

CAPÍTULO II

Infecciones de las Vías Respiratorias Inferiores

REGINO SERRANO HERANZ
*Servicio de Medicina Interna.Unidad de Enfermedad Infecciosas
Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Ávila*

NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD (NAC)

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) se define como la infección aguda del parénquima pulmonar y los espacios alveolares, en una persona no hospitalizada o en aquellos pacientes hospitalizados que presentan esta infección aguda en las 24-48 horas siguientes a su ingreso, acompañada de síntomas/signos característicos (fiebre, tos, expectoración, dolor torácico, crepitantes, soplo tubárico, roce pleural), junto con un infiltrado en la radiografía de tórax.

Representa el 1% de todas las consultas realizadas en Atención Primaria y el 3% de todos los ingresos hospitalarios. En España, la incidencia global es de 5- 10 casos/1.000 adultos/año (entre el 30 y el 50% necesitará ingresar en un hospital), pero puede ser de 10 a 20 veces superior en las personas mayores.

Etiología

Depende, entre otras causas, de la edad, área geográfica, lugar de diagnóstico (Atención primaria, hospital, UCI), existencia de una

epidemia, comorbilidad y métodos diagnósticos empleados. La causa más frecuente es la microaspiración nocturna (50% de personas normales) de secreciones orofaríngeas con concentraciones elevadas de gérmenes (10^{8-10} gérmenes/ml); si el inóculo es mayor y fallan los mecanismos defensivos naturales (reflejo glótico) o aumenta la población bacteriana de la orofaringe (mala higiene dental), se desarrollará una neumonía por aspiración o un absceso de pulmón (predominio de anaerobios y bacilos gramnegativos).

Streptococcus pneumoniae es el agente etiológico responsable del 30-50% de los episodios de NAC en el adulto. Le siguen en frecuencia *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, los virus respiratorios (influenza A/B, parainfluenza 1, 2, 3, adenovirus, virus respiratorio sincitial) y *Haemophilus influenzae*.

En los pacientes que, por la gravedad de la NAC, necesitan ingresar en una UCI hay que pensar, además de en *S. pneumoniae*, en otros patógenos como *Legionella* spp, *Staphylococcus aureus* y bacilos gramnegativos entéricos.

Entre el 3 y el 40% de las NAC tienen una *etiología mixta* (mayoritariamente *S. pneumoniae* más microorganismos "atípicos": *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *Legionella* spp o virus respiratorios).

En el 40-50% de los casos, aun aplicando múltiples técnicas diagnósticas, no se alcanza un diagnóstico etiológico.

Clínica

Aunque la NAC clásicamente se ha dividido en "típica" (aparición brusca de fiebre elevada, malestar general, tiritona, escalofríos, tos, expectoración purulenta, dolor pleurítico, herpes labial, auscultación pulmonar patológica y radiografía de tórax con condensación pulmonar con o sin derrame pleural; etiología probable *S. pneumoniae*) y "atípica" (cuadro insidioso en pacientes

jóvenes, con escasa repercusión general, síntomas pseudogripales, auscultación pulmonar normal en la mitad de los casos, y radiografía con patrón intersticial), en la actualidad se acepta que "ni las manifestaciones clínicas ni los hallazgos radiológicos permiten establecer el diagnóstico etiológico", pues la expresión clínica de una neumonía va a depender de la interrelación huésped-patógeno (distinto en ancianos, inmunodeprimidos, niños, etc.).

Diagnóstico

Junto con la historia clínica y exploración física detalladas, hay que realizar:

1. *Radiografía de tórax.* Es *imprescindible* para establecer el diagnóstico de neumonía (sensibilidad 85%). Además de mostrar el infiltrado pulmonar, ayuda a descartar complicaciones (derrame, cavitación) y otros procesos con síntomas iniciales similares (carcinoma broncogénico, tromboembolismo pulmonar).
2. *Analítica general.* Hemograma con fórmula leucocitaria, bioquímica general (glucosa, nitrógeno ureico/creatinina, GOT, GPT e iones) y gasometría arterial basal (en su defecto, determinación de saturación de O₂ —pulsioximetría—). Ayudan en la elección del lugar más idóneo para tratar a los pacientes (domicilio, hospitalización en planta, UCI).
3. *Espuito.* En los pacientes que tienen tos y/o expectoración se obtendrá una muestra válida (25 ó más neutrófilos por campo y menos de 10 células de descamación epitelial por campo), antes de administrar antibióticos, para: *tinción de Gram* (sensibilidad del 85-90% para *S. pneumoniae* y menos del 60% para *H. influenzae*) y *cultivo*. En situaciones especiales pueden solicitarse tinciones específicas (Ziehl-Neelsen, IFD para *Legionella*, Plata-metenamina, etc.). Si existieran

complicaciones extrapulmonares, se deben procesar para cultivo todas las muestras disponibles (líquido pleural, articular, cefalorraquídeo).

4. *Hemocultivo*. Sólo debe practicarse en los pacientes con NAC que ingresan en el hospital (poco sensible, pero muy específico: positivo en el 25-50% de las neumonías neumocócicas, 19-20% por bacilos gramnegativos, 12-13% por *S. aureus* y 5-6% en casos de *H. influenzae*).
5. *Determinación (en orina) de antígenos frente a S. pneumoniae* (sensibilidad mayor del 80%; especificidad superior al 90%) y *Legionella pneumophila* serogrupo 1 (sensibilidad 70-90%; especificidad mayor del 99%: la excreción es prolongada en el tiempo, pero puede ser negativa en las fases iniciales de la enfermedad). Deberían investigarse *de forma sistemática* en todos los pacientes con NAC. La determinación, en suero, de anticuerpos frente a microorganismos "atípicos" sólo está indicada para estudios epidemiológicos, y no debe realizarse en la práctica clínica habitual.
6. *Técnicas invasivas*. La *punción pulmonar* transtorácica con aguja ultrafina 22G-25G, la *broncoscopia* con catéter de doble luz (recuentos de más de 10^3 UFC/ml) o lavado broncoalveolar (recuentos superiores a 10^4 UFC/ml) y la *biopsia pulmonar* deben reservarse para los pacientes con una NAC grave, necrotizante, o con pobre respuesta al tratamiento antibiótico empírico.

Evaluación diagnóstica

Una vez hecho el diagnóstico de NAC, la decisión de ingresar al paciente siempre debe *individualizarse*, teniendo en cuenta los factores clínicos, psicológicos y sociales relacionados con el paciente y su entorno.

En un adulto previamente sano, los *criterios de hospitalización* clásicos son: edad superior a 65 años; sospecha de broncoaspiración; comorbilidad (diabetes mellitus, insuficiencia renal y cardiaca, EPOC, hepatopatía crónica, alcoholismo, malnutrición, infección por VIH, esplenectomía, tratamiento inmunosupresor, neoplasia); hipotermia o fiebre superior a 38,5-39 °C; taquipnea (más de 30 resp./minuto); confusión mental y/o disminución del nivel de conciencia; manifestaciones extrapulmonares (meningitis, artritis); leucopenia ($<4 \times 10^9/l$) o leucocitosis de más de $30 \times 10^9/l$, anemia (Hcto $<30\%$); hipoxemia ($pO_2 < 60$ mmHg o Sat. $O_2 < 90\%$, con FiO_2 del 21%) o retención de CO_2 (mayor de 50 mmHg); creatinina superior a 2 mg/dl; Rx. de tórax con afectación multilobar, derrame pleural o cavitación; falta de respuesta clínica a las 72 h de instaurar un tratamiento antibiótico empírico correcto; o cuando existan dudas sobre la cumplimentación ambulatoria del tratamiento, por problemas sociales y/o psiquiátricos.

Dentro de los *criterios de ingreso en una UCI* se incluyen: afectación pulmonar bilateral/multilobar o aumento de densidad mayor del 50% en las primeras 48 h; insuficiencia respiratoria grave (frecuencia respiratoria superior a 30/minuto, pO_2/FiO_2 menor de 250 —y menor de 200 si es EPOC— y necesidad de ventilación asistida); inestabilidad hemodinámica (hipotensión arterial con tensión arterial sistólica menor de 90 mmHg o diastólica menor de 60 mmHg y necesidad de aminas vasoactivas; flujo urinario menor de 20 ml/h); necesidad de diálisis, por insuficiencia renal aguda; coagulación intravascular diseminada; meningitis; y coma.

En la mayoría de las normativas actuales viene aplicándose la *Clasificación de Fine MJ y cols (The PORT prediction rule)*, basada en la capacidad de una serie de factores pronósticos (mediante un sistema de *puntuación*, **Tabla 1**) para predecir de manera fiable la mortalidad relacionada con la NAC (*Clases de Riesgo I, II y III*) y, por tanto, establecer el mejor lugar para tratar la neumonía:

Tabla 1. Clasificación de Fine MJ,et al.(The PORT prediction rule).

Factores pronóstico	Puntos	Grupos, según clase de riesgo (puntuación)	Mortalidad (puntuación)	Lugar de tratamiento
Varones	Edad	GRUPO I (70)	< 0,6%	Domicilio
Mujeres	Edad-10			
Residencia ancianos	+ 10			
Neoplasia	+ 30			
Enfermedad hepática	+ 20	GRUPO II (71-90)	2,8%	Vigilancia 24 h en Urgencias o en Unidad de Corta Estancia
Insuficiencia cardiaca	+ 10			
E.cerebrovascular	+ 10			
E. renal crónica	+ 20			
Alteración del nivel de conciencia	+ 20	GRUPO III (>91)	8,2 % (91-130)	Hospitalización Planta
Respiración 30/min.	+ 15			
PA sistólica <90 mmHg	+ 10			
Tª <35°C ó >40°C	+ 30			
Pulso 125/min.	+ 20			
pH <7,35	+ 20			
BUN >30 mg/dl	+ 10			
Na+ <130 mmol/l	+ 10			
Glucosa >250 mg/dl	+ 10			
Hematócrito <30%	+ 10			
PO ₂ <60 mmHg	+ 10			
Derrame pleural	+ 10	29,2% (>130)	¿UCI?	

Modificado de Fine MJ,et al.N Engl J Med 1997;336:243-50.

Tratamiento

El tratamiento empírico a aplicar no sólo dependerá de la edad, comorbilidad y gravedad del cuadro clínico, sino también del patrón de sensibilidad o resistencia de los patógenos más frecuentemente implicados.

La resistencia actual de *S. pneumoniae*, en España, es: penicilina 40-50%; cefuroxima 35-45%; cefotaxima 10-20%; macrólidos 25-30%; levofloxacino menos del 1%.

Medidas generales: reposo relativo, analgésicos/antitérmicos, oxigenoterapia e ingesta abundante de líquidos.

Tratamiento antibiótico empírico, según GRUPOS DE RIESGO: ver **tabla 2**.

Tabla 2. Tratamiento antibiótico empírico, según GRUPOS DE RIESGO.

Grupo de Riesgo	Elección	Duración
GRUPO I	Telitromicina:800 mg/24 h, vo Levofloxacino:500 mg/24 h, vo Moxifloxacino:400 mg/24 h, vo	7-10 días
GRUPO II^a	Levofloxacino:500 mg/24 h, iv/vo Telitromicina:800 mg/24 h, vo Moxifloxacino:400 mg/24 h, vo	Administrar iv, preferentemente, y después remitir al domicilio con antibiótico oral (misma pauta Grupo I, 7-10 días)
GRUPO III Ingreso en planta ^b	Levofloxacino: 500 mg/24 h, iv/oral Cefotaxima: 1-2 g/6-8 h, iv; ó Ceftriaxona: 1-2 g/24 h, iv/im; ó Cefepima: 1-2 g/8 h, iv + macrólido (azitromicina, claritromicina)	10 días
Ingreso en UCI^c	Cefotaxima, Ceftriaxona o Cefepime + Levofloxacino:500 mg/12-24 h, iv.	10 días

vo:vía oral; iv:intravenoso; im:intramuscular.

^aVigilancia en Urgencias/Unidad Corta Estancia de menos de 24 h.

^b Pasar a vía oral (terapia secuencial) cuando no exista intolerancia digestiva y haya desaparecido la fiebre, mejore la tos y disminuya la leucocitosis.

^c Además de *S. pneumoniae*, considerar *Legionella*, bacilos gramnegativos entéricos y *S. aureus*. Si se confirma *Legionella*, mantener quinolona o macrólido durante 3 semanas.

Los *tratamientos "alternativos"* podrían ser:

1. *Grupo I:* amoxicilina: 1 g/8 h, vo, 7-10 días + azitromicina:500 mg/24 h, vo, 3-5 días (u otro macrólido, p. ej.: claritromicina: 500 mg/12 h, vo, durante 7-10 días).
2. *Grupo II:* ceftriaxona: 1-2 g/im/iv o amoxicilina-ácido clavulánico: 1-2 g/8 h/iv + macrólido (azitromicina o claritromicina).
3. *Grupo III:*
 - a) *Ingreso en Planta de Hospitalización:* amoxicilina-ácido clavulánico 2 g/6-8 h,iv + macrólido (azitromicina:500 mg/24 h,iv;claritromicina,500 mg/12 h, iv).
 - b) *Ingreso en UCI:* cefotaxima, ceftriaxona o cefepima + macrólido. Si no hay respuesta,o sospecha de broncoaspiración,podría plantearse la sustitución de las cefalosporinas por piperacilina-tazobactam (4,5 g/6-8 h, iv) o carbapenems (imipenem o meropenem: 1 g/8 h, iv).

Si el diagnóstico de NAC es correcto, y no hay respuesta clínica después de 72 h de tratamiento, probablemente estamos tratando a un microorganismo resistente o no habitual (micobacterias, hongos, virus) o existen complicaciones extrapulmonares (empiema, flebitis). Para considerar que el proceso neumónico esta resuelto, se aconseja la realización de una radiografía de tórax de control a los 30 días.

Bibliografía Recomendada

Bartlett JG,Dowell SF,Mandell LA,et al.Practice guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults. Clin Infect Dis 2000; 31: 347-382.

Fine MJ,Auble TE,Yealy DM, et al.A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. N Engl J Med 1997; 336: 243-250.

Frías J,Gomis M,Prieto J,et al.Tratamiento antibiótico empírico inicial de la neumonía adquirida en la comunidad.Rev Esp Quimioter 1998; 11: 255-261.

Halm EA, Teirstein AS. Management of community-acquired pneumonia. N Engl J Med 2002;347:2039-2045.

Mandell LA,Marrie TJ,Grossman RF,et al,and the Canadian Community-Acquired Pneumonia Working Group. Canadian guidelines for the initial management of community-acquired pneumonia:an evidence-based update by the Canadian Infectious Diseases Society and the Canadian Thoracic Society. Clin Infect Dis 2000; 31: 383-421.

Niederman MS,Mandell LA,Anzueto A,et al.Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia.Diagnosis,assessment of severity, antimicrobial therapy, and prevention. Am J Respir Crit Care Med 2001; 163: 1730-1754.

Rosón B,Carratalà J,Dorca J,et al.Etiology, reasons for hospitalization,risk classes,and outcomes of community-acquired pneumonia in patients hospitalized on the basis of conventional admission criteria.Clin Infect Dis 2001; 33: 158-165.

Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) Zalacain J, Bouza E,García Rodríguez JA,Picazo JJ,Azanza JR.Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI) Serrano R,Barberán J.,y Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES) Martínez Ortiz de Zárate M.Tratamiento antibiótico empírico inicial de la neumonía adquirida en la comunidad en el paciente adulto inmunocompetente. (en prensa) Revista Española de Quimioterapia;2003: 16 (4).

Woodhead M. Community-acquired pneumonia in Europe: causative pathogens and resistance patterns.Eur Respir J 2002;20 (Suppl 36):20S-27S.

NEUMONÍA INTRAHOSPITALARIA (NIH)

La NIH se define como la infección pulmonar que aparece a las 48-72 h del ingreso hospitalario, y está causada por microorganismos habitualmente no presentes, o en periodo de incubación, en el momento del ingreso.

Su incidencia es de 5-15 casos/1.000 altas hospitalarias (segunda causa de infección hospitalaria, después de las infecciones urinarias), pero puede ser aún mayor en ancianos, tras cirugía torácica o del aparato digestivo y tras ventilación mecánica.

Es una causa frecuente de muerte hospitalaria (25-70%; varía con la etiología, la población y el lugar de adquisición), prolonga la estancia hospitalaria en una o dos semanas y es responsable de un elevado gasto sanitario.

Patogenia

El principal mecanismo de producción es la "aspiración de contenido orofaríngeo y/o gástrico" colonizado con bacterias (NIH *endógena*), en pacientes mayores con comorbilidad (sobre todo asociado a disminución del nivel de conciencia/coma y administración de sedantes y relajantes musculares), cirugía reciente (abdominal, torácica), instrumentación de las vías aéreas (endoscopia, intubación traqueal, traqueotomía), antibioterapia y encamamiento prolongado (fundamentalmente en posición de decúbito supino).

Entre los factores favorecedores de la colonización bacteriana del jugo gástrico están todas las circunstancias que elevan el pH gástrico (mayor de 4): alcalinos, anti-H₂ y nutrición enteral por sonda nasogástrica (también facilita la broncoaspiración).

Más raramente, la NIH se produce por diseminación hematógene desde otros focos infecciosos, inoculación directa (NIH *exógena*: la primera causa de muerte en una UCI, y originada por las intubaciones repetidas, y la contaminación de los equipos de nebulización y de ventilación mecánica; la transmisión está favorecida por el personal sanitario) y translocación bacteriana (en pacientes críticos).

Etiología

Según el momento y el lugar en que se produce la NIH, la etiología será diferente (**Tabla 3**).

Tabla 3. Etiología de la NIH.

Clasificación de la NIH	Tiempo de aparición	Microorganismo
ENDÓGENA PRIMARIA (precoz o temprana)	<5º día	Flora de la cavidad orofaríngea: <i>S. pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i> -SM, <i>H. influenzae</i>
ENDÓGENA SECUNDARIA (o tardía)	>5º día	Flora de la cavidad orofaríngea: BGN entéricos (55-85%) <i>Pseudomonas</i> spp, <i>S. aureus</i> – RM (20-30%)
EXÓGENA¹	Cualquier momento	Inoculación directa de gérmenes " multirresistentes ": <i>P. aeruginosa</i> , <i>Burkholderia cepacia</i> , <i>Serratia marcescens</i> , <i>S. aureus</i> SM/RM, <i>Acinetobacter</i> , <i>Stenotrophomonas maltophilia</i> , polimicrobiana

BGN: bacilos gramnegativos; SM: sensible a meticilina; RM: resistente a meticilina.

¹Incluye la neumonía asociada a ventilación mecánica (NAVIM): precoz (intubación menor a siete días: aspiración de gérmenes de la cavidad orofaríngea o jugo gástrico colonizado) y tardía (intubación mayor a siete días: riesgo elevado de microorganismos resistentes, sobre todo si ha existido tratamiento previo con múltiples antibióticos).

Clínica

Aunque los signos clínicos y síntomas son similares a los de la NAC (tos, expectoración purulenta, dolor torácico, infiltrado pulmonar, etc.), puede no haber fiebre y en muchas ocasiones sólo se manifiesta como disminución del nivel de conciencia, taquipnea, cianosis, inestabilidad hemodinámica, o cambio en las características de las secreciones respiratorias (no válido en pacientes ventilados), aun en ausencia de datos clínicos de consolidación pulmonar.

Entre los principales factores relacionados con una mala evolución de la NIH tenemos la edad avanzada, una enfermedad de base grave, una elevada puntuación en la escala APACHE II, la presencia de *shock* o fallo multiorgánico y la infección por bacilos Gram negativos multirresistentes (principalmente *Pseudomonas* y *Acinetobacter* en pacientes con NAVM de aparición tardía: más del séptimo día postintubación).

Diagnóstico

Después de hacer una *radiografía de tórax*, se aconseja realizar:

1. *Analítica general.* Hemograma con fórmula leucocitaria, bioquímica general (glucosa, creatinina, transaminasas, ionograma) y gasometría arterial basal/saturación de O₂, con pulsioxímetro (en pacientes bajo ventilación mecánica, la disminución de la pO₂ o del cociente pO₂/FiO₂ puede preceder a los hallazgos radiológicos).
2. *Pruebas microbiológicas.* Suele ser suficiente con la extracción de hemocultivos (dos veces) y análisis de muestras respiratorias (esputos, líquido pleural). En los pacientes con NIH

grave refractaria al tratamiento empírico o la NIH asociada a ventilación mecánica se procesará el mayor número posible de muestras, no contaminadas con la flora orofaríngea, obtenidas mediante métodos invasivos:

- a) *Broncoscopia con catéter telescopado-protegido de doble luz* (recuentos 10^3 UFC/ml: sensibilidad 90%; especificidad 80-90%) o lavado *broncoalveolar* (LBA: recuentos 10^4 UFC/ml: sensibilidad 80-100%; especificidad 75-100%). El *aspirado traqueal* (recuentos 10^6 UFC/ml) puede considerarse relativamente aceptable en el abordaje de pacientes con sospecha de NAVM, cuando no puedan emplearse las técnicas broncoscópicas (sensibilidad 54%, especificidad 75%; valor predictivo positivo 83%).
- b) *Punción pulmonar transtorácica con aguja ultrafina 22G-25G* (sensibilidad,70%;especificidad 100%:es causa de neumotórax en el 8% de pacientes,sobre todo si están con ventilación mecánica).

El *diagnóstico diferencial* de fiebre e infiltrados pulmonares en pacientes hospitalizados debe incluir: el tromboembolismo pulmonar, la atelectasia, el edema agudo de pulmón, la bronquiolitis obliterante con neumonía organizativa, la hemorragia pulmonar, la reacción de hipersensibilidad pulmonar a fármacos y la fase proliferativa del síndrome de distrés respiratorio del adulto.

Tratamiento

El tratamiento antibiótico inicial siempre será "empírico" (adaptado a los patrones de resistencia microbiana local) y basado en la severidad de la neumonía, el momento de inicio (precoz, tardía) y los factores de riesgo.

Las pautas antimicrobianas propuestas (duración de 10 a 15 días) se muestran en la **Tabla 4**.

Tabla 4. Pautas de tratamiento antimicrobiano.

Clasificación de la NIH	1ª Elección	Alternativa
PRECOZ (menos de 5 días)	Cefotaxima: 2 g/6-8 h,iv o	Amoxicilina ácido clavulánico: 2 g/6-8 h,iv
	Ceftriaxona: 2 g/24 h,iv/im o	
	Levofloxacino: 500 mg/12-24 h,iv	Aztreonam: 2 g/8 h,iv + clindamicina:660 mg/8 h,iv
Elegir entre alguna de las siguientes pautas para NIH tardía y NAVM:		
TARDÍA (más de 5 días)	Cefepima (2 g/8 h,iv) o	Ciprofloxacino: 400 mg/8 h,iv
	Ceftazidima (2 g/8 h,iv) o	
VENTILACIÓN MECÁNICA (UCI) ^{a,b}	Piperacilina-tazobactam (4,5 g/6-8 h,iv) ó	+ ó amikacina: 1.000-1.500 mg/24 h,iv
	Imipenem/Meropenem (1 g/8 h,iv)	

a.En NAVM precoz (menos de 7 días postintubación),puede aplicarse la misma pauta que para la NIH precoz no asociada a ventilación mecánica.

b.Si existe sospecha de infección por SARM,asociar un glucopéptido (vancomicina [1 g/12 h, iv];teicoplanina [400-800 mg/24 h,iv]) o preferiblemente linezolid (600 mg/12 h,iv),dada su excelente penetración en el tejido pulmonar.

Bibliografía Recomendada

American Thoracic Society. Hospital-acquired pneumonia in adults. Diagnosis, assessment, initial therapy, and prevention. A consensus statement. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 1711-1725.

Celis R, Torres A, Gatell JM, et al. Nosocomial pneumonia. A multivariate analysis of risk and prognostic. *Chest* 1988;93: 318-324.

Craven DE, Steger KA. Epidemiology of nosocomial pneumonia. New perspectives on an old disease. *Chest* 1995; 108 (supplement): 1S-16S.

Ewig S, Bauer T, Torres A. The pulmonary physician in critical care. 4: Nosocomial pneumonia. *Thorax* 2002;57:366-371.

Ferrer R, Artigas A. Clinical review: non-antibiotic associated strategies for preventing ventilator-associated pneumonia. *Crit Care* 2002;5:45-51.

Johanson WG, Dever LL. Nosocomial pneumonia. *Intensive Care Med* 2003; 29:23-29.

Lynch JP 3rd. Hospital-acquired pneumonia. Risk factors, microbiology, and treatment. *Chest* 2001; 119(2 Suppl):373S-384S.

Torres A, Carlet J. Ventilator-associated pneumonia. European Task Force on ventilator-associated pneumonia. *Eur Resp J* 2001; 17: 1.034-1045.

Torres A, Aznar R, Gatell JM, et al. Incidence risk and prognosis factors of nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142:523-528.

Vincent JL. Prevention of nosocomial bacterial pneumonia. *Thorax* 1999;54: 544-549.

EXACERBACIÓN INFECCIOSA EN LA ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se caracteriza por la obstrucción crónica y poco reversible del flujo aéreo (disminución del volumen espirado forzado en el primer segundo- FEV_1 y de la relación FEV_1 /capacidad vital forzada); tienen que haberse excluido otras entidades como la obstrucción de la vía aérea superior, la fibrosis quística, las bronquiectasias y la bronquiolitis obliterante. En España su prevalencia es del 9% para los adultos con edad comprendida entre 40 y 70 años.

Su curso crónico y progresivo está a menudo agravado por periodos de aumento de los síntomas (exacerbaciones), principalmente de la tos, de la disnea y del volumen o purulencia del esputo. Estas exacerbaciones son causa frecuente de consulta médica, de ingreso hospitalario y de mortalidad (10%).

En la mayoría de ocasiones (50-75%) están causadas por una infección bronquial; en el resto, se relacionan con causas no infecciosas como alergia, contaminación atmosférica e inhalación de polvo, vapores o humos, embolismo pulmonar, insuficiencia cardíaca o neumotórax.

Etiología

Los microorganismos principalmente implicados, según la gravedad de la EPOC, son (**Tabla 5**):

Tabla 5. Microorganismo según la gravedad.

GRUPO I	GRUPO IIA	GRUPO IIB
EPOC leve, menor de 65 años, no comorbilidad	EPOC moderada-grave menor de 4 ciclos antibióticos/último año	EPOC moderada-grave >4 ciclos antibióticos /último año
Virus respiratorios^a		
<i>H.influenzae,</i> <i>S. pneumoniae,</i> <i>M.catarrhalis,</i> <i>C. pneumoniae</i>	+ BGN entéricos (<i>E.coli, K.pneumoniae,</i> <i>Proteus spp, Enterobacter spp</i>)	+ <i>P. aeruginosa</i> ^b <i>S. maltophilia,</i> <i>S. aureus RM/SM</i>

EPOC leve:FEV₁ 60-80%;moderada:FEV₁ 40-59%;grave:FEV₁<40%.

^a Virus (15-25%):virus influenza y parainfluenza,adenovirus, rinovirus, coronavirus y virus respiratorio sincitial.BGN:bacilos gramnegativos.

^b Los factores de riesgo para tener una infección por *P. aeruginosa* o gérmenes multirresistentes son:alteración severa de la función pulmonar (FEV₁<40%),múltiples ciclos de tratamiento antibiótico en el último año (más de 4),empleo de corticoides, ingreso en una UCI y escasa respuesta clínica a las 72 h de iniciado el tratamiento empírico.

Diagnóstico

Entre las exploraciones complementarias que deberían realizarse tenemos:

1. *Analítica general.* Hemograma con fórmula leucocitaria, bioquímica general (nitrógeno ureico/creatinina e iones) y gasometría arterial basal/saturación de O₂ (pulsioximetría).
2. *Radiografía de tórax,* dirigida a descartar la existencia de otros procesos (neumonía, derrame pleural, neumotórax,etc.).
3. *Estudios microbiológicos:*
 - a) Grupos I y II A (EPOC leve y moderada):no están justificados.

- b) Grupo III B (EPOC moderada-severa, con riesgo para gérmenes no habituales): *cultivo de esputos y tinción de Gram*, de una muestra válida (más de 25 polimorfonucleares por campo y menos de 10 células epiteliales). Si el paciente cumple criterios de ingreso en una UCI, se obtendrán muestras respiratorias mediante un aspirado traqueal o un cepillado bronquial (broncoscopia con catéter telescópado de doble luz).

Criterios de hospitalización

Se ingresarán en el hospital todos los pacientes con exacerbación de una EPOC grave y aquéllos que tengan comorbilidad asociada (sobre todo, enfermedad cardiovascular), taquipnea (más de 30 resp/minuto), uso de músculos accesorios, *cor pulmonale* descompensado, cianosis, signos de encefalopatía hipercápnica, imposibilidad para el control ambulatorio y falta de respuesta al tratamiento empírico, tras observación de 24 h en Servicio de Urgencias o en una Unidad de Corta Estancia.

Tratamiento

El inicio del tratamiento antibiótico empírico está indicado si se cumplen, al menos, dos de los siguientes criterios: aumento de la disnea, del volumen de la expectoración y de la purulencia del esputo (**Tabla 6**).

Otras medidas generales incluirán la administración de oxígeno, broncodilatadores, corticoides, fisioterapia respiratoria y líquidos parenterales.

Tabla 6. Tratamiento antibiótico empírico

Exacerbación de EPOC	1ª Elección	Alternativas
GRUPO I EPOC leve	Amoxicilina-ácido clavulánico 875 mg/12-8 h, vo Levofloxacino:500 mg/día, vo Moxifloxacino:400 mg/día, vo Telitromicina:800 mg/día Azitromicina:500 mg/día	Cefuroxima-axetil: 500 mg/12 h, vo Doxiciclina: 100 mg/12 h, vo
GRUPO IIA EPOC moderada-grave <u>Sin</u> riesgo de <i>P. aeruginosa</i>	Levofloxacino:500 mg/día, vo Moxifloxacino:400 mg/día, vo Telitromicina:800 mg/día Amoxicilina-ácido clavulánico 875 mg/12-8 h, vo	Si se requiere ingreso hospitalario y el paciente está grave, considerar el tratamiento parenteral con: Levofloxacino:500 mg/día; Cefotaxima: 1-2 g/8 h; Ceftriaxona: 1-2 g/día, o Amoxicilina- ác. clavulánico:2 g/8 h
GRUPO IIB EPOC moderada-grave <u>Con</u> riesgo de <i>P. aeruginosa</i>	Ciprofloxacino: 750 mg/12 h, vo Levofloxacino: 500 mg/día, vo	Tratamiento parenteral: Cefepima:2 g/12-8 h Piperacilina-tazobactam: 4,5 g/8 h Imipenem/meropenem: 1 g/8 h ± aminoglucósido ^a (tobramicina,amikacina)

^aLos aminoglucósidos sólo se administran los 3 a 5 primeros días.

En general, con 5 días es suficiente para las pautas administradas por vía oral. Si se precisan antibióticos por vía parenteral (mayor gravedad), suele bastar con 7 a 10 días.

Bibliografía Recomendada

Álvarez F, Bouza E, García-Rodríguez JA, et al. Segundo documento de consenso sobre uso de antimicrobianos en la exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Arch Bronconeumol 2003;39:274-282.

Calverley PM, Walker P. Chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet* 2003; 362: 1053-1061.

Miravittles. Exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: when are bacteria important? *Eur Respir J* 2002;20 (Suppl.36):9S-19S.

Palm KH, Decker WW. Acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Emerg Med Clin North Am* 2003; 21: 331-352.

Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM, et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop summary. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 1256-1276.

Snow V, Lascher S, Mottur-Pilson C. The evidence base for management of acute exacerbations of COPD. *Chest* 2001; 119: 1185-1189.