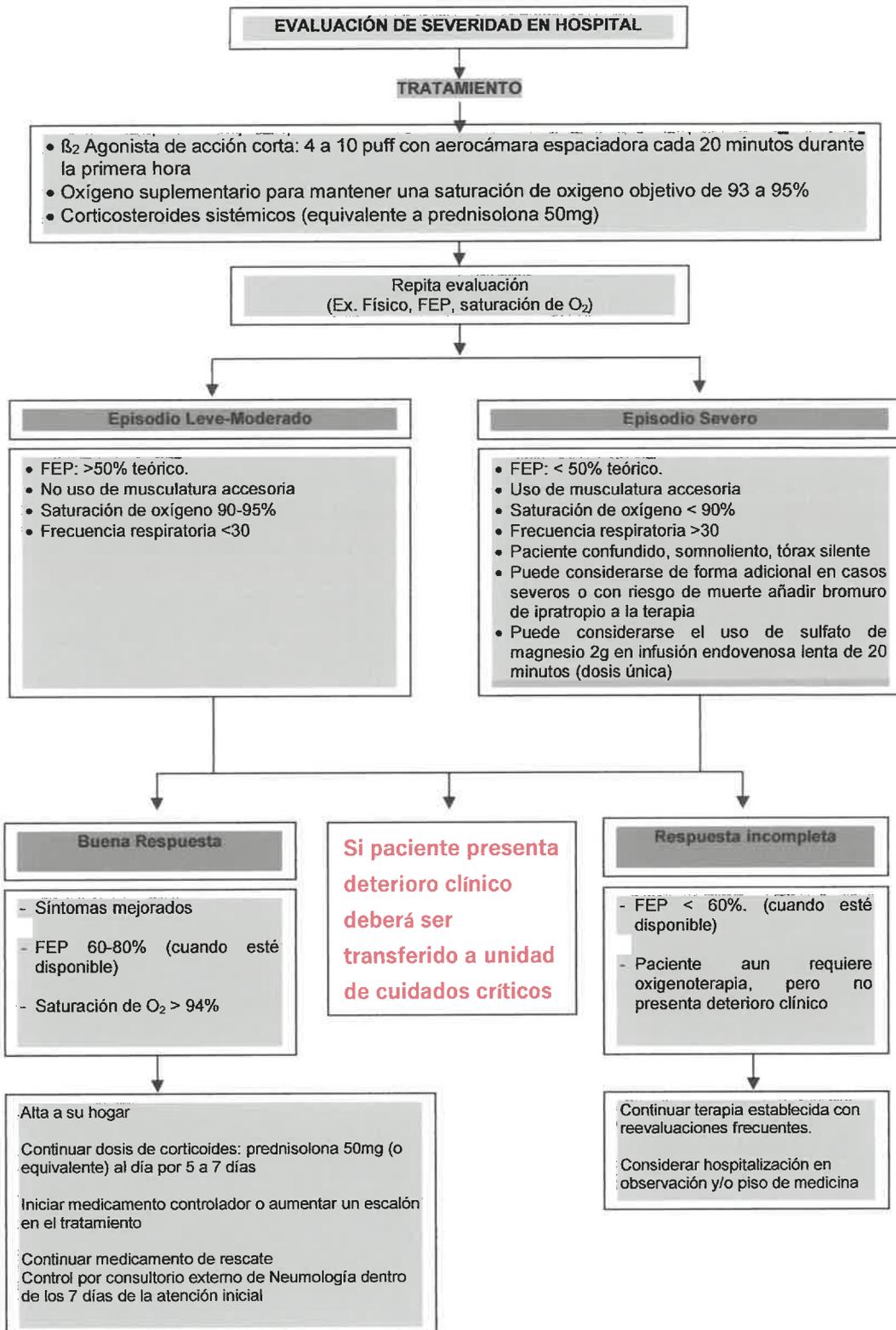
6.4.3. Efectos Adversos o Colaterales del Tratamiento⁽¹⁾

Los posibles efectos secundarios de la **terapia de inhalación con β_2 agonistas** incluyen:

- Taquicardia, por lo que se recomienda tener preocupación en el uso de broncodilatadores de acción corta (Salbutamol) en pacientes con antecedentes de cardiopatías.
- Nerviosismo y/o temblores que se presentan generalmente al inicio del tratamiento y no contraindican su uso.
- Cefalea pero no se contraindica su uso.
- Acidez estomacal o náuseas, pero no se contraindica su uso
- Insomnio.



Figura 1



VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Global Initiative for Asthma - GINA (2022). Disponible en: <https://ginasthma.org/gina-reports/>
2. National Asthma Education and Prevention Program. Expert Panel Report 3 (EPR-3): Guidelines for the Diagnosis and management of asthma-summary report 2007. *J Allergy Clin Immunol* [Internet]. 2007;120(5 Suppl): S94-138. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaci.2007.09.043>
3. Mallol J, Crane J, von Mutius E, Odhiambo J, Keil U, Stewart A, et al. The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Phase Three: a global synthesis. *Allergol Immunopathol (Madr)* [Internet]. 2013;41(2):73–85. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.aller.2012.03.001>
4. Guía Española para el Manejo del Asma. Área de Asma - SEPAR. Ed. Grupo Luzán 5 S.A. - Madrid, editor. GEMA 4.0 2015: Guía Española para el Manejo del Asma. 2015;
5. Colectivo de Autores Principales. Guías de Práctica Clínica: Atención Integral a la Tuberculosis y Enfermedades Respiratorias (AITER). La Habana - Cuba. Setiembre del 2009.
6. Gibson G. Chapter 42: Drugs. En: Barnes P, Drazen J, Rennard S, Thomson N. *Asthma and COPD. Basic Mechanisms and Clinical Management*. Second edition. 2008.
7. Aldington S, Beasley R. Asthma exacerbations. 5: assessment and management of severe asthma in adults in hospital. *Thorax* [Internet]. 2007;62(5):447–58. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1136/thx.2005.045203>
8. Global Asthma Network. The Global Asthma Report. Auckland, New Zealand, 2014. Disponible en: http://globalasthmareport.org/2014/Global_Asthma_Report_2014.pdf
9. Instituto Nacional de Estadística e Informática - Encuesta Demográfica y de Salud Familiar. Perú: Situación de Salud de la Población Adulta Mayor. 2012. Disponible en: https://www.inei.gob.pe/media/MenuRecursivo/publicaciones_digitales/Est/Lib1146/li bro.pdf
10. Rivero Serrano, Octavio. *Neumología- 7ma ed.* 428 p. México: 2011.
11. Ministerio de Salud del Perú. Programa de apoyo a la reforma del sector salud PARSALUD II. Guía para la implementación de la atención integrada de tuberculosis y enfermedades respiratorias (AITER). Perú, 2012. Disponible en: <https://docplayer.es/15417045-Programa-de-apoyo-a-la-reforma-del-sector-salud-parsalud-ii-ministerio-de-salud-peru.html>
12. Verbanck S, Schuermans D, Vincken W. Inflammation and airway function in the lung periphery of patients with stable asthma. *J Allergy Clin Immunol* [Internet]. 2010;125(3):611–6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaci.2009.10.053>
13. Quon B, FitzGerald JM, Ducharme FM, Lasserson TJ, Lemièrre C. Increased versus stable doses of inhaled steroids for exacerbations of chronic asthma in adults and children. En: FitzGerald JM, editor. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2009.
14. Abadoğlu O, Mungan D, Paşaoglu G, Celik G, Misirligil Z. Influenza vaccination in patients with asthma: effect on the frequency of upper respiratory tract infections and exacerbations. *J Asthma* [Internet]. 2004;41(3):279–83. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1081/jas-120026084>



15. Tan RA, Spector SL. Exercise-induced asthma: diagnosis and management. Ann Allergy Asthma Immunol [Internet]. 2002;89(3):226–35; quiz 235–7, 297. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S1081-1206\(10\)61948-5](http://dx.doi.org/10.1016/S1081-1206(10)61948-5)
16. Hanley SP. Asthma variation with menstruation. Br J Dis Chest [Internet]. 1981;75(3):306–8. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/0007-0971\(81\)90010-3](http://dx.doi.org/10.1016/0007-0971(81)90010-3)
17. Servicio de Neumología del Hospital de la Santa Creu I Sant Pau de Barcelona. España. Protocolos y procedimientos. 2da Edición. 2015. Disponible en: www.pneumologia-santpau.com.



CODIGO DE GUÍA <input type="text" value="004-2023-HRM-D.MED-2SME"/>		DENOMINACION: GUIA DE PRACTICA CLINICA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA HEMOPTISIS – HOSPITAL REGIONAL DE MOQUEGUA
TIPO DE GUIA <input type="text" value="ASISTENCIAL"/>		
FECHA <input type="text" value="27.04.2023"/>	FOLIOS <input type="text" value="Once (11)"/>	
REEMPLAZA A: Ninguna		ELABORADA POR: Servicio de Medicina Especializada Departamento de Medicina

I. FINALIDAD

La finalidad de la guía de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento de Hemoptisis estandarizara los criterios para el manejo de los casos con este síntoma que será aplicada en el departamento de Medicina y utilizada por médicos y otros profesionales involucrados con esta patología en el Hospital Regional de Moquegua.

II. OBJETIVO

Objetivo general:

Establecer una Guía de Práctica Clínica (GPC) con recomendaciones basadas con la mejor evidencia disponible, para el manejo de adultos con Hemoptisis. con criterios basados en evidencias científicas de acuerdo a las normas técnicas establecidas.

Objetivos Específicos:

Adecuar dichas recomendaciones a la realidad local en cuanto a los recursos disponibles en el Hospital Regional de Moquegua.

III. AMBITO DE APLICACIÓN

El alcance de la presente guía será en el servicio de Neumología y otros servicios del Hospital Regional de Moquegua implicadas en diagnóstico y tratamiento de pacientes que padezcan de hemoptisis y será dirigida al personal médico, que está involucrado en la atención de dichos pacientes. Las recomendaciones podrán ser utilizadas por medicina y otros profesionales de la salud del hospital como también los usuarios.

IV. PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR

Diagnóstico y tratamiento de la hemoptisis

Hemoptisis CIE 10: R04.8



V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1 DEFINICION

Se denomina hemoptisis a la expulsión por la boca de sangre procedente del aparato respiratorio a nivel subglótico. Esta definición abarca, desde la tinción del esputo con estrías de sangre, hasta la expectoración de sangre fresca en cantidades masivas. Siempre hay que excluir que la sangre emitida proceda, de una gingivorragia, de la nasofaringe posterior, de la orofaringe o del tracto gastrointestinal (1).

La hemoptisis amenazante es definida como aquella que supone un riesgo para la vida del paciente; este riesgo viene determinado por el volumen total del sangrado, la velocidad del mismo y la reserva cardiopulmonar del paciente (2).

Como indicadores de riesgo, hay que considerar la cuantía de la hemoptisis y la presencia de obstrucción de la vía aérea, insuficiencia respiratoria o inestabilidad hemodinámica (2).

• CLASIFICACION

La hemoptisis se clasifica según la cuantía del sangrado, pero en la práctica clínica se habla de hemoptisis amenazante, refiriéndose a aquella que pone en riesgo la vida del paciente; este concepto no sólo tiene en cuenta el volumen y la velocidad del sangrado sino, además, el estado respiratorio basal del paciente y por ende su repercusión clínica. “La hemoptisis amenazante cumple alguno de los criterios siguientes: sangrado superior a 20-30 mL/hora o superior a 600 mL/24 horas, insuficiencia respiratoria o inestabilidad hemodinámica”(3).

5.2 ETIOLOGIA

La hemoptisis puede ser la primera manifestación de un gran número de enfermedades cuyo pronóstico y tratamiento son muy diversos. Por ello en la práctica clínica es muy importante plantear un buen diagnóstico diferencial y realizar un correcto diagnóstico etiológico (1).

La enfermedad causante de la hemoptisis puede afectar a la vía aérea, al parénquima pulmonar o a los propios vasos pulmonares. Globalmente, la patología de la vía aérea es la causa más frecuente de hemoptisis. Aunque varían en función de la población estudiada, las enfermedades que más frecuentemente originan una hemoptisis son: Tuberculosis pulmonar, aspergilomas, bronquiectasias, la bronquitis crónica el carcinoma broncogénico e hidatidosis pulmonar complicada. (Tabla I)

El carcinoma adquiere gran importancia en personas de más de 40 años de edad, sobre todo si tiene antecedentes de tabaquismo, el mecanismo patogénico del sangrado se relaciona con la inflamación y la necrosis de los vasos del tejido tumoral o con una neumonitis obstructiva asociada (1).

Las bronquiectasias siguen siendo, hoy en día, una causa importante de hemoptisis, en contraposición con lo que ocurre en otros países, posiblemente debido a la mayor incidencia de tuberculosis en nuestro medio. El mecanismo de sangrado se encuentra en la hipervascularización de la mucosa con hipertrofia de las arterias bronquiales (1).

En las enfermedades infecciosas, como abscesos y neumonías el sangrado se produce por la invasión de los vasos y formación de trombos in situ y necrosis tisular. La aspergilosis broncopulmonar alérgica cursa con destrucción del parénquima y formación de cavidades; en el aspergiloma se produce una hipertrofia de los vasos, estos se rompen espontáneamente o son erosionados por efecto mecánico o por la capacidad angioinvasiva del hongo. Las infecciones parasitarias, en concreto los quistes hidatídicos son otra causa de hemoptisis (1).



Las enfermedades cardiovasculares como el tromboembolismo pulmonar, la estenosis mitral, la insuficiencia cardiaca, la endocarditis, la hipertensión pulmonar primaria o secundaria a cardiopatías congénitas, son otras causas posibles de hemoptisis; su mecanismo patogénico es diferente según la enfermedad.

Otras muchas enfermedades pueden producir ocasionalmente este síntoma, como fistulas arteriovenosas pulmonares como las que se observan en el, secuestro pulmonar, quistes bronquiales; en estos casos la hemorragia suele ser leve y deberse a una infección respiratoria aguda concomitante (1).

También pueden ser causas de hemoptisis algunas enfermedades raras, como la linfangioleiomiomatosis, la amiloidosis, la litiasis alveolar, la hemosiderosis pulmonar idiopática, la granulomatosis de Wegener, la panarteritis nodosa, el síndrome de Goodpasture, incluso se ha descrito un caso de hemorragia alveolar asociada en enfermedad inflamatoria intestinal y tiroiditis de Hashimoto.

En otras ocasiones se debe a complicaciones de determinadas técnicas como la broncoscopia, la punción aspiración con aguja fina, el cateterismo cardiaco derecho, o por administración de fármacos (anticoagulantes orales, antiagregantes plaquetarios) (1).

Sin embargo, hasta en un 5 a 20% de los casos de hemoptisis no se realiza un diagnóstico etiológico, catalogándose entonces de idiopática.

5.3. FISIOPATOLOGIA.-

La hemoptisis tiene su origen, en la mayoría de las ocasiones, en las arterias bronquiales (1).

La sangre llega al pulmón procedente de dos sistemas las arterias pulmonares y las arterias bronquiales. Las arterias pulmonares son un sistema de baja presión por el que circula todo el gasto cardiaco, y son las responsables del intercambio gaseoso. Las arterias bronquiales forman parte de la circulación sistémica, tienen mayor presión y mucho menor flujo; de ellas depende la irrigación de los bronquios y la pleura visceral.

A pesar de su menor contribución al flujo sanguíneo pulmonar, las arterias bronquiales son el origen de la mayoría de las hemoptisis, aunque también pueden proceder de arterias sistémicas no bronquiales. En un porcentaje mucho menor, el sangrado se origina en las arterias pulmonares y en la microcirculación pulmonar (2).

Los vasos de la red bronquial causantes de hemorragia suelen ser vasos neoformados, generalmente secundarios a una enfermedad inflamatoria (bronquiectasias, absceso pulmonar, tuberculosis, aspergiloma). Las paredes de estos vasos están rodeadas de fibra muscular lisa con capacidad de contraerse, tanto por medios físicos como farmacológicos.

La embolización arterial es un método efectivo para eliminar esta neovascularización. Sin embargo, la red arterial pulmonar no es capaz de realizar un vasoespasmo tan potente como los vasos bronquiales, ya que sus paredes son delgadas y finas y no activas a la contracción. Por tanto, los medios físicos y farmacológicos tienen solamente un leve efecto sobre ellas.

La causa más frecuente de hemorragia es la ulceración de la pared del vaso causada por un proceso destructivo del parénquima pulmonar (neoplasia pulmonar, neumonía bacteriana necrosante, aspergiloma). En estos casos, el cese de la hemorragia suele ser debido al sellado temporal realizado por un coágulo cuya disolución o progresión del desgarró conduce a una recaída más grave (2).

5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS

Aunque varían en función de la población estudiada, las enfermedades que más frecuentemente originan una hemoptisis son la tuberculosis pulmonar y sus secuelas, bronquiectasias, la bronquitis crónica y el carcinoma broncogénico, aspergiloma, hidatidosis pulmonar complicada (2).

Las principales causas de hemoptisis en el hospital dos de mayo en el año 2012 fueron: TB pulmonar activa (41,4 %), bronquiectasia (29,8%), cáncer pulmonar (7,9 %), aspergiloma pulmonar (5,1%), bronquitis crónica (3,5%) e hidatidosis pulmonar (2,3%). TB pulmonar y bronquiectasias fueron asociados más frecuentemente con hemoptisis moderada, mientras que los pacientes con aspergiloma pulmonar están asociados a hemoptisis masiva (4).

VI. CONSIDERACIONES ESPECIFICAS

6.1. CRITERIOS DE DIAGNOSTICO

En todo enfermo con hemoptisis debe ponerse en marcha una estrategia diagnóstica que permita identificar la causa y la localización de la hemorragia.

La urgencia con la que debe realizarse el estudio debe estar en relación con la gravedad del sangrado (1).

1. Confirmar que se trata de una hemoptisis:

La primera actuación en el estudio de un paciente que refiere expectoración con sangre es asegurarse de que verdaderamente se trata de una hemoptisis, debe confirmarse que la sangre procede del tracto respiratorio subglótico y no de la cavidad oral, la faringe, la laringe o el tracto digestivo. También hay que tener en cuenta que una epistaxis o una gingivorragia ocurrida durante la noche puede manifestarse a la mañana siguiente, como una expectoración sanguinolenta, sin serlo.

Ante toda hemoptisis conviene realizar un examen de cavidad oral y de las fosas nasales y, si es posible una exploración otorrinolaringológica, para descartar un origen supraglótico del sangrado (1).

Para establecer el diagnóstico diferencial con la hematemesis, se debe de valorar la existencia previa de enfermedades hepáticas, ulcera gastroduodenal o reflujo gastroesofágico y si el sangrado se acompaña de náuseas, vómitos o dolor abdominal. (1)

Por el contrario, la existencia de antecedentes cardiorrespiratorios y que la emisión de la sangre se acompañe de tos, disnea o dolor torácico, nos puede orientar hacia un sangrado broncopulmonar. También es útil en el diagnóstico diferencial las características de la sangre, la que procede de la vía aérea suele tener un color rojo brillante de aspecto espumoso y de pH alcalino, la procedente del aparato digestivo la sangre suele ser negra (“posos de café”), no es espumosa, tiene un pH ácido y puede tener restos alimenticios. (1) (Tabla II).

2. Valoración de la gravedad:

Es imprescindible la cuantificación del sangrado (2).

Básicamente se diferencian dos tipos de hemoptisis: masiva y no masiva, aunque esta clasificación es arbitraria; se considera que una hemoptisis es masiva cuando el volumen de la hemorragia es superior a los 600 mL en 24-48 horas o cuando la cuantía del sangrado supera los 150mL/hora; y no masiva cuando no se cumplen estas condiciones (1).



La Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) ha introducido el término de hemoptisis amenazante para definir una situación en la que existe riesgo inmediato para la vida del enfermo; este riesgo obliga a tomar una serie de medidas terapéuticas urgentes, que tratan de conseguir que cese la hemorragia activa y que no se produzcan recidivas (2). Los factores que determinan una hemoptisis amenazante son los siguientes:

Volumen total de sangrado en un determinado periodo de tiempo. La amenaza de muerte por hemoptisis es habitualmente secundaria a la posibilidad de asfixia por inundación hemática del árbol traqueobronquial (1).

La velocidad del sangrado, que tiene relación directa con la mortalidad, dado que una velocidad de sangrado elevada facilita la asfixia por inundación inmediata del árbol traqueobronquial (1).

La reserva cardiopulmonar del paciente, en especial la situación previa de su capacidad funcional respiratoria (1).

3. Exploración física

La exploración física del enfermo con hemoptisis, como ya se ha comentado, es de gran ayuda, ya que sirve para orientar el diagnóstico etiológico y además, permite estimar la gravedad de la hemoptisis y el compromiso hemodinámico y respiratorio presente en cada paciente.

Se debe evaluar la situación cardiorrespiratoria midiendo la frecuencia respiratoria y cardíaca, la presencia de cianosis, el empleo de musculatura accesoria de la respiración, el estado de perfusión periférica, la tensión arterial y la auscultación cardiopulmonar. Si no existe gravedad extrema se realizará una exploración más detallada, inspeccionando la piel para valorar la existencia de lesiones cutáneas como telangiectasias, signos de vasculitis, chapetas malares, equimosis o contusiones; examen cardiovascular minucioso; palpación de cadenas ganglionares; exploración abdominal y de miembros inferiores (1).

6.2. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hemorragia digestiva alta
- Epistaxis.
- Gingivorragia

6.3. EXAMENES AUXILIARES (Tabla III)

- **Análítica con hemograma, coagulación y bioquímica.**

La hemoglobina y el hematocrito pueden orientar sobre la importancia de la hemorragia. El recuento de leucocitos ayuda al diagnóstico etiológico de una posible causa infecciosa o una enfermedad hematológica maligna.

El estudio de la coagulación sirve para descartar la presencia de una diátesis hemorrágica como causa primordial o coadyuvante del sangrado.

Otras analíticas más específicas pueden realizarse dependiendo de la sospecha etiológica, como marcadores tumorales en caso de sospecha de carcinoma broncogénico; autoanticuerpos si se sospecha colagenosis o vasculitis o estudio de función renal para descartar nefropatía (1).

- **Pulsioximetría o gasometría arterial**



Evalúan el impacto de la hemoptisis en la oxigenación y la ventilación.

- **Electrocardiograma:**

Ayuda a estimar la repercusión cardiorrespiratoria de la hemoptisis y a veces a sospechar o identificar una cardiopatía acompañante.

- **Ecocardiografía transtorácica**

Para detectar endocarditis, estenosis mitral, enfermedades cardíacas congénitas, signos de hipertensión pulmonar o presencia de shunts por malformaciones arteriovenosas.

- **Estudio citológico y microbiológico de esputo.**

- **Hemocultivos**

Si se sospecha patología infecciosa

- **Radiología**

La radiografía de tórax postero anterior y lateral es la primera prueba de imagen que debe realizarse en los pacientes con hemoptisis, aunque la información que proporciona es limitada y puede ser normal en pacientes con bronquiectasias y patología maligna, dos de las causas más frecuentes (2).

- **Broncoscopia**

- **Tomografía**

Debe realizarse TC de tórax en todos los pacientes con hemoptisis franca, en los que presentan esputo hemoptoico y sospecha de bronquiectasias o factores de riesgo de carcinoma broncogénico y en los que tienen radiografía de tórax patológica (2).

6.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD

6.4.1. El manejo hospitalario de la hemoptisis activa.

- Reposo en cama sentado o semisentado apoyado del lado afecto con la intención de proteger la vía aérea y evitar la aspiración de sangre en el pulmón no afectado. Para ello es preciso localizar previamente el hemitórax origen del sangrado. Pueden orientar sobre la localización la presencia de síntomas o signos clínicos y los hallazgos en la radiografía de tórax.
- Monitorización de las funciones vitales: presión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria, saturación de oxígeno, temperatura, y controlar el estado de conciencia.
- Aporte de oxígeno suplementario si es necesario.
- Nada por boca en las primeras horas.
- Expansores de volumen: Cristaloides, coloides para mantener estabilidad hemodinámica y obtener adecuada diuresis.
- Establecer acceso venoso de gran calibre para hidratación y si es necesario transfusión de sangre total.



- Control de la tos mediante la administración de antitusígenos (codeína), evitando las técnicas de fisioterapia respiratoria (2).
- Agentes antifibrinolíticos. Ácido tranexámico que actúa inhibiendo el proceso de disolución del coágulo con la consiguiente reducción de la hemorragia (2) (Tabla IV).
- Tratamiento antibiótico empírico, útil en las hemoptisis asociadas a infección respiratoria y, en general, para prevenir complicaciones posteriores.

6.4.2. Efectos Adversos con el tratamiento

1. Riesgo incrementado de trombosis en pacientes tratados con ácido tranexámico y con método anticonceptivo oral.
2. La codeína debe utilizarse con precaución en pacientes con estreñimiento crónico, obstrucción gastrointestinal, colitis ulcerosa.
3. La interrupción brusca del tratamiento prolongado con codeína puede dar lugar a síntomas de abstinencia.

6.4.3. Signos de alarma

- Inestabilidad hemodinámica.
- Hemoptisis masiva.
- Trastorno del sensorio.
- Anemia aguda severa.

6.4.4. Criterios de alta

- Estabilidad hemodinámica
- No evidencia de hemoptisis luego de 48 – 72 horas de observación
- Buena tolerancia oral

6.4.5. Pronostico

Depende de la causa del sangrado, las condiciones básicas de salud del paciente, las enfermedades concurrentes, remisión oportuna a un nivel de atención de salud adecuados (12).

6.5. COMPLICACIONES

Hemoptisis amenazante

Ante un paciente con hemoptisis amenazante debe ser valorado y tratado en la Unidad de Cuidados Intensivos, donde llegado el caso se pueda realizar una intubación selectiva (1).

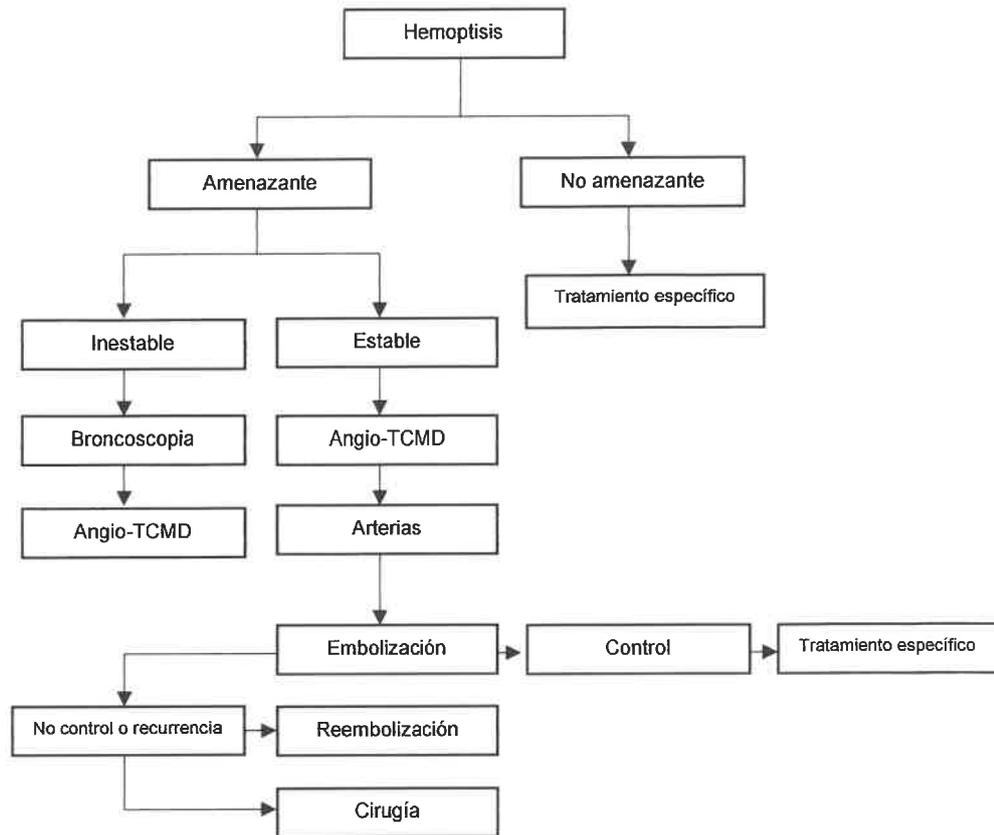
6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

Una vez que al paciente con hemoptisis se establece el diagnóstico y se resuelve la hemorragia, el paciente debe ser referido con el especialista correspondiente de acuerdo a la etiología de la hemoptisis.

Luego de que al paciente con hemoptisis se le ha resuelto el problema de sangrado y tiene los criterios de alta, puede ser contrarreferido.



6.7. FLUJOGRAMA



VII. ANEXOS

TABLA I

CLASIFICACION DE LA HEMOPTISIS SEGÚN SU CAUSA (1)
<p>Enfermedades pulmonares no infecciosas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bronquitis crónica • Bronquiectasias • Fibrosis quística • Secuestro pulmonar • Cuerpo extraño <p>Neoplasias:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Carcinoma broncogénico (en especial epidermoide y microcitico) • Tumor metastásico (ca. de laringe, mama, colon, riñón, melanoma) • Tumor carcinoide bronquial • Otros: linfomas, sarcomas <p>Enfermedades infecciosas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tuberculosis (infección activa o lesiones cicatriciales hipervascularizadas) • Neumonías bacterianas y abscesos pulmonares • Infecciones víricas del parénquima pulmonar y traqueobronquitis • Infecciones fúngicas: aspergilosis broncopulmonar, aspergiloma, mucor • Infecciones parasitarias: quistes hidatídicos y otras parasitosis



CLASIFICACION DE LA HEMOPTISIS SEGÚN SU CAUSA (1)

Enfermedades cardiovasculares:

- Tromboembolismo pulmonar e infarto pulmonar
- Estenosis mitral
- Edema agudo de pulmón, insuficiencia cardiaca izquierda
- Endocarditis
- Síndrome de Eisenmenger
- Hipertensión pulmonar primaria
- Síndrome de vena cava superior
- Aneurisma de aorta
- Malformaciones vasculares (telangiectasias, fistulas arteriovenosas)
- Cirugía correctora de cardiopatías Congénitas

Enfermedades sistémicas:

- Enfermedad de Churg-Strauss
- Lupus eritematoso sistémico
- Enfermedad mixta del tejido conectivo
- Esclerodermia
- Enfermedad de Schönlein-Henoch
- Síndrome de hemorragia alveolar:
poliangeitis microscópica, Wegener, Goodpasture, hemosisiderosis pulmonar idiopática
- Sarcoidosis
- Histiositosis X
- Linfangiomatosis
- Amiloidosis

Iatrogénicas:

- Complicaciones de la broncoscopia
- Complicación de la punción-aspiración con aguja fina
- Intubación traqueal, traqueotomía
- Rotura de arteria pulmonar por catéter de Swan-Ganz
- Fármacos anticoagulantes, amiodaroma, vinblastina
- Radioterapia y braquiterapia Endobronquial

Enfermedades hematológicas:

- Coagulación intravascular diseminada
- Trombocitopenia y disfunciones plaquetarias
- Leucemia
- Hemofilia

Traumatismos

- Contusión pulmonar

Otras causas:

- Consumo de cocaína, crack
- Hemoptisis catamenial
- Formas idiopáticas



TABLA II. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE HEMOPTISIS Y HEMATEMESIS (2)

	HEMOPTISIS	HEMATEMESIS
Antecedentes	Enfermedad cardiorrespiratoria	Enfermedad gastrointestinal
Síntomas	Tos, disnea, dolor torácico	Náuseas, vómitos, melenas
Aspecto de la sangre	Roja brillante, espumosa	Marrón/negra, posos café
pH sangre emitida	Alcalino	Ácido
Otros componentes	Secreciones respiratorias	Restos de alimentos
Anemia	Rara salvo hemoptisis amenazante	Frecuente
Confirmación	Broncoscopia	Endoscopia digestiva alta

TABLA III. ANAMNESIS Y ANALÍTICA GENERAL EN EL PACIENTE CON HEMOPTISIS (2).

ANTECEDENTES	
Traumáticos	Manipulación diagnóstica sobre vía aérea/pulmón, traumatismo torácico, aspiración de cuerpo extraño
Contacto tóxicos	Tabaco, asbesto, productos químicos orgánicos
Fármacos	AINE, antiagregantes, anticoagulantes
Epidemiológicos	Viajes, contacto/riesgo tuberculosis, parásitos
Familiares	Coagulopatía, ETEV, hemoptisis, aneurismas cerebrales, epistaxis o hemorragia digestiva (THF)
COMORBILIDAD	
Patología respiratoria	Criterios de BC, tos, expectoración, broncorrea, EPOC, bronquiectasias, neumonía, hemoptisis previa, neoplasia
Otra patología	Cardiopatía, ETEV, inmunodepresión enfermedad renal, digestiva, hematológica, autoinmune o sistémica
ANALÍTICA	
Hemograma, hemoglobina	Anemia, leucocitosis
Coagulación	Trombocitopenia, coagulopatía, dímero D
Gasometría arterial	Hipoxemia, hipercapnia
Bioquímica	Función hepática, función renal, marcadores tumorales, proBNP, ANAS, ENAS, ANCAS, anticuerpos anti membrana basal glomerular
Orina	Sedimento, proteinuria
Espujo	Citología, microbiología:

AINE: antiinflamatorio no esteroideo; ANAS: Antinuclear Antibody; ANCAS: Antineutrophil Cytoplasmic Antibody; BC: bronquitis crónica; ENAS: Extractable Nuclear Antigen Antibodies; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ETEV: enfermedad tromboembólica venosa; proBNP: Brain Natriuretic Peptide; THF: telangiectasia hereditaria familiar



TABLA IV. TRATAMIENTO CON ÁCIDO TRANEXAMICO (2)

Vía de administración	Dosis
Intravenoso: 500mg (1amp 5ml)	0,5 – 1 g 2 – 3 veces al día (1ml/min)
Oral: 500mg (comprimidos)	1 - 1,5 g 2 - 3 veces al día.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. García P., Palma MA., Contreras M. Manejo del paciente con Hemoptisis. Editorial ERGON; 2010. Pág.: 245-51. [Citado 01 marzo 2023]. Disponible en: https://www.neumosur.net/files/publicaciones/ebook/20-HEMOPTISIS-Neumologia-3_ed.pdf
2. Cordovilla R., Bollo de Miguel E., Núñez A., Cosano F., Herráez I., Jiménez R. Diagnóstico y tratamiento de la hemoptisis. Arch Bronconeumol. 2016. Vol. 52, pág.: 368-77.
3. Méndez L., Narváez O., Téllez JL., Morales J., Martínez C. Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y Tratamiento de Hemoptisis, México; Instituto Mexicano del Seguro Social, 2010. [Citado 01 marzo 2023]. Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/315GER.pdf>
4. Contreras, C., Castro, R., Pascacio, M., Jave, O., Llanos, F. Causas de hemoptisis en pacientes hospitalizados. Revista De La Sociedad Peruana De Medicina Interna. 2019. 26 (3), 110-15. [Citado 01 marzo 2023]. Disponible en: <https://revistamedicinainterna.net/index.php/spmi/article/view/403>



CODIGO DE GUÍA <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; width: fit-content;">005-2023-HRM-D.MED-2SME</div>		DENOMINACION: GUIA DE PRACTICA CLINICA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA – HOSPITAL REGIONAL DE MOQUEGUA
TIPO DE GUIA <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; width: fit-content;">ASISTENCIAL</div>		
FECHA <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; width: fit-content;">27.04.2023</div>	FOLIOS <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; width: fit-content;">Catorce (14)</div>	
REEMPLAZA A: Ninguna		ELABORADA POR: M.E. Rafael Portocarrero castro Servicio de Medicina Especializada Departamento de Medicina

I. FINALIDAD

La guía de diagnóstico y tratamiento de enfermedad intersticial difusa servirá para estandarizar criterios diagnósticos y de tratamiento de dicha enfermedad de acuerdo a las evidencias científicas actuales, que será aplicada en el departamento de Medicina y utilizada por médicos y otros profesionales involucrados con esta patología en el Hospital Regional de Moquegua

II. OBJETIVO

Objetivo General:

Establecer una guía de práctica clínica (GPC) para el diagnóstico y tratamiento de enfermedad intersticial difusa se utilizará de apoyo para atención médica con criterios basados en evidencias científicas.

Objetivos Específicos:

- Determinar el rol actual de la evaluación clínica de enfermedades pulmonares intersticiales
- Consensuar recomendaciones sobre el diagnóstico y tratamiento de enfermedades pulmonares intersticiales para unificar criterios en su manejo.

III. AMBITO DE APLICACIÓN

El alcance de la presente guía se desarrollará en el servicio de medicina del Hospital Regional de Moquegua. implicadas en diagnóstico y tratamiento de pacientes con sospecha o diagnóstico de enfermedades pulmonares intersticiales dichas recomendaciones deberían ayudar a los neumólogos y otros profesionales de la salud a tomar decisiones en su práctica cotidiana.

IV. PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR

Nombre y código: (J84.9) Enfermedad pulmonar intersticial sin especificar

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1. DEFINICION

Las enfermedades pulmonares intersticiales difusas (EPID) constituyen un grupo de afecciones con manifestaciones clínicas, radiológicas y funcionales respiratorias similares, en las que las principales alteraciones anatomopatológicas afectan las estructuras alveolointersticiales. El término EPID no describe en realidad el sustrato anatomopatológico de dichas entidades clínicas, puesto que éstas afectan no sólo las estructuras alveolointersticiales, sino también, en muchas ocasiones, las pequeñas vías respiratorias, así como la vasculatura pulmonar. (3)

FIBROSIS PULMONAR IDIOPATICA

La FPI es una forma específica de enfermedad pulmonar intersticial fibrosante de origen desconocido, limitada al pulmón y presenta un peor pronóstico a corto plazo. Ocurre fundamentalmente en adultos mayores, es progresiva, de curso crónico e irreversible. Tiene un patrón radiológico y/o histopatológico de neumonía intersticial usual (NIU). Se trata de una enfermedad que invariablemente se asocia con mal pronóstico y que usualmente termina con la vida del paciente, aunque la historia natural de la misma es variable e impredecible. En este contexto, la supervivencia media es de 3 años, pero se puede observar pacientes con una supervivencia individual que puede variar entre pocos meses a casi una década. (4)

5.2. ETIOLOGIA

La etiología de las EPID es muy variada. En la actualidad se conocen más de 180 causas diferentes, aunque sólo en aproximadamente el 35% de ellas es posible identificar el agente causal.

Su clasificación se ha modificado recientemente tras el consenso elaborado por la American Thoracic Society (ATS) y la European Respiratory Society (ERS) (tabla I) (3,4). Se distinguen tres grupos de EPID.

En el primer grupo figuran las EPID de causa conocida o asociadas a otras entidades clínicas bien definidas. En él se incluyen las manifestaciones pulmonares de las enfermedades del colágeno, que con frecuencia tienen una histología indistinguible de las neumonías intersticiales idiopáticas. En este grupo también se incluyen las EPID ocasionadas por fármacos, polvos orgánicos (alveolitis alérgicas extrínsecas), polvos inorgánicos (neumoconiosis) y las asociadas a enfermedades hereditarias.

El segundo grupo (neumonías intersticiales idiopáticas) está constituido por entidades clinicopatológicas cuya definición histológica ha suscitado gran atención en los últimos años.

El tercer grupo está formado por un conjunto de entidades que, aunque son idiopáticas, presentan una clínica e histología bien definidas.



TABLA 1 CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA (3, 4)

DE CAUSA CONOCIDA	NEUMONIAS INTERSTICIALES IDIOPATICAS		OTRAS
Enfermedad de tejido conectivo	COMUNES	RARAS	Sarcoidosis
Polvos inorgánicos (Neumoconiosis)	Fibrosis pulmonar idiopática	Neumonía Intersticial Linfoidea	Histiocitosis X
Fármacos	Neumonía intersticial no especificada	Fibroelastosis Pleuropulmonar	Proteinosis alveolar
Radioterapia	Bronquiolitis Respiratoria Asociada A epi		Microlitiasis Alveolar
Polvos orgánicos (Neumonitis por hipersensibilidad)	Neumonía intersticial descamativa	INCLASIFICABLES	Linfagioleiomiomatosis
Enfermedades hereditarias (ej. Enfermedad Hermansky-Pudlak)	Neumonía Organizada Criptogénica		Eosinoflias Pulmonares
	Neumonía Intersticial Aguda		Amiloidosis

5.3. FISIOPATOLOGIA

Las EPID comprenden un amplio grupo de entidades clinicopatológicas que tienen en común la afectación del intersticio pulmonar, pero que difieren en los mecanismos celulares y moleculares en su patogenia. Hay EPID en las que la alteración predominante es inflamatoria, como la sarcoidosis y la neumonitis por hipersensibilidad, mientras que en el otro extremo existen enfermedades en las que predomina la fibrogenia, cuyo principal ejemplo es la fibrosis pulmonar idiopática (FPI). (3) El término inflamación abarca múltiples tipos de reacciones celulares y alteraciones moleculares, algunas específicas para cada tipo de enfermedad, otras comunes en muchas de ellas.

La fibrosis pulmonar se define como un proceso anómalo de la remodelación epitelio-mesenquimal que se caracteriza por una reparación epitelial anómala, aumento del depósito de matriz extracelular, proliferación fibroblástica excesiva y aparición de miofibroblastos. Dada su mayor prevalencia, la mayoría de estudios se han centrado en la FPI y la sarcoidosis. El objetivo principal en la investigación de los mecanismos fibrogénicos que intervienen en la FPI es identificar opciones terapéuticas que interfieran en el curso natural de la enfermedad. Al considerar las alteraciones celulares y moleculares implicadas en la fibrogenia se han identificado posibles vías antifibróticas que podrían ser abordadas: inhibir la apoptosis epitelial, favorecer la correcta reparación epitelio-mesenquimal y evitar tanto el fenómeno fibroblasto/miofibroblasto como el depósito excesivo de colágeno.

En estos mecanismos patogénicos intervienen factores de crecimiento celular, citocinas, estrés oxidativo, actividad procoagulante y angiogenia. Los estudios in vitro y en modelos animales de fibrosis pulmonar han aportado resultados esperanzadores al identificar moléculas que inhiben la síntesis de factores de crecimiento profibróticos, interleucinas T helper-2 (Th2) y el depósito de fibrina, o que incrementan la actividad de mediadores que favorecen la correcta reparación tisular, como la prostaglandina E2. (5) Los hallazgos de estos estudios han dado origen a ensayos clínicos iniciados recientemente en pacientes con FPI.



En la sarcoidosis, los estudios han permitido utilizar en su tratamiento inhibidores de moléculas implicadas en la progresión de la enfermedad a fibrosis. Alteración epitelio-mesenquimal y reparación tisular fisiológicamente, tras la lesión del epitelio alveolar pulmonar las células tipo II se activan y se producen células epiteliales tipo I que revisten de nuevo al alvéolo. Durante este proceso intervienen diversas células y mediadores que mantienen la homeostasis del proceso reparativo: se fagocitan las células lesionadas y los productos de cicatrización como fibrina, y se recupera de nuevo el fenotipo inicial del alvéolo. En la FPI, aunque sigue sin conocerse la causa de la lesión inicial, se ha demostrado como factor determinante la reepitelización anómala del epitelio alveolar, con aumento de la apoptosis epitelial y de la síntesis de mediadores profibróticos, y rotura de la membrana basal. Asimismo, los fibroblastos proliferan, cambian su fenotipo a miofibroblasto y se depositan excesivas proteínas de la matriz extracelular. Se ha postulado que la célula epitelial alterada tiene además capacidad para transformarse en miofibroblasto, lo que se denomina transición epitelio-mesenquimal. El papel relevante de las células epiteliales en la patogenia de la FPI ha promovido la investigación de la posible eficacia terapéutica de las células madre. Se sabe que las células pluripotenciales de la médula ósea emigran a los tejidos del organismo lesionados y se diferencian en células propias del tejido dañado para proceder a su reparación.

En modelos de fibrosis pulmonar en ratas, se ha demostrado que las células pluripotenciales de la médula ósea de animales sanos trasplantadas a animales con fibrosis se implantaban en el parénquima pulmonar fibrótico y se diferenciaban en células epiteliales. Sin embargo, en el mismo modelo también se ha observado que las células pluripotenciales pueden diferenciarse en fibrocitos que emigran al pulmón, donde se diferencian en fibroblastos, con el consiguiente aumento de las lesiones fibróticas. Estos hallazgos indican que existan incógnitas sobre la eficacia de las células pluripotenciales en el tratamiento de la FPI. Las metaloproteinasas tienen como función principal mantener una correcta homeostasis en la formación de la matriz extracelular, pero también intervienen en la activación de otros mediadores profibróticos y proinflamatorios. El desequilibrio entre las metaloproteinasas y sus inhibidores tiene implicaciones en la remodelación de la matriz extracelular y en diversos fenómenos asociados, como la apoptosis epitelial, la migración celular y angiogenia. En la FPI se ha observado un incremento de la expresión de diversas metaloproteinasas, aunque no se conocen con certeza sus acciones biológicas y no hay evidencia de que su inhibición sea eficaz para el tratamiento de la enfermedad. Los factores de crecimiento más relevantes en la patogenia de la FPI son el factor transformador de crecimiento-beta ($TGF-\beta$), el factor de crecimiento para hepatocitos, la angiotensina-II, el factor de crecimiento derivado de las plaquetas, el factor de crecimiento epitelial y los factores de crecimiento similares a la insulina. Estas moléculas modulan la síntesis de proteínas de la matriz extracelular, la formación de miofibroblastos y la apoptosis de las células epiteliales. En la actualidad se están desarrollando ensayos clínicos en fases I y II con moléculas que modulan la acción de estos mediadores. Otro aspecto de la fisiopatología de la FPI es el desequilibrio en la respuesta Th1/Th2, con un predominio de las interleucinas Th2, que favorecen la fibrosis pulmonar. En cambio, las interleucinas Th1 reducen la respuesta fibrótica. La posible eficacia del interferón gamma y la interleucina Th1 en el tratamiento de la FPI se basa en incrementar su concentración en el parénquima pulmonar. (4)

La respuesta celular pulmonar ante un estímulo es variable dependiendo del tipo de agente inductor, del tejido lesionado y de los mediadores implicados. En la sarcoidosis y la neumonitis por hipersensibilidad tanto los macrófagos como los linfocitos T tienen un papel principal en el inicio y la progresión de la enfermedad y en la formación de granulomas. Estas enfermedades representan el prototipo de EPID inflamatorias, lo que conlleva la buena respuesta terapéutica a fármacos antiinflamatorios. En la FPI la respuesta celular inflamatoria no es relevante en su patogenia. Actualmente varios estudios tienen como objetivo determinar las funciones que desempeñan las células inflamatorias en la progresión de la enfermedad. No obstante, es poco probable que fármacos que inhiban la



respuesta inflamatoria tengan cabida en futuras estrategias terapéuticas. El equilibrio en el sistema de oxidantes y antioxidantes es crucial en la respuesta celular, dado que los radicales de oxígeno y nitrógeno pueden inducir apoptosis epitelial y síntesis de factores de crecimiento y citocinas que amplifican la respuesta inflamatoria y fibrótica. El equilibrio entre factores oxidantes y antioxidantes se encuentra alterado en varias EPID. (5)

5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS

Se estima que un 15% de la patología respiratoria atendida está relacionada con las EPID. Los estudios epidemiológicos en este campo son escasos, los cambios realizados en su clasificación y que la mayoría de los registros de EPID se han elaborado mediante encuestas dirigidas a servicios de neumología. Un estudio clásico realizado en Nuevo México y publicado en 1994 encontró una prevalencia de 80.9 casos por 100.000 habitantes en hombres y 67.2 por 100.000 habitantes en mujeres. Por orden de frecuencia las EPID más prevalentes son la FPI y la sarcoidosis, seguidas por las alveolitis alérgicas extrínsecas y las asociadas a las enfermedades del colágeno. Dentro de las neumonías intersticiales idiopáticas (NIIs), la más prevalente es la fibrosis pulmonar idiopática (1)

5.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

5.5.1. MEDIO AMBIENTE

- Historia ocupacional y antecedentes de exposición a agentes ambientales orgánicos e inorgánicos, (asbestos, sílice, berilio, proteínas animales, hongos, etc.).
- Antecedentes de cáncer y radioterapia.
- Antecedentes de enfermedades cardiovasculares.
- Causas de posible inmunosupresión: HIV, administración de corticoides, citostáticos, trasplante de órganos, etc.
- Antecedentes de ingestión de drogas: por ejemplo, amiodarona, bleomicina, metrotexate, ciclofosfamida, etc. Algunas drogas como amiodarona y ciclofosfamida pueden haber sido ingeridas muchos años antes de las manifestaciones clínicas (1,2)

5.5.2. ESTILOS DE VIDA

- Hábito de fumar: la histiocitosis, neumonía intersticial descamativa, bronquiolitis respiratoria asociada a neumonía intersticial y el síndrome de Good-Pasture se presentan casi siempre en fumadores. (1,2)

5.5.3. FACTORES HEREDITARIOS

- La fibrosis pulmonar idiopática y la sarcoidosis pueden presentarse en miembros de una misma familia. (1,2)



VI. CONSIDERACIONES ESPECIFICAS

6.1. CUADRO CLINICO

6.1.1. SIGNOS Y SINTOMAS

Los síntomas más frecuentes son disnea progresiva y tos seca. La hemoptisis es rara, como ejemplo en la linfangioleiomiomatosis. Los pacientes con pneumoconiosis

del minero de carbón pueden presentar melanoptosis. El neumotórax puede ser la forma de presentación de unos histiocitosis, pero también puede asociarse con FPI. Los datos más relevantes del examen físico son los estertores crepitantes, secos de tipo velcro y los dedos en palillo de tambor con uñas en vidrio de reloj (acropaquia). La neumonitis por hipersensibilidad y la eosinofilia pulmonar pueden cursar con sibilancias. (4)

La FPI debe ser considerada dentro de los diagnósticos diferenciales, en todo paciente adulto con disnea crónica y progresiva en el tiempo, tos seca, estertores crepitantes tipo “velcro” subescapulares. Al momento del diagnóstico, más del 90% de los pacientes presentan síntomas, siendo los más comunes la tos seca y la disnea con el ejercicio progresiva en el tiempo. (10)

El grado de disnea es muy importante, ya que se relaciona con depresión, peor calidad de vida, mayor afectación funcional, peor pronóstico y mayor mortalidad. Por lo que se propone que los estertores crepitantes tipo “velcro” deben ser considerados como una alerta para el diagnóstico precoz de la FPI, sobre todo en pacientes mayores a 60 años y si son persistentes en el tiempo. (5) A medida que la patología progresa, puede aparecer hipertensión pulmonar que ocasiona signos de insuficiencia cardíaca derecha. (5)

6.2. DIAGNOSTICO

6.2.1. CRITERIOS DIAGNOSTICO

El diagnóstico de las enfermedades intersticiales difusas se basa en la evaluación de los patrones imagenológicos presentes en la tomografía de tórax de un paciente con síntomas respiratorios de etiología a determinar y lesiones bilaterales difusas en la radiografía de tórax. Por lo tanto, es indispensable para el estudio y diagnóstico de esta patología que todo paciente cuente con una tomografía torácica de alta resolución idealmente o, en su defecto, una estándar. (1)

6.2.2. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Debe realizarse con entidades nosológicas que pueden cursar con manifestaciones clínicas y radiológicas pulmonares similares (5)

- 
- 
- Insuficiencia cardíaca. El edema pulmonar puede ocasionar un patrón intersticial bilateral. Debe sospecharse en pacientes con el antecedente de enfermedad cardíaca, si se observa cardiomegalia, líneas B de Kerley, derrame pleural e infiltrados de predominio perihilar en la radiografía de tórax.
 - Bronquiectasias. Aunque las bronquiectasias pueden cursar con un patrón intersticial en la radiografía de tórax, las manifestaciones clínicas y los hallazgos de la TACAR las diferencian de las EPID.
 - Neumonías. El cuadro clínico y las manifestaciones radiográficas de las neumonías pueden confundirse con la forma aguda de las alveolitis alérgicas extrínsecas, Linfangitis carcinomatosa. La radiografía de tórax muestra un patrón intersticial. El diagnóstico se establece por los hallazgos del LBA y de la biopsia.
 - Infiltrados pulmonares en pacientes inmunodeprimidos. Los infiltrados pulmonares en pacientes inmunodeprimidos, principalmente los ocasionados por gérmenes oportunistas, cursan con imágenes intersticiales en la radiografía de tórax. El antecedente de inmunodepresión y el análisis microbiológico del LBA suelen establecer el diagnóstico

- Hemorragias pulmonares difusas. Ocasionan imágenes alveolares o alveolointersticiales difusas en la radiografía de tórax. Las manifestaciones clínicas (anemia, hemoptisis), los hallazgos del LBA (obtención de líquido hemorrágico, presencia de hemosiderófagos) y la presencia de alteraciones inmunológicas (anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos, anticuerpos antinucleares, anticuerpos anti membrana basal) suelen ser suficientes para diferenciarlas de las EPID.
- Neumonía lipoidea. En raras ocasiones la neumonía lipoidea ocasiona infiltrados intersticiales bilaterales. El diagnóstico suele establecerse por los hallazgos del LBA (tinción de vacuolas de grasa en los macrófagos alveolares) y de la biopsia pulmonar quirúrgica.
- Tuberculosis miliar. El patrón radiográfico de tipo miliar puede observarse en el 6% de los pacientes con tuberculosis.

6.3 EXAMENES AUXILIARES

6.3.1. DE PATOLOGIA CLINICA

- **Lavado broncoalveolar:**

El análisis celular e inmunocitoquímico del lavado broncoalveolar (LBA) es de gran interés en la valoración diagnóstica de las EPID. El análisis bioquímico y la determinación de inmunoglobulinas no aporta datos de interés. Por el contrario, el análisis mineralógico y recuento celular es útil para el diagnóstico de algunas EPID. No se ha demostrado que la práctica seriada del LBA tenga interés en la valoración del pronóstico o de la respuesta al tratamiento. El LBA puede evitar la necesidad de practicar una biopsia pulmonar en algunas EPID, llegando a ser diagnóstica en las eosinofiliías pulmonares. A pesar de ello, en la mayoría de los casos el valor diagnóstico del LBA va a ser orientativo, permitiendo apoyar un diagnóstico provisional o sugerir una alternativa. (7)

- **Biopsia pulmonar:**

El diagnóstico definitivo y específico de las EPID requiere en muchos casos el análisis histológico del parénquima pulmonar. La biopsia transbronquial realizada mediante fibrobroncoscopia puede permitir el diagnóstico de varias EPID: sarcoidosis, alveolitis alérgicas extrínsecas, histiocitosis X, amiloidosis, linfangioleiomiomatosis, proteinosis alveolar, NOC, eosinofilia pulmonar. Sin embargo, la mayoría de neumonías intersticiales idiopáticas no pueden ser diagnosticadas de forma fiable pro medio de este tipo de biopsias y requerirán biopsias quirúrgicas obtenidas por toracotomía abierta o videotoracoscopia. (5)

6.3.2. DE IMÁGENES

- La radiografía de tórax sigue siendo un método insustituible en la evaluación radiológica inicial y el seguimiento de los pacientes con EPID por varios motivos (4)
 - a) El 90% de los pacientes con EPID presentan alteraciones radiográficas en el momento del diagnóstico
 - b) La localización del patrón intersticial y las imágenes asociadas tienen valor en la orientación diagnóstica
 - c) La comparación de radiografías seriadas es útil para el seguimiento de la enfermedad.

Los patrones radiográficos relacionados con las EPID son: nodulillar, reticular, reticulonodulillar y pulmón en panal de abeja, que suelen afectar de forma difusa

ambos hemitórax y acompañarse de disminución del tamaño de los campos pulmonares.

Algunas EPID pueden cursar con un patrón alveolar: neumonía intersticial aguda, neumonía intersticial no específica, NID, NOC, neumonía intersticial linfocítica, proteinosis alveolar, alveolitis alérgicas extrínsecas y eosinofilia pulmonares. La distribución de las opacidades pulmonares y la presencia de otras alteraciones radiográficas pueden orientar hacia un diagnóstico determinado. (6)

- La tomografía (TEM) torácica es más sensible que la radiografía de tórax para el estudio de las alteraciones del intersticio pulmonar y es el método diagnóstico de elección para las enfermedades pulmonares intersticiales difusas. Esta técnica permite la detección de la enfermedad en los casos con radiografía de tórax normal. Además, resulta útil para valorar la extensión de las lesiones parenquimatosas y su naturaleza, ya que las imágenes reticulares son indicativas de fibrosis, y las imágenes en vidrio deslustrado, de inflamación. No obstante, cuando las imágenes en vidrio deslustrado van acompañadas de imágenes reticulares, pueden representar conglomerados de fibrosis, y no inflamación.

En la FPI, histiocitosis X, asbestosis y linfangioleiomiomatosis, los hallazgos de la TEM se consideran criterio diagnóstico. En otras entidades clínicas (NOC, alveolitis alérgicas extrínsecas, sarcoidosis, proteinosis alveolar), los hallazgos de la TEM son útiles para la orientación diagnóstica. La TEM permite seleccionar el lugar adecuado para la práctica del lavado broncoalveolar (LBA) y de las biopsias. Una TEM normal no excluye el diagnóstico de EPID (1,5) (Anexo 1)

6.4. MANEJOS SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

6.4.1. MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS



Se deben brindar las medidas adecuadas de soporte oxigenatorio, debido a que un gran porcentaje de estos pacientes tendrán la indicación de oxigenoterapia domiciliaria continua. Es necesario también la incorporación de los pacientes a programas de ejercicio y fisioterapia respiratoria. (1)

6.4.2. TERAPEUTICA



El tratamiento dependerá del tipo de EPID: en aquellas secundarias a enfermedades colágeno vasculares el tratamiento ira dirigido al control de la enfermedad de fondo con el uso de corticoides e inmunomoduladores; en las enfermedades intersticiales secundarias a agentes externos es necesario evitar la exposición al agente en mención (por ejemplo, neumonitis por hipersensibilidad, neumoconiosis, neumotoxicidad por fármacos). (1)

Fibrosis pulmonar idiopática (FPI):

El uso de terapia específica antifibrótica es recomendada de forma condicional desde la publicación en el 2015 de las guías ATS/ERS/JRS/ALAT para el tratamiento de la FPI. (8, 10)

- Pirfenidona: agente oral antifibrótico con efectos pleiotropicos, ha demostrado regular importantes cascadas de citocinas pro inflamatorias y pro fibróticas in vitro, además de reducir la proliferación de fibroblastos y la síntesis de colágeno en modelos animales de fibrosis pulmonar

Dosis: 1 capsula (267mg) VO cada 8 horas (801mg al día) por 1 semana, luego 2 capsulas (534mg) VO cada 8 horas (1602mg al día) por 1 semana y finalmente 3 capsulas (801mg) VO cada 8 horas (2403 mg al día)

- Nintedanib: es un inhibidor intracelular de varias tirosin kinasas que influyen en múltiples receptores de factores de crecimiento que incluyen a factor de crecimiento vascular endotelial, factor de crecimiento fibroblástico y el factor de crecimiento derivado de plaquetas.

Dosis: 1 capsula (150mg) VO cada 12 horas (dosis máxima: 300mg al día)

Neumonía Intersticial No Específica (NINE):

Al ser una entidad frecuentemente ligada a enfermedades autoinmunes subyacentes existe el potencial para su manejo usando corticosteroides o fármacos inmunomoduladores. (11)

- Enfermedad leve: síntomas leves y poco impedimento en pruebas de función pulmonar pueden ser monitorizados de forma cercana hasta observar evidencia de progreso de la enfermedad.
- Enfermedad moderada a severa: síntomas moderados con alteración significativa de las pruebas de función pulmonar y cambios difusos en la tomografía de tórax. Se recomienda iniciar con: prednisona dosis diaria de 0.5mg a 1mg/kg de peso corporal ideal (máximo 60mg al día) por 1 mes, seguido de 30-40mg al día por 2 meses adicionales. Para aquellos con respuesta adecuada la dosis de prednisona debe ser gradualmente disminuida a lo largo de 6 a 9 meses a una dosis de 5 a 10mg de forma diaria o interdiaria con el objetivo de su potencial cese completo después de un año de tratamiento. En aquellos casos donde no haya mejoría al tratamiento o se presente inicialmente como una enfermedad más severa podrían asociar agentes inmunosupresores como azatioprina o micofenolato mofetil a los corticosteroides.
- Enfermedad muy severa: los pacientes que requieran hospitalización o presenten signos de falla respiratoria progresiva pueden requerir pulsos de metilprednisolona a dosis de 1000mg al día por 3 días, continuado por la terapia oral con prednisona ya mencionada.
- Enfermedad refractaria: a pesar del uso de corticosteroides y agentes inmunosupresores (azatioprina, micofenolato mofetil). Puede considerarse el uso de ciclofosfamida, rituximab o inhibidores de las calcineurinas.



Neumonía Organizada Criptogénica (NOC):

Aunque un subgrupo de estos pacientes puede presentar remisión espontánea sin intervención farmacológica está recomendado el uso de corticosteroides en los casos de NOC que no resuelva o se vuelva progresivo. Las dosis y esquemas de corticosteroides son varios, pero se suele iniciar a dosis de 0.75-1mg/kg de peso al día, manteniendo la dosis inicial por 4-8 semanas y disminuyendo progresivamente a lo largo de 6 a 12 meses. (12)

Neumonitis por Hipersensibilidad (NH):

No existe un algoritmo establecido, puede responder inicialmente a los corticosteroides, pero hay poca evidencia que su uso continuo provea un beneficio a largo plazo o disminuya la progresión de la enfermedad en la NH de tipo fibrótico. Recientemente se ha aprobado el uso de nintedanib para otras enfermedades intersticiales progresivas de características fibróticas que no sean FPI. (13)

Profilaxis para *Pneumocystis jirovecii*:

Es importante considerar los posibles efectos adversos del uso prolongado de esteroides. Se recomienda iniciar profilaxis para neumocistosis en los pacientes que usen dosis mayores a 20mg al día por más de 1 mes o aquellos que utilicen múltiples agentes inmunosupresores. (11)

6.4.3. EFECTOS ADVERSOS O COLATERALES CON EL TRATAMIENTO

El uso de corticoides es el que presenta más efectos secundarios, como gastrointestinales, endocrino metabólicos, dermatológicos, oculares, cardiovasculares y del sistema inmune. (1) Se ha asociado el uso de nintedanib con síntomas gastrointestinales (náusea, diarrea) y al uso de pirfenidona con náuseas, vómitos, fotosensibilidad y aparición de rash cutáneo. (10)

6.4.4. SIGNOS DE ALARMA

En la enfermedad intersticial progresiva de tipo fibrótico los signos de alarma serán los propios de la falla respiratoria refractaria: confusión, uso de musculatura accesoria, cianosis, etc. (1)

6.4.5. PRONOSTICO

El pronóstico de NINE es significativamente mejor que NIU (FPI). Las tasas de supervivencia a los 5 y 10 años para NIU son de 43% y 15% respectivamente, comparado con 86% a 92% de supervivencia a los 5 años y 26% a 40% a los 10 años en pacientes con NINE. (11)

6.5. COMPLICACIONES

Las complicaciones son más frecuentes en los pacientes tratados durante períodos prolongados con glucocorticoides y/o inmunodepresores, y en los pacientes con FPI o con otras formas de EPID que evolucionan a la fibrosis pulmonar. (1, 2, 5)

- **Insuficiencia respiratoria.**

Es la causa de muerte en el 40% de los casos. En las fases avanzadas de la enfermedad, un gran número de pacientes presenta insuficiencia respiratoria crónica. Los pacientes con FPI o con otras formas de EPID que han evolucionado a la fibrosis pulmonar pueden presentar un cuadro clínico caracterizado por disnea, fiebre e insuficiencia respiratoria aguda, rápidamente progresiva. La radiografía de tórax muestra imágenes alveolares, y la TACAR, opacidades extensas en vidrio deslustrado. En el 30-40% de los casos la exacerbación de la enfermedad está producida por

infecciones respiratorias. No obstante, en la mayoría de los casos no es posible identificar ninguna causa desencadenante y cabe atribuir la insuficiencia respiratoria aguda a la progresión fulminante de la enfermedad. El examen de la biopsia pulmonar objetiva daño alveolar difuso o neumonía organizada, además de las alteraciones propias de la enfermedad de base. El 90% de los pacientes fallecen y no se ha demostrado ningún efecto beneficioso de la ventilación mecánica ni del tratamiento con glucocorticoides a dosis altas.

- **Infecciones respiratorias.**

Las bronquiectasias de tracción, la disminución del aclaramiento ciliar y el tratamiento con glucocorticoides e inmunodepresores predisponen a las infecciones respiratorias, tanto por gérmenes habituales como oportunistas. Mención especial merece el aumento de la incidencia de tuberculosis pulmonar en la FPI y en la silicosis.

- **Hipertensión pulmonar.**

En las fases avanzadas de la FPI y otras EPID que evolucionan a fibrosis, la hipertensión pulmonar y el cor pulmonale aparecen en el 70% de los pacientes y es la causa de la muerte en el 30% de los casos.

- **Cáncer de pulmón.**

Existe una elevada incidencia de cáncer de pulmón en la FPI y en la asbestosis. Las características y la frecuencia de tipos histológicos del cáncer asociado a estas EPID son similares a las de la población general.

- **Tromboembolia pulmonar.**

Es la responsable de la muerte del 3-7% de los pacientes. Los factores predisponentes son la inactividad debida a la disnea, la insuficiencia cardíaca derecha y la presencia de cáncer de pulmón asociado.

- **Neumotórax.**

Es poco frecuente (3,6% de los casos). Se acompaña de rápido deterioro clínico e insuficiencia respiratoria. Generalmente no se resuelve con drenaje torácico, por la rigidez del parénquima pulmonar, que impide la reexpansión del pulmón.

- **Micetoma.**

Es una complicación que puede aparecer en pacientes con sarcoidosis con lesiones pulmonares destructivas de tipo fibrótico. (1)

6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

REFERENCIA

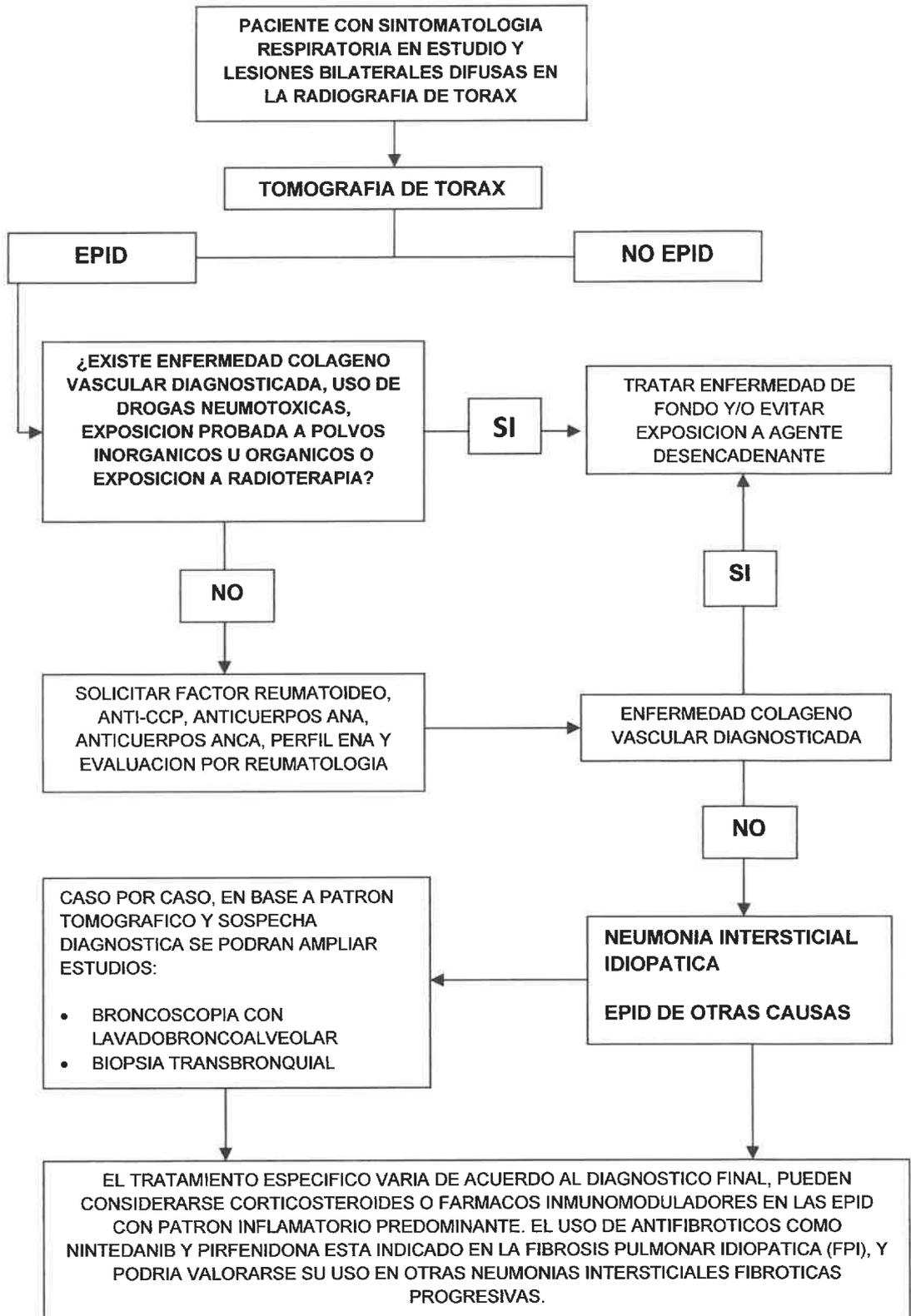
Paciente con sintomatología respiratoria progresiva con lesiones bilaterales difusas en la radiografía de tórax.

CONTRAREFERENCIA

Paciente con diagnóstico establecido, mejorado, puede o no tener indicación de oxigenoterapia domiciliaria continua.



6.7. FLUJOGRAMA



VII. ANEXOS

ANEXO 1: CARACTERÍSTICAS RADIOLOGICAS DEL PATRON DE NEUMONIA INTERSTICIAL USUAL (NIU) (9, 8)

Patrones	Hallazgos	Distribución
NIU	<ul style="list-style-type: none"> - Panal de abejas. - Bronquiectasis o bronquiectasias periféricas por tracción. - Ausencia de hallazgos que sugieran diagnóstico alternativo. 	Predominante basal y subpleural; con frecuencia es heterogénea.
Probable NIU	<ul style="list-style-type: none"> - Patrón reticular con bronquiectasias o bronquiectasias periféricas por tracción. - Panal de abejas ausente. - Ausencia de hallazgos que sugieran diagnóstico alternativo. Puede haber leve vidrio esmerilado sobre las áreas de reticulación. 	Predominante basal y subpleural; con frecuencia es heterogénea.
Indeterminado para NIU	<ul style="list-style-type: none"> - Patrón reticular sutil. Puede haber distorsión o vidrio esmerilado leve. - Evidencia de fibrosis que no sugiere una etiología específica. 	Predominante basal y subpleural.
Hallazgos consistentes con un diagnóstico alternativo	<p>Hallazgos sugestivos de otros diagnósticos:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Predominante consolidación. - Opacidad en vidrio esmerilado pura extensa (sin exacerbación). - Mosaico de atenuación extenso. - Nódulos o quistes difusos. - Placas pleurales (considere la asbestosis). - Esófago dilatado (considere enfermedad del tejido conectivo). - Erosiones claviculares distales (considere artritis reumatoidea). - Adenomegalias (evalúe otras etiologías). - Derrames pleurales o engrosamiento pleural (considere enfermedad del tejido conectivo o uso de medicamentos). 	<ul style="list-style-type: none"> - Fibrosis predominante en zona superior o media. - Predominante peribroncovascular o perilinfático con respecto subpleural.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Du Bois RM, Richeldi L. Interstitial lung diseases. European Respiratory Society Journals Ltd; 2009.
2. Selman M. Neumopatías intersticiales difusas. Primera edición. México DF: Médica Panamericana, 1996.
3. American Thoracic Society. Idiopathic pulmonary fibrosis: diagnosis and treatment. International consensus statement. American Thoracic Society (ATS), and the European Respiratory Society (ERS): International consensus statement. Am J Respir Crit Care Med [Internet]. 2000;161(2 Pt 1):646-64. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1164/ajrccm.161.2.ats3-00>
4. American Thoracic Society, European Respiratory Society. American Thoracic Society/European Respiratory Society International Multidisciplinary Consensus Classification of the Idiopathic Interstitial Pneumonias. This joint statement of the American Thoracic Society (ATS), and the European Respiratory Society (ERS) was adopted by the ATS board of directors, June 2001 and by the ERS Executive Committee, June 2001: This

joint statement of the American thoracic society (ATS), and the European respiratory society (ERS) was adopted by the ATS board of directors, June 2001 and by the ERS executive committee, June 2001. Am J Respir Crit Care Med [Internet]. 2002;165(2):277–304. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1164/ajrccm.165.2.ats01>

5. Demedts M, Wells AU, Antó JM, Costabel U, Hubbard R, Cullinan P, et al. Interstitial lung diseases: an epidemiological overview. Eur Respir J Suppl. 2001;32:2s–16s.
6. Schwarz MI. Clinical overview of interstitial lung disease. En: Schwarz MI, King TE, editors. Interstitial lung disease. St. Louis: Mosby Year Book, 1998; p. 2-30.
7. The diagnosis, assessment and treatment of diffuse parenchymal lung disease in adults. Introduction. Thorax [Internet]. 1999;54 Suppl 1:S1-14. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1136/thx.54.suppl_1.s1
8. Raghu G, Remy-Jardin M, Richeldi L, Thomson CC, Inoue Y, Johkoh T, et al. Idiopathic pulmonary fibrosis (an update) and Progressive pulmonary fibrosis in adults: An official ATS/ERS/JRS/ALAT clinical practice guideline. Am J Respir Crit Care Med [Internet]. 2022;205(9):e18–47. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.202202-0399ST>
9. Raghu G, Remy-Jardin M, Myers JL, Richeldi L, Ryerson CJ, Lederer DJ, et al. Diagnosis of idiopathic pulmonary fibrosis. An official ATS/ERS/JRS/ALAT clinical practice guideline. Am J Respir Crit Care Med [Internet]. 2018;198(5):e44–68. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.201807-1255ST>
10. Raghu G, Rochwerg B, Zhang Y, Garcia CAC, Azuma A, Behr J, et al. An official ATS/ERS/JRS/ALAT clinical practice guideline: Treatment of idiopathic pulmonary fibrosis. An update of the 2011 clinical practice guideline. Am J Respir Crit Care Med [Internet]. 2015;192(2):e3-19. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.201506-1063ST>
11. Nayfeh AS, Chippa V, Moore DR. Nonspecific Interstitial Pneumonitis. StatPearls Publishing; 2022. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK518974/>
12. Raghu G, Meyer KC. Cryptogenic organising pneumonia: current understanding of an enigmatic lung disease. Eur Respir Rev [Internet]. 2021;30(161):210094. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1183/16000617.0094-2021>
13. Hamblin M, Prosch H, Vašáková M. Diagnosis, course and management of hypersensitivity pneumonitis. Eur Respir Rev [Internet]. 2022;31(163):210169. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1183/16000617.0169-2021>

