



INFECCIONES DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS EVIDENCIA DE LOS TRATAMIENTOS

INTRODUCCIÓN:

España es uno de los países desarrollados con más consumo de antibióticos, mayores tasas de resistencias bacterianas en los patógenos de origen comunitario y exportadora de éstas a nivel mundial, creando un verdadero problema de salud pública. Más del 90% de la prescripción de antibióticos se realiza en atención primaria y es en este medio asistencial donde su utilización es más incorrecta, relacionada con las indicaciones, la selección del antibiótico, la pauta posológica utilizada, el incumplimiento del tratamiento y la automedicación.

Actualmente hay comercializados un número importante de nuevos antibióticos con una notable mejora de su espectro y tolerancia que los hace muy útiles para el tratamiento de infecciones de ámbito hospitalario o en poblaciones seleccionadas. Sin embargo, su uso en la comunidad va más allá de las indicaciones recomendadas y favorece el desarrollo de resistencias y la exposición de la población tratada a un riesgo innecesario de efectos secundarios poco conocidos. A esto se añade un incremento innecesario del coste, sobretudo cuando existen otras alternativas de tratamiento antibiótico. Por este motivo debe reservarse para situaciones especiales (procesos infecciosos complicados o pacientes con comorbilidad) la utilización de las nuevas quinolonas y macrólidos.

Hay que recordar que muchas de las infecciones atendidas son de origen vírico y que, de entre las de origen bacteriano las que cursan en pacientes sin comorbilidad son localizadas y autolimitadas, y pueden curarse espontáneamente sin tratamiento antibiótico. Además, uno de los efectos adversos más importantes relacionados con los antibióticos es el incremento de las resistencias bacterianas por un exceso de su utilización en situaciones no necesarias.

INFECCIONES DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS SUPERIORES

I. RESFRIADO COMÚN:

Introducción

El **resfriado común o catarro** es un cuadro clínico en el que predominan la congestión nasal y la rinorrea en ausencia de fiebre y que se produce como consecuencia de la infección de las vías respiratorias superiores por diversos virus.

Etiología y epidemiología

La mayoría de los agentes víricos causantes de la enfermedad pertenecen a los géneros: *rinovirus* y *coronavirus*. Otros virus respiratorios, como el *VRS (virus respiratorio sincitial)*, *parainfluenza*, *adenovirus*, *enterovirus* y *metaneumovirus* representan una menor proporción en la etiología del catarro.

La **transmisión** de los virus causantes del catarro se produce fundamentalmente por contacto directo con secreciones contaminadas a través de las manos, seguido de la autoinoculación en la nariz o en la mucosa conjuntival. El período de incubación es de 24 horas. Las personas infectadas son contagiosas desde horas antes del inicio de los síntomas hasta el segundo o tercer día. La gran cantidad de virus excretado junto con la alta vulnerabilidad da lugar, con frecuencia, a la aparición de brotes familiares, en colegios, en instituciones cerradas e incluso a grandes epidemias. La **incidencia** del resfriado común es más frecuente en niños (6-8 episodios) que en adultos (2-4 episodios) y es más elevada en los meses de otoño e invierno.

La importancia clínica es moderada y la mortalidad prácticamente inexistente, pero su **repercusión socioeconómica** es muy elevada. El catarro es uno de los motivos más frecuentes de absentismo escolar entre los niños y laboral entre los adultos.

Tratamiento

El tratamiento, si se establece, debe ser sintomático. Puede ser útil el uso de *analgésicos o antiinflamatorios (paracetamol, ibuprofeno)* y *los descongestionantes nasales*. Actualmente no existe tratamiento específico o vacunas eficaces para su prevención. Las denominadas “*vacunas anticatarrales*” no confieren protección alguna debido a la existencia de una gran variedad antigénica de rinovirus que dificulta su obtención.

II. FARINGOAMIGDALITIS:

Introducción:

La **faringitis aguda** es la infección que afecta a la nasofaringe y/o orofaringe. Es una de las causas más frecuentes de consulta al pediatra. No sólo es un problema sanitario, sino también socioeconómico, con pérdidas de escolaridad del niño y de horas de trabajo de los padres.

Etiología:

El **70-80%** de todas las faringitis está producida por **virus** (tabla 1). Entre las bacterias, la más importante por su frecuencia y complicaciones (fiebre reumática, glomerulonefritis y trastornos neuropsiquiátricos autoinmunes) es el **estreptococo β hemolítico del grupo A (*Streptococcus pyogenes*)**, que causa el **15-20%** de las faringitis.

En los niños menores de 3 años la mayoría de casos de faringitis aguda está producida por virus. En cambio, en niños en edad escolar y adolescentes la faringoamigdalitis está producida por *Streptococcus pyogenes*.

Bacterias	Virus	Otros
Estreptococo del grupo A Estreptococo del grupo C y G Anaerobios Arcanobacterium haemolyticum Corynebacterium diphtheriae Neisseria gonorrhoeae	Adenovirus Rinovirus Enterovirus Coronavirus Rinovirus Parainfluenza Influenza A y B Herpes simple 1 y 2 Citomegalovirus Epstein-Barr	Mycoplasma pneumoniae Chlamydia psittaci Chlamydia pneumoniae

Diagnóstico:

La faringoamigdalitis por estreptococo β hemolítico del grupo A ocurre, casi siempre, en invierno y primavera. Afecta preferentemente a niños en edad escolar, entre los 5 y 15 años. Comienza de forma brusca y se manifiesta por los síntomas y signos que se exponen a continuación:

Fiebre, cefalea, dolor de garganta y dolor abdominal Inflamación faringoamigdal, a menudo con exudado Adenitis cervical dolorosa Petequias en amígdalas o paladar Exantema escarlatiniforme Ausencia de rinitis, tos, ronquera y diarrea

Las manifestaciones clínicas no predicen de manera fidedigna la etiología estreptocócica, por lo que se recomienda, cuando sea posible, hacer pruebas diagnósticas (cultivo del frotis faríngeo en agar sangre o tests rápidos de detección antigénica mediante aglutinación de partículas de látex recubiertas del carbohidrato del grupo A, ELISA, ELISA modificado o inmunoensayo óptico).

Tratamiento:

La faringitis estreptocócica es autolimitada y se resuelve espontáneamente sin tratamiento antibiótico en 3 o 4 días. Sin embargo, estudios recientes han demostrado que el tratamiento antibiótico acorta la duración de los síntomas y previene de la fiebre reumática.

Antibiótico de elección:

Penicilina V oral:

250 mg (400.000 U) dos veces al día en niños. En adultos 500 mg dos veces al día durante 10 días.

o

Amoxicilina oral: 50 mg/kg/día en dos dosis diarias o 750 mg una vez al día durante 10 días.

En caso de dudas sobre el cumplimiento del tratamiento oral:

Penicilina benzatina intramuscular: 600.000 U en niños = 25 kg y 1.200.000 U = 25 kg.

Antibiótico en caso de alergia a la penicilina:

Eritromicina 20-40 mg/kg/día en 2-4 dosis durante 10 días.

Alternativas:

Cefuroxima axetilo, cefadroxilo, azitromicina y claritromicina.

III. LARINGITIS

Introducción:

El término laringitis puede ser encontrado en la literatura como **crup**, **croup**, **laringotraqueobronquitis** y **laringitis subglótica**. Todos ellos describen un cuadro caracterizado por afonía, tos perruna, estridor y dificultad respiratoria.

Existen dos entidades responsables de este síndrome: la laringotraqueobronquitis aguda viral (LAV) y el crup espasmódico.

Es la causa más frecuente de obstrucción de la vía aérea superior en la infancia. Constituye aproximadamente el 20% de las urgencias respiratorias que se atienden en los servicios de urgencias pediátricos, precisando hospitalización el 1-5% de los pacientes.

Etiología:

Las laringitis agudas están casi exclusivamente producidas por agentes virales. Ocasionalmente se han descrito otros patógenos como *Mycoplasma pneumoniae*.

El virus más frecuentemente implicado en la LAV es el **virus parainfluenza tipo 1**, responsable del 75% de los casos. También pueden producirla los tipos 2 y 3, así como *influenza A y B*, *virus respiratorio sincitial*, *adenovirus*, *rinovirus* y *enterovirus*.

Epidemiología:

La LAV aparece principalmente en niños con edades comprendidas entre tres meses y tres años de edad. Existe un predominio mayor en varones. Debido a que el virus parainfluenza tipo 1 produce la mayoría de los casos, el pico principal ocurre cuando este virus es prevalente en la comunidad, es decir, en otoño. Existe un pico de incidencia más pequeño en invierno asociado al virus influenza A, VRS y parainfluenza tipo 3.

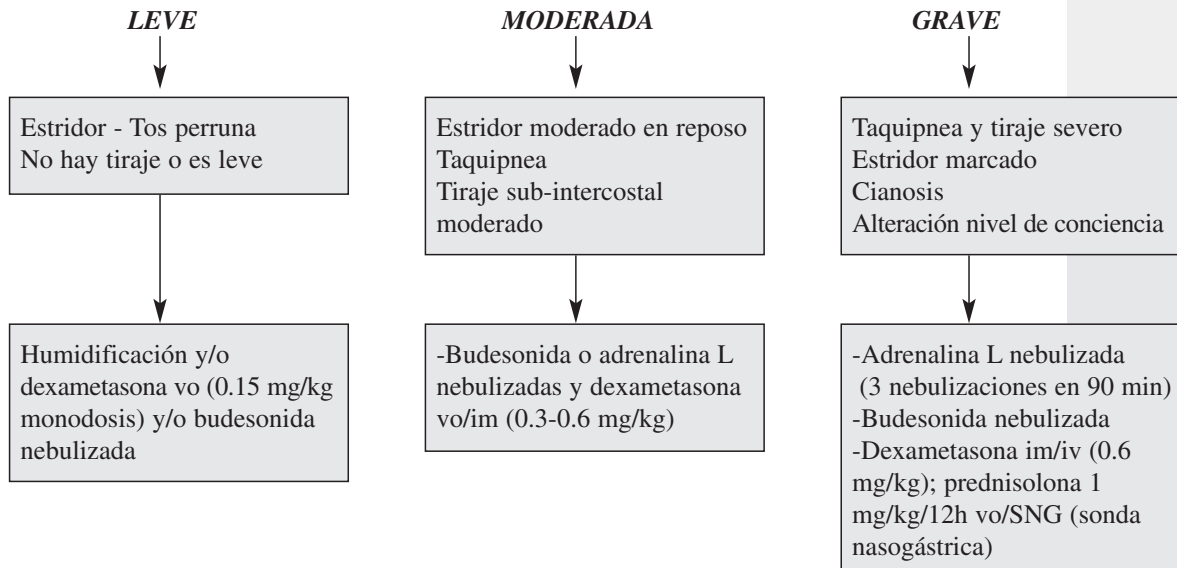
Manifestaciones clínicas:

Aparecen síntomas catarrales previos de 24-72 horas de evolución. De forma más brusca y generalmente por la noche aparece la **tríada típica** del crup: *tos perruna*, *afonía* y *estridor* de predominio inspiratorio. Una de las características del crup es su evolución fluctuante. Un niño puede mejorar o empeorar en una hora. El cuadro típico dura 2-3 días, aunque la tos puede persistir durante un período mayor.

Diagnóstico:

Se basa habitualmente en el cuadro clínico característico. En la radiografía antero-posterior de cuello, en los casos de LAV, se puede observar una estenosis subglótica, signo descrito como “en punta de lápiz” o “en reloj de arena”.

Tratamiento:



IV. EPIGLOTITIS:

Introducción:

La **epiglotitis aguda** (EA) es una inflamación de la epiglotis y estructuras adyacentes de instauración brusca y rápidamente progresiva. Puede provocar una obstrucción severa e incluso total de la vía aérea superior, pudiendo causar la muerte.

Etiología:

Haemophilus influenzae tipo B (Hib) es el germen implicado en la mayoría de los casos (**90-95%**) de EA. Otros microorganismos ocasionalmente productores son *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Stareptococcus pyogenes*, *Pasteurella multocida* y *H. paraphrophilus*.

La etiología viral es muy rara, en adultos se han publicado algunos casos de herpes simple tipo 1.

Epidemiología:

En la era prevacunal la edad de presentación básica era de 2 a 5 años, presentándose el 80% de los casos en menores de 3 años. En adultos existe un pico de incidencia entre los 30 y 40 años. Revisiones recientes de esta patología revelan que se está convirtiendo en una enfermedad infrecuente en niños, aumentando su incidencia en adultos. La razón de este cambio epidemiológico es el empleo, en niños, de la vacuna contra el Hib, sobretodo desde que se dispone de la vacuna conjugada que puede administrarse desde los dos meses de edad. Es más frecuente en varones, hasta el 70% de los casos.

Manifestaciones clínicas:

La enfermedad cursa de forma aguda con fiebre, odinofagia y gran afectación del estado general. Progresa con rapidez y en pocas horas aparecen sialorrea, dificultad para la deglución y estridor. La evolución de estos pacientes puede ser fulminante.

Diagnóstico:

El diagnóstico se realiza mediante la visualización directa, con ayuda de un depresor lingual o un laringoscopio, de una epiglotis edematosa y coloración “rojo cereza”. Este examen sólo debe realizarse siempre que sea accesible la intubación inmediata.

La radiografía lateral de cuello sólo se realizará en aquellos casos dudosos en los que el paciente está estable. En el 95% de los casos, se aísla *Haemophilus influenzae* tipo B en el cultivo de epiglotis en la mayoría de niños y en un 26% de adultos.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con otros procesos obstructivos de las vías respiratorias altas, como el crup o la presencia de un cuerpo extraño. En la epiglotitis destaca el mal estado general, la posición del cuello en extensión y la ausencia de tos.

Tratamiento:

El tratamiento inicialmente debe asegurar una buena ventilación mediante **intubación** orotraqueal o nasotraqueal de forma profiláctica a todos los niños con EA. En adultos con cuadros menos graves y con una evolución de más de 12 horas, puede mantenerse una actitud más conservadora, aunque bajo vigilancia intensiva.

El tratamiento **antibiótico** de elección es la cefalosporina de tercera generación:

Cefotaxima i.v. 150-200 mg/kg/día
O
Ceftriaxona i.v. 50-75 mg/kg/día

Pacientes alérgicos a β -lactámicos: aztreonam asociado a vancomicina

Duración del tratamiento: 7-10 días

La administración de **corticoides** por vía intravenosa puede beneficiar a estos pacientes disminuyendo de forma considerable el edema supraglótico.

Prevención:

La medida más eficaz para prevenir las infecciones causadas por H. influenzae tipo b es la vacunación. La eficacia de la **vacuna conjugada** (polisacárido PRP unido a una proteína transportadora) contra el Hib es cercana al 100%.

V. SINUSITIS:

Introducción:

La sinusitis es la inflamación de la mucosa de los senos paranasales de origen bacteriano. A menudo es difícil distinguir de una simple rinofaringitis vírica o de una inflamación sinusal de causa alérgica, y estos dos procesos, sobretodo la infección vírica de las vías respiratorias altas, son importantes predisponentes para la aparición de una infección bacteriana de los senos paranasales.

Etiología:

Los principales agentes responsables de sinusitis aguda son: *Streptococcus pneumoniae* (30-40%), *Haemophilus influenzae* (20%) y *Streptococcus pyogenes*.

Epidemiología:

La sinusitis aguda es, generalmente, una complicación de una infección vírica de las vías respiratorias altas. La infección bacteriana suele ocurrir en niños pequeños y durante los meses de invierno.

Manifestaciones clínicas:

El cuadro clínico consiste en la persistencia de tos diurna o rinorrea durante más de diez días, sin aparente mejoría, en el contexto de una infección de las vías respiratorias superiores. La secreción nasal puede ser fluida como espesa y clara, mucosa o purulenta. La tos seca o húmeda está presente durante todo el día, aunque a menudo empeora por la noche. Otros posibles síntomas acompañantes son halitosis y edema parpebral matutino; rara vez dolor facial o cefalea y el paciente está afebril o con febrícula.

Otra forma de presentación mucho menos frecuente se caracteriza por fiebre moderada o alta y secreción nasal purulenta de más de 3 o 4 días de duración. Existe cefalea frontal o retroorbitaria y, en ocasiones, edema periorbitario.

Diagnóstico:

En los casos no complicados con historia sugestiva el diagnóstico es clínico. El diagnóstico radiológico resuelve los casos de diagnóstico incierto y debe realizarse cuando se sospecha la existencia de complicaciones y en pacientes con sinusitis crónica (si el episodio dura más de 12 semanas) o recurrente (presencia de 4 o más sinusitis aguda en 1 año, separados entre ellos por períodos asintomáticos de, al menos, 7 días). Debido a la mayor sensibilidad, la tomografía computarizada ha sustituido a la radiografía convencional.

Tratamiento:

• **Antibiótico:**

Actualmente se cuestiona el beneficio de la antibioterapia en los episodios de sinusitis aguda no complicada. Cuando se utilizan antibióticos, se hace de forma empírica.

De elección:	Amoxicilina: Niños: 80-90 mg/kg/día, en 3 dosis vo Adultos: 875-1000 mg/8h vo Si no mejoría a las 48 horas de tratamiento pasar a: Amoxicilina-clavulánico: Niños 80-90 mg amoxicilina 7.5-10 mg clavulánico/kg/día, en 3 dosis vo Adultos 875-125 mg/8h vo
Pacientes hospitalizados Vía endovenosa	Cefuroxima 150-200 mg/kg/día Amoxicilina-clavulánico 100-150 mg/kg/día Cefotaxima 200-300 mg/kg/día Ceftriaxona 75-100 mg/kg/día
Alergia a penicilinas	Eritromicina 500 mg/6h vo

La duración del tratamiento es de 10 días pero, en determinados casos, es aconsejable prolongarlo hasta 2 o 3 semanas.

• **Otros medicamentos:**

Solución salina hipertónica, analgésicos y descongestionantes sistémicos o nasales.

VI. OTITIS MEDIA:

Introducción:

La otitis media se define como la presencia de exudado en la cavidad media del oído. Si este exudado se acompaña de sintomatología (otalgia y/o fiebre) se considera que existe una **OMA (otitis media aguda)** y si su presencia es asintomática se considera **OME (otitis media serosa o secretora)**. Cuando la duración de la OME es superior a 3 meses se establece como OMC (otitis media crónica).

Etiología:

Los principales patógenos causantes de OMA son: ***Streptococcus pneumoniae* (35%)** y ***H. influenzae* (25%)**. Otros menos frecuentes son *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *bacilos gram negativos como E.coli o Pseudomona aeruginosa y anaerobios*.

Epidemiología:

Los lactantes y niños pequeños son los más propensos a padecer otitis media, con una mayor frecuencia entre los 6 y 12 meses, seguido de los de 12 a 24 meses de edad, siendo poco frecuente a partir de los 4 años.

Factores de riesgo de la OMA

1. Edad. Menor de 2 años.
2. Gravedad. Otagia intensa o fiebre >39°C
3. Antecedentes personales. Historia previa de OMA de repetición
4. Antecedentes familiares. Familiares próximos con sordera por OMA

Tratamiento:

Sólo debería ser tratada con antibioterapia la OMA. La OME no debería ser tratada, excepto si pasa a ser una OMC.

La duración habitual del tratamiento será de 10 días, excepto para aquellos casos no complicados que será de 5-7 días.

1. Niño mayor de 2 años.
 - a. Sin factores de riesgo: analgésicos
 - b. Con factores de riesgo: amoxicilina 50 mg/kg/día, 5-7 días
2. Niño menor de 2 años.
 - a. Sin factores de riesgo: amoxicilina 50 mg/kg/día, 7-10 días
 - b. Con factores de riesgo: amoxicilina 80-90 mg/kg/día, 10 días
3. Fracaso terapéutico en 48-72 horas:
Amoxicilina-clavulánico a 40 mg/kg/día, cefalosporinas orales frente a β lactamasas o ceftriaxona i.m.
4. Fracaso terapéutico a toda la medicación anterior:
Timpanocentesis
5. OMA persistente (recaída inmediata postratamiento):
Mantener igual antibioterapia pero 2-3 semanas.
6. OMA recurrente (recaída tardía):
Tratamiento convencional y valorar profilaxis meses de invierno si >3-4 episodios en 6 meses

La **profilaxis** más recomendada de la OMA es con amoxicilina a 20 mg/kg/dosis, una dosis día durante los meses de invierno. No obstante, existe una fuerte oposición al uso de la profilaxis por ser una práctica con alto riesgo de selección de microorganismos resistentes. Algunos autores han propuesto como alternativa sustituir la dosis diaria por el tratamiento precoz con dosis estándar de todo proceso catarral.

INFECCIONES EN EL TRACTO RESPIRATORIO INFERIOR

I. NEMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD:

Introducción:

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) constituye una causa muy importante de morbilidad y mortalidad. En España, la incidencia de NAC se sitúa entre 2-10 casos por 1000/hab/año, cifra que se eleva a 25-35 casos por 1000 en personas > 70años y alrededor de un 35% de los pacientes requiere ingreso hospitalario. En los países industrializados, la NAC es la primera causa infecciosa de muerte y la sexta de mortalidad general.

Etiología y principales síndromes clínicos:

Etiología	Prevalencia
<u>Agentes bacterianos clásicos</u>	
Streptococcus pneumoniae	20-65%
Haemophilus influenzae	3-10%
Bacilos gramnegativos	1-8%
Staphylococcus aureus	1-5%
<u>Agentes atípicos</u>	
Legionella pneumophila	2-10%
Mycoplasma pneumoniae	2-18%
Chlamydia pneumoniae	4-15%
Coxiella burnetii	1-10%
Virus respiratorios	2-15%
<u>Aspiración</u>	3-10%

Neumonía neumocócica

Se presenta de forma brusca, fiebre elevada, escalofríos, tos productiva, dolor pleurítico, crepitantes, leucocitosis y, radiográficamente, consolidación lobar.

Alrededor del 20% de los pacientes presentan hemocultivos positivos y en un 70% pueden detectarse la presencia de antígenos neumocócicos en la orina.

Neumonía por Legionella

Con frecuencia se presenta de forma similar a la neumocócica aunque el inicio suele ser menos brusco y se suele acompañar de otras manifestaciones como: cefalea, diarrea, bradicardia e hiponatremia.

El cultivo de Legionella en medio específico (BCYE agar) a partir de muestras clínicas establece un diagnóstico de certeza. La detección de antígeno en orina es un método rápido, sensible y específico para el diagnóstico.

Neumonía atípica

El inicio es subagudo o insidioso, tos seca, mialgias, cefalea, artromialgias, condensación no lobar en la radiografía y disociación clínico-radiológica (predominio de las manifestaciones radiológicas sobre los hallazgos auscultatorios).

Neumonía aspirativa

Se denomina neumonía aspirativa a la que se produce por aspiración de material contaminado procedente del tracto digestivo, ya sea debida a una macroaspiración o a microaspiraciones repetidas de flora orofaríngea, en ocasiones durante el sueño. Suele ser una infección polimicrobiana producida por bacterias comensales de la cavidad bucal y las vías respiratorias superiores, en la que los anaerobios y determinados estreptococos microaerofílicos desempeñan un papel importante. El inicio de los síntomas suele ser subagudo; la mayoría presentan fiebre y tos con expectoración purulenta, copiosa, en ocasiones maloliente.

Tratamiento antibiótico:

La experiencia actual indica que las neumonías producidas por **neumococo** con CIMs de penicilina hasta 4 µg/ml pueden ser tratadas con dosis altas de penicilina y amoxicilina y dosis estándares con ceftriaxona o cefotaxima (cefalosporinas de 3ª generación). La prevalencia actual de resistencia a macrólidos es alta, por tanto se desaconseja su uso empírico. Las nuevas quinolonas, con actividad aumentada frente a neumococo son efectivas, pero su uso debe ser prudente para evitar la diseminación de resistencias.

En cuanto a la neumonía **por H. influenzae**, más de una tercera parte son resistentes a amoxicilina/ampicilina por producción de betalactamasas, pero son sensibles a cefalosporinas de amplio espectro y a la combinación amoxicilina-clavulánico. Las macrólidos no son extraordinariamente activos, en cambio si lo son las quinolonas.

Los macrólidos y las quinolonas siguen siendo activos frente a las bacterias causantes de **neumonía atípica** y **L. pneumophila**.

Neumonía que no requiere hospitalización:

El tratamiento antibiótico empírico variará en función de la orientación clínica inicial.

1. Pacientes con síndrome de neumonía bacteriana clásica:

Amoxicilina 1g/8h vo, 7-10 días

o

Amoxicilina-ác. Clavulánico vo (pacientes con EPOC o riesgo infección por H. influenzae)

2. Si la orientación clínica es neumonía atípica:

Clarithromicina 500 mg/12h vo o *doxiciclina 100 mg/12h vo*, 14 días

3. Pacientes con cuadro clínico inespecífico y pacientes con alergia a los betalactámicos:

Levofloxacino 500 mg/24h vo o *moxifloxacino 400 mg/24h vo*, 7-10 días

Se les realizará un seguimiento adecuado durante las primeras 48-72 horas de tratamiento.

Neumonía que requiere hospitalización:

1. Si el cuadro clínico es sugestivo de neumonía neumocócica y la tinción de Gram del esputo muestra presencia de diplococos grampositivos:

Benzilpenicilina i.v. 2-3 millones de unidades/4h o *ceftriaxona 1g/24h* o *cefotaxima 1g/6h*

2. Si muestra de esputo no demostrativa o no se dispone de ella:

Cefalosporina 3ª generación o *amoxicilina-clavulánico i.v.* 1-2g/8h (para cubrir H.influenzae o bacilos gramnegativos) + *claritromicina i.v.* 500 mg/12h o *levofloxacino i.v.* 500 mg/12h (para cubrir Legionella u agente productor neumonía atípica). En los casos con alta sospecha de neumonía por Legionella si el cuadro es grave o paciente inmunodeprimido, se aconseja asociar *rifampicina 600 mg/12h* al macrólido o quinolona seleccionado.

3. Si la orientación diagnóstica es de neumonía espirativa:

Amoxicilina-clavulánico 1-2g/8h

4. Pacientes con factores de riesgo más específicos de bacilos gramnegativos (bronquiectasias, cáncer, VIH, ingreso en residencias):

Cefepima 2g/8h (cobertura frente P.aeruginosa).

II. NEUMONÍA NOSOCOMIAL EN EL PACIENTE NO VENTILADO

Introducción:

La neumonía nosocomial se considera como la segunda causa de las infecciones adquiridas en el hospital (5-10 casos/1000 admisiones/año).

Se adquiere a través de tres mecanismos:

1. Aspiración: la flora orofaríngea normal está formada por cocos grampositivos. La colonización de la orofaringe por bacilos gramnegativos (BGN) en individuos sanos es menor del 10%, este porcentaje aumenta con hospitalizaciones prolongadas hasta un 60-75% en enfermos críticos ingresados en unidades especiales. La implicación de los BGN en la neumonía nosocomial es muy frecuente (20-60%). En el enfermo ventilado, *Staphylococcus aureus* se sitúa en 2º lugar (10-30%), mientras que otros microorganismos presentes en la comunidad (*S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *Chlamydia pneumoniae*) son menos frecuentes e incidirán principalmente en las neumonías nosocomiales de aparición precoz.

2. Inhalación de aerosoles: acuosos (duchas, grifos) y aéreos (polvos o gotas de saliva).

3. Diseminación hematológica a partir de otro foco de sepsis.

Diagnóstico:

Detectada la neumonía deben solicitarse pruebas no invasivas. Tinción de Gram y cultivos de esputo, incluyendo medio BCYE, hemocultivos y antigenurias para *L. pneumophila* y *S. pneumoniae*. En los enfermos bajo tratamiento corticosteroideo deberá investigarse *Aspergillus spp*, en el esputo o galactomanano en el suero. Sería aconsejable, solicitar una primera serología para *L. pneumophila*, *C. pneumoniae* y virus respiratorios, que se repetirán a las 4-6 semanas de la evolución.

La práctica de técnicas invasivas es controvertida (punción transtorácica pulmonar y broncoscopia con lavado broncoalveolar o catéter protegido debe reservarse a enfermos inmuno deprimidos graves). En ausencia de inmunodepresión la mayoría de ellos responden bien al tratamiento antibiótico empírico.

Tratamiento:

Las variables principales a considerar a la hora de iniciar un tratamiento empírico cave clasificarlas en tres apartados:

1. Gravedad de la neumonía: si requiere ingreso en Unidades de Vigilancia Intensiva, insuficiencia respiratoria (ventilación mecánica o $FiO_2 > 0.35$ para mantener saturación $> 90\%$), progresión radiológica grave o neumonía multilobar, sepsis con hipotensión o disfunción orgánica.

2. Factores de riesgo asociados a la infección por determinados microorganismos:

Tratamiento previo y prolongado con antibióticos de amplio espectro, aparición tardía en la área de hospitalización general en aislados multiresistentes (*P. aeruginosa* y enterobacterias multiresistentes).

Red de agua sanitaria caliente contaminada (*legionella spp*)

Boca séptica, manipulación sobre vías aéreas, instrumental o quirúrgica (anaerobios)

Procedencia de la UCI (*S. aureus*, *P. aeruginosa* y enterobacterias multiresistentes)

Corticoterapia y otras situaciones de inmunodepresión (*Aspergillus spp.*)

3. Tiempo de aparición tras el ingreso

Siguiendo estas consideraciones cabe considerar cuatro categorías de neumonías nosocomiales en el enfermo no ventilado.

<p>A. NOSOCOMIAL PRECOZ Ver neumonías de la comunidad</p>
<p>B. NOSOCOMIAL TARDÍA (colonización orofaríngea por BGN: E. Coli, Klebsiella spp., H. influenzae, Serratia marcescens) y los señalados en el apartado A. Amoxicilina- ácido clavulánico 1-2 g/8h i.v. Ceftriaxona 1-2 g/24h i.v. o cefotaxima 2 g/8h i.v.</p>
<p>C. NOSOCOMIAL DE RIESGO Bacilos gamnegativos Ceftriaxona 1-2 g/24h i.v. o cefotaxima 2 g/8h i.v. Cefepima 2g/12h i.v. Amoxicilina- ácido clavulánico 2 g/8h i.v. Pseudomonas aeruginosas y enterobacterias multiresistentes Imipenem 500 mg/6h i.v. Cefepima 2g/8h i.v. + aminoglicósido: gentamicina o tobramicina 3 mg/kg/día i.v.; amikacina 15 mg/kg/día i.v. o aztreonam 1-2 g/8h i.v. Legionella Levofloxacin 500 mg/12h i.v. (la dosis puede disminuirse a 500 mg/24h a las 48-72 horas del inicio del tratamiento) Eritromicina 500 mg/6h i.v. Anaerobios Amoxicilina- ácido clavulánico 1-2 g/8h i.v. Imipenem 500 mg/6h i.v. Piperacilina-tazobactam 4 g/8h i.v. Staphylococcus aureus Cloxacilina 2g/4h i.v. Vancomicina 1 g/12h i.v. o teicoplanina 400 mg/24h (en caso de S. aureus meticilin-resistente) Aspergillus Anfotericina B deoxicolato (1 mg/kg/día i.v.) o Anfotericina B liposomal o Anfotericina B complejo lipídico (3-5 mg/kg/día i.v.)</p>
<p>D. NOSOCOMIAL GRAVE Cefepima 2g/8h i.v. + eritromicina 500 mg/6h i.v. + aminoglicósido: gentamicina o tobramicina 3 mg/kg/día i.v.; amikacina 15 mg/kg/día i.v. Levofloxacin 500 mg/12h i.v. (la dosis puede disminuirse a 500 mg/24h a las 48-72 horas del inicio del tratamiento) + aminoglicósido Imipenem 500 mg/6h i.v. + eritromicina 500 mg/6h i.v.</p>

La duración del tratamiento oscila entre 7-14 días. En los casos de neumonía por Legionella, spp. se aconseja prolongar el tratamiento 14 o 21 días si el paciente estuviera muy inmunodeprimido. La terapia oral (terapia secuencial) deberá iniciarse a las 24-48 horas de haberse observado una inflexión en la curva febril. Suele coincidir con una franca mejoría del resto de parámetros clínicos. A partir de este momento puede plantearse el alta hospitalaria y seguimiento ambulatorio.

III. NEUMONÍA EN EL PACIENTE VENTILADO

Introducción:

La neumonía es la principal complicación infecciosa que se diagnostica en los pacientes ventilados. La mortalidad relacionada con esta infección continúa siendo elevada a pesar de los avances realizados en su diagnóstico y tratamiento, habiéndose identificado como uno de los principales factores de mal pronóstico la prescripción de antibióticos empíricos de forma inadecuada.

Diagnóstico:

El diagnóstico de sospecha de una neumonía nosocomial, incluida la relacionada con ventilación mecánica (VM), se basa en la presencia de infiltrados pulmonares en la radiografía de tórax, asociados con fiebre (o hipotermia), leucocitosis (o leucopenia) y secreciones traqueobronquiales purulentas (en las que se identifican o no, agentes patógenos), hipoxemia, aumento de las formas inmaduras de leucocitos (>10% neutrófilos en banda), persistencia y/o extensión del infiltrado pulmonar y/o rápida evolución hacia la cavitación de un infiltrado previo.

Epidemiología:

La frecuencia de neumonías en los pacientes ventilados es muy superior a la del resto de pacientes hospitalizados. El riesgo de adquirir una neumonía en los pacientes intubados se incrementa entre 6 y 21 veces respecto a los no intubados y aumenta entre el 1% y el 3% por cada día de VM.

Etiología:

La utilización de técnicas protegidas de la contaminación de las vías aéreas altas (cepillado bronquial mediante cateter telescópico: CTT o el lavado broncoalveolar: LBA) y la aplicación de métodos microbiológicos cuantitativos ha permitido identificar la etiología de la neumonía durante la ventilación mecánica (NVM). Aproximadamente en el 25% de los pacientes la etiología es polimicrobiana. Aquellas neumonías que aparecen precozmente (**neumonías precoces**) en los primeros 4-7 días de estancia hospitalaria, en pacientes sin empleo previo de antibióticos y sin enfermedades de base

crónicas (diabetes mellitus, EPOC, cirrosis) predomina como responsable de las infecciones respiratorias, la flora endógena primaria, formada por *Staphylococcus aureus sensibles a meticilina*, *H. influenzae*, *S. pneumoniae* y *enterobacterias*.

Las **neumonías más tardías**, las que se desarrollan en pacientes ingresados previamente en el hospital, que han recibido diferentes antibióticos para tratamiento o profilaxis y que son portadores de enfermedades crónicas, están producidas por flora endógena secundaria en la que predominan bacilos gramnegativos, en especial: *Pseudomona aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*, *S. aureus*, **muchas veces meticilín resistente**.

Tratamiento:

La elección de los antibióticos que se utilizan en el tratamiento empírico de las NVM es un proceso dinámico e individualizado para cada hospital y/o servicio que obliga a un ejercicio de reflexión basado en el conocimiento de:

1. Los patrones de sensibilidad-resistencia de los microorganismos endémicos de la vía aérea.
2. Las características de los pacientes: presencia de enfermedades crónicas, utilización previa de antibióticos, estancia hospitalaria y/o duración de la VM anterior a la aparición de la neumonía y alteración del estado inmunitario.
3. Microorganismos habituales en las NVM en cada área de riesgo: en las UCIs de nuestro país se han realizado estudios multicéntricos que identifican a *P. aeruginosa* y *S. aureus* como los más frecuentes. En algunas unidades pueden ser *A. baumannii* o *Klebsiella pneumoniae*, aunque ello se relaciona con situaciones de epidemia o epidemias por estos microorganismos.

Antibióticos que se recomiendan en diferentes protocolos de sociedades científicas atendiendo al nivel de gravedad de la neumonía y a la clasificación de los pacientes en grupos de riesgo:

Grupo 1. Neumonía precoz en pacientes sin factores de riesgo	
CARACTERÍSTICAS	PATÓGENOS
Proviene de la comunidad	<i>Staphylococcus aureus</i> sensible a meticilina
No antibióticos previos	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i>
No enfermedades crónicas	Enterobacteriaceae
TRATAMIENTO (uno de los siguientes antibióticos)	
- Amoxicilina-clavulánico	
- Cefalosporina 3ª G (cefotaxima o ceftriaxona)	
- Quinolonas (levofloxacino)	
Grupo 2. Neumonía precoz en pacientes con antibióticos previos y otros factores de riesgo.	
CARACTERÍSTICAS	PATÓGENOS
Enfermedades crónicas*	Bacilos gramnegativos
Diabetes, EPOC, cirrosis	Enterobacteriaceae
Utilización crónica de corticoides	<i>Streptococcus</i> sp.
Cirugía previa complicada	
<i>Pseudomona aeruginosa</i> (menos frecuente)	
TRATAMIENTO (combinación entre uno de la 1ª y uno de la 2ª columna)	
- Piperacilina-tazobactam	- Amikacina
- Cefalosporina 3ª G (ceftazidima)	- Tobramicina
- Cefalosporina 4ª G (cefepima)	- Ciprofloxacino
Grupo 3. Neumonía tardía en pacientes sin antibióticos previos ni otros factores de riesgo.	
CARACTERÍSTICAS	PATÓGENOS
No enfermedades crónicas	Bacilos gramnegativos
Proviene de la comunidad	Enterobacteriaceae
No utilización de antibióticos	<i>Staphylococcus aureus</i> sensible a meticilina
	<i>Streptococcus</i> sp.
	<i>Pseudomona aeruginosa</i> (menos frecuente)
TRATAMIENTO (combinación entre uno de la primera y uno de la segunda columna)	
- Cefalosporina 4ª G (cefepima)	- Amikacina
- Piperacilina-tazobactam	- Tobramicina
	- Ciprofloxacino
Grupo 4. Neumonía tardía en pacientes con utilización de antibióticos y factores de riesgo.	
CARACTERÍSTICAS	PATÓGENOS
Utilización previa antibióticos	Bacilos gramnegativos no fermentadores
Fallos de tratamiento previos	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Factores de riesgo múltiples	<i>Acinetobacter baumannii</i>
	<i>Staphylococcus aureus</i> resistente a meticilina
	Patógenos endémicos UCI
TRATAMIENTO (combinación entre uno de la primera y uno de la segunda columna)	
- Carbapenémico (imipenem/meropenem)	Amikacina
- Piperacilina/tazobactam	Tobramicina
- Cefalosporinas 3ª G (ceftazidima)	Ciprofloxacino
- Cefalosporinas 4ª G (cefepima)	
- Considerar glicopéptidos en UCIs	
- donde es endémico el SAMR**	

*Enfermedades crónicas: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, bronquiectasias, cirrosis hepática, diabetes mellitus, utilización mantenida de corticoides.

** SAMR: *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina.

IV. BRONQUITIS CRÓNICA

Introducción:

La bronquitis crónica se define, según la Sociedad Española de Patología Respiratoria, como un proceso caracterizado por un descenso de los flujos espiratorios que no cambian de manera significativa tras varios meses de seguimiento.

En la bronquitis crónica, el tabaco u otras sustancias irritantes provocan una hipertrofia de las glándulas productoras de moco, con hipersecreción y una lesión del epitelio mucociliar encargado de su eliminación. Con ello, se favorece el acúmulo de moco en las vías respiratorias inferiores, responsable de la tos y la expectoración del paciente, pero que además servirá de caldo de cultivo para los gérmenes.

Diagnóstico:

El diagnóstico viene sugerido por el cuadro clínico. Generalmente, nos encontraremos a un paciente fumador o expuesto de forma prolongada a sustancias nocivas para la mucosa bronquial y que refiere tos y expectoración habitual, durante un mínimo de 3 meses y en dos años consecutivos. El diagnóstico definitivo requiere un estudio específico mediante test espirométricos. Observaremos, mediante las pruebas de función respiratoria, un patrón obstructivo expresado por una reducción de la FEV1 ($FEV1 < 80\%$ del valor previsto) y de la relación FEV1/FVC ($< 70\%$ del valor previsto de carácter permanente e irreversible).

Etiología:

Los tres microorganismos responsables del 75% de los casos son: *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* y *Moraxella catarrhalis*. Las enterobacterias y *Pseudomonas aeruginosa* constituyen patógenos aislados con menor frecuencia; sin embargo son los agentes causales predominantes de las reagudizaciones de los pacientes con bronquitis crónica avanzada.

Tratamiento:

El tratamiento antibiótico se instaurará prácticamente siempre de forma empírica.

Para *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*: penicilina con un inhibidor de las betalactamasas (debido al alto porcentaje de cepas productoras de betalactamasas) o una cefalosporina. Como alternativa: azitromicina.

Para *S. pneumoniae*: amoxicilina-ácido clavulánico o una cefalosporina de tercera generación de administración parenteral. Para los macrólidos, así como para la cefuroxima, los porcentajes de resistencias (entre el 30-50%) comprometen su eficacia.

Para enterobacterias o *P. aeruginosa*: quinolonas

Bibliografía:

1. www.fisterra.com. Tratamiento empírico de las infecciones. Tratamiento de las infecciones respiratorias.
2. Tratado SEIMC de enfermedades infecciosas y microbiología clínica. (coordinadores) V. Ausina Ruiz, S. Moreno Guillén. Buenos Aires; Madrid: Editorial Medica Panamerica, 2005.
3. www.seimc.com. Infecciones del tracto respiratorio superior e inferior. Protocolos clínicos S.E.I.M.C. (Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica).
4. www.separ.es. Recomendaciones SEPAR (Sociedad Española de Neumonología y Cirugía Torácica) para el diagnóstico y tratamiento de la Neumonía adquirida en la comunidad.
5. Barlett JG, Dowell SF, Mandell LA, File-Jr TM, Musher DM, Fine MJ. Practice guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults. Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis 2003; 31:347-382.
6. Principles of appropriate antibiotic use for acute sinusitis in adults. American College of Physicians. Medical Specialty Society. 2001.
7. Practice guidelines for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis. Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2002 Jul 15; 35(2):113-25
8. Guía de terapéutica antimicrobiana, 14 ed. J Mensa, Jm Gatell, MT Jiménez de Anta, G Prats, A Dominguez-Gil, eds. Barcelona: Masson, 2004.
9. www.scmfic.org/antimicrobianos/html/frameesquememes.htm. Guía de antimicrobianos para Atención Primaria. Scmfic.

Comité De Redacción de "The Pharmaceutical Letter":

·Miquel Aguiló (FCC) ·Glòria Alba (FCH) ·Manel Ballester (Cardiólogo) ·Josep Barrio (Infectólogo) ·Salvador Benito (Intensivista) ·Xavier Bonafont (FCH) ·Patricia Bravo (FCH) ·M^a José Cabañas (FCH) ·Daniel Cardonal (FCH) ·Natalia Carrasco (FCH) ·Isabel Castro (FCH) ·Anna Clopés (FCH) ·Alfonso Domínguez-Gil (Catedrático Universidad Salamanca) ·Jose Angel Expósito (FCH) ·Eduarne Fernandez (FCH) ·Benet Fité (FCC) ·Jordi Foncuberta (Hematólogo) ·Miquel Franco (Internista) ·Francisco García Cebrián (FCC) ·Pilar Gascón (FCC) ·M^a Rosa Güell (Neumólogo) ·Sara Herrero (Farmacéutica-Podóloga) ·Cristina de Irala Indart (FCH) ·Francesc Jané (Farmatólogo Clínico) ·Rosa Jordana (FCC) ·Milagros Garcia (FCH) ·David Lopez (FCH) ·Laura Losa (FCH) ·M^a Antonia Mangues (FCH) ·Francisco Martínez (FCC) ·Lluís Mendarte (FCH) ·Josep Monrde (FCH) ·M^a Estela Moreno Martínez (FCH) ·Mónica Ponsirenas (FCH) ·Margarita Ramoneda (FCC) ·Raquel Rodríguez (FCH) ·Gemma Rodríguez Trigo (Neumóloga) ·Nuria Sabaté (FCH) ·Joaquim Sanchis (Neumólogo) ·Amparo Santamaría (Hematóloga) ·Angel Sanz Granda (Consultor Farmacoeconomía) ·Ana Soler (FCH) ·Laura Tuneu (FCH) ·Camil·la Valls (FCH) ·Guillermo Vázquez (Internista e Intensivista) (FCH) Farmatólogo Clínico Hospitalario. (FCC) Farmacéutico Clínico Comunitario.



DICAF, S.L.

Información y suscripciones:

DICAF, S.L. - C/ Martí, 44, Bjo. 1^a - 08024 BARCELONA
Tel. 93 211 30 93 - Fax 93 212 38 11 - e-mail: dicaf@dicaf.es - WEB: <http://www.dicaf.es>

Edita:	The Pharmaceutical Letter - DICAF, S.L. c/ Martí, 44 Bjo.1 ^a - 08024 BARCELONA
ISSN:	1575-3611 - N.I.F.: B-61640439
Imprime:	Gràfiques Gispert, S.A. - Depósito legal: GI-557/1999