



Capítulo 38

LARINGOTRAQUEITIS

Daniela Rosillo Castro
Tamara Martín Casquero
Pascual Piñera Salmerón

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La laringotraqueítis es una de las causas de disnea laríngea que se caracteriza por estridor inspiratorio y puede tener una presentación aguda o crónica. La laringotraqueítis aguda es un cuadro de severidad moderada-grave, que puede conllevar una obstrucción respiratoria que en ocasiones precise de intubación.

La epiglotitis es un proceso inflamatorio de la supraglotis, con afectación de la base de la lengua y de las paredes de la hipofaringe.

ETIOLOGÍA

- La *laringotraqueítis infecciosa* puede ser de causa vírica o bacteriana.
- La *laringotraqueítis vírica infraglotica o crup espasmódico* suele darse entre los 0 y 3 años de edad. En el 80% suele estar causada por virus parainfluenza tipos 1-3 y por el virus respiratorio sincitial (VRS). En el 20% restante las entidades causantes habituales son influenza A y *Mycoplasma pneumoniae*.
- La *laringotraqueítis bacteriana o epiglotitis* suele afectar a niños de hasta 6 años de edad. Suele ser causada por: *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus* beta hemolítico grupo A y otros.
- *Haemophilus influenzae* era el principal agente causal de la infección bacteriana con epiglotitis, pero desde que se incluyó en el calendario vacunal oficial la vacuna conjugada frente a *Haemophilus influenzae tipo B*, la incidencia de dicha enfermedad ha disminuido de una forma muy significativa.
- En los pacientes de edad adulta es una afección infrecuente (tanto la vírica como la bacteriana), y generalmente suele tener una buena evolución, aunque en algunas ocasiones se puede desarrollar de forma inesperada y tener graves complicaciones.

EVALUACIÓN INICIAL EN URGENCIAS

Se comentarán los aspectos más relevantes de la anamnesis, exploración física y pruebas complementarias:

- La laringotraqueítis vírica se manifiesta como un catarro de vías altas con febrícula, tos pe-





Manejo de Infecciones en Urgencias

rruna, afonía y estridor respiratorio; puede acompañarse de taquipnea, tiraje y broncoconstricción distal y suele empeorar por la noche.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico y es necesario establecer el diagnóstico diferencial con aspiración de un cuerpo extraño, reacción alérgica o laringotraqueítis bacteriana con epiglotitis.

En la laringoscopia se puede observar la inflamación de la mucosa y el edema subglótico con una epiglotis normal.

Se debe realizar una radiografía lateral de cuello donde se puede observar el estrechamiento subglótico y traqueal proximal ("signo de lápiz").

Técnicas de diagnóstico rápido tipo ELISA o inmunofluorescencia o incluso el aislamiento del virus en el lavado nasofaríngeo o traqueal, pueden en ocasiones, ser válidas para obtener un diagnóstico etiológico concreto.

La laringotraqueítis bacteriana se presenta generalmente con mucha producción de moco y fiebre mayor de 38°C, también presenta deterioro del estado general, tos perruna y auscultación de roncus y sibilancias, que variarán con los accesos de tos.

- La laringotraqueítis bacteriana con epiglotitis puede estar precedida de la forma vírica, que al evolucionar produce un deterioro brusco del estado general que se acompaña de tos y estridor.

El diagnóstico diferencial (Tabla 1) lo realizaremos con la difteria, el edema angioneurótico, la aspiración de cuerpo extraño y con absceso retrofaríngeo o periamigdalario.

La exploración directa de la epiglotis se hará sólo cuando existan dudas diagnósticas y se realizará únicamente si tenemos posibilidad de intubación que nos permita siempre mantener la vía aérea libre.

En la radiografía de cuello simple se puede observar un engrosamiento de la epiglotis con estructuras subglóticas normales, pero tiene una baja especificidad y baja sensibilidad.

La analítica simple de urgencias con hemograma y bioquímica generalmente pone de manifiesto una leucocitosis con desviación izquierda. También es recomendable realizar hemocultivos, ya que si el causante es *Haemophilus influenzae* suele ser positivos en una gran proporción de los casos.

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de la laringotraqueítis

	Vírica	Bacteriana
Clínica	Catarro de vías altas, tos perruna, estridor	Deterioro general, tos perruna, roncus y sibilantes
Fiebre	< 38°C	> 38°C
Rx de cuello	"Signo del lápiz"	Escaso valor
Laringoscopia	Recomendada (edema subglótico con epiglotis normal)	No recomendada (riesgo de broncoespasmo)
Diagnóstico diferencial	Recomendada (edema subglótico con epiglotis normal)	Aspiración de cuerpo extraño Edema angioneurótico Absceso retrofaríngeo o periamigdalino
Tratamiento específico	No se recomiendan antivirales	Amoxicilina-clavulánico (1ª elección) Si predomina epiglotitis: cefalosporina de 3ª generación

TRATAMIENTO

Tratamiento Inmediato en Urgencias, al alta y al Ingreso

Es importante en el manejo de estos pacientes que las primeras actuaciones vayan dirigidas a mejorar los síntomas obstructivos y de esta forma intentar evitar la intubación. Las medidas generales a tomar y más consensuadas son:





Infecciones de las vías respiratorias bajas

- 1. Aire humidificado en forma de aerosol o mascarilla:** en los niños será en forma de tienda.
- 2. Adrenalina:** si nos encontramos en los primeros 30 minutos de evolución de la patología, en general, suele tener un efecto beneficioso. Pero se ha demostrado que si la evolución es mayor de 2 horas puede provocar incluso un aumento de la obstrucción. El riesgo de un posible “efecto rebote” nos obliga a utilizar la adrenalina sólo en pacientes hospitalizados y monitorizados. La dosis de adrenalina al 1x1.000 es de 0,3-0,5 ml/kg de peso (dosis máxima 5 mL) que se administra en nebulización con suero salino a un flujo de 5-10 litros/minuto en 15 minutos. Si la clínica del paciente no mejora se puede llegar a repetir dosis a los 30 y a los 60 minutos de la primera administración. La administración de este fármaco se debe realizar bajo estricta observación y con monitorización de la saturación de oxígeno y de la frecuencia cardíaca.
- 3. Epinefrina racémica nebulizada:** está demostrado que mejora la clínica de estridor que presenta el paciente, pero es una mejoría transitoria que dura de 2 a 3 horas, por tanto si administramos esta medicación el paciente debe permanecer en observación antes del alta, para valorar su evolución.
- 4. Corticoides:** las guías de consenso nos indican que el tratamiento con corticoides en las laringotraqueítis víricas tienen un efecto satisfactorio. Cuando nos encontramos ante una laringotraqueítis leve-moderada la vía de administración puede ser parenteral o en aerosol. En general provocan una mejoría temprana de los síntomas y nos permiten el manejo ambulatorio en estos pacientes. La dosis parenteral es de 0,6 mg/kg de dexametasona, en dosis única o cada 6 horas si es preciso, hasta 4 dosis. La otra opción sería 2 mg de budesonida por vía inhalatoria en nebulización. No se ha demostrado que exista una diferencia significativa entre la eficacia de ambas pautas. En la forma grave de laringotraqueítis vírica suele requerirse intubación orotraqueal más metilprednisolona parenteral en dosis de 1 mg/kg cada 12 horas.
- 5. Antivirales:** no se dispone de ninguno de ellos que destaque por su eficacia en la laringotraqueítis vírica.
- 6. Antimicrobianos:** se deben utilizar siempre en la laringotraqueítis bacteriana y también en la laringotraqueítis vírica con características de sobreinfección bacteriana. Se recomienda de primera elección amoxicilina-clavulánico (comprimidos de 875/125 cada 8 horas vía oral o 1-2 gramos iv cada 8 horas), también son útiles las cefalosporinas de segunda o tercera generación. En la forma en la que predomina la epiglotitis son de elección las cefalosporinas de tercera generación (cefotaxima 1-2 gramos iv cada 8 horas o ceftriaxona 1-2 gramos iv cada 24 horas), debiéndose prolongar el tratamiento durante 7-10 días. Cuando nos encontramos ante un paciente alérgico a penicilina podremos utilizar una fluoroquinolona (nunca en niños) de tercera (levofloxacino 500 mg/24 horas iv) o de cuarta generación (moxifloxacino 400 mg/24 horas iv) o bien la asociación de aztreonam (1-2 gramos iv cada 8 horas) con vancomicina (1 gramo iv cada 12 horas). Cuando la clínica del paciente mejora y la evolución es satisfactoria se puede pasar el tratamiento antibiótico parenteral a la vía oral.

Si finalizando el tratamiento se confirma que el agente responsable ha sido *Haemophilus influenzae* y el paciente convive con menores de 6 años, al paciente se le debe pautar rifampicina (20 mg/kg/día, máximo 600 mg día) 4 días para evitar posibles contagios porque de esta manera evitamos el estado de portador nasofaríngeo.

INDICACIONES DE INGRESO

Un paciente debe impresionarnos de especial gravedad cuando presenta estridor severo con tiraje, respiración accesoria y una marcada hipoventilación con cianosis, todo esto puede conllevar una disminución del nivel de consciencia, requiriendo este tipo de presentación el ingreso en una Unidad de Cuidados Intensivos.





Manejo de Infecciones en Urgencias

Una saturación de oxígeno transcutánea por debajo del 90% se suele considerar como un factor pronóstico de gravedad y criterio de ingreso. También se considerará el ingreso ante situaciones de sepsis grave, intolerancia oral o en los pacientes donde se precise una vigilancia de la vía respiratoria.

BIBLIOGRAFÍA

- MENS J, GATELL JM, GARCÍA-SÁNCHEZ JE, LETANG E, LÓPEZ-SUÑÉ, MARCO F. GUÍA TERAPÉUTICA ANTIMICROBIANA 2011. BARCELONA: EDITORIAL ANTARES; 2011.
- RODRÍGUEZ GARCÍA JL, ARÉVALO SERRANO J, AZAÑA JM, Balsa BARRO J, BERBEL GARCÍA A, ET AL. DIAGNÓSTICO TRATAMIENTO MÉDICO, GREEN BOOK. EDCIONES MARBAN, DTM 2011.
- FEIGIN RD, CHERRY JD, DEMOLER GJ, KAPLAN SL. TEXTBOOK OF PEDIATRIC INFECTIOUS DISEASES. 5TH ED. PHILADELPHIA (PENSSYLVANIA) SAUNDERS; 2004.
- KASPER DL, BRAUNWALD E, FAUCI AS, ET AL. HARRISON: PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA, 19ª EDICIÓN. MADRID: MCGRAW-HILL INTERAMERICANA DE ESPAÑA; 2009.





Capítulo 39

AGUDIZACIÓN DE LA ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC)

Pascual Piñera Salmerón
Juan José Soler Cataluña
José Miguel Franco Sorolla
Juana María González González

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Una agudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (AEPOC) es un evento agudo caracterizado por un empeoramiento de los síntomas respiratorios del paciente que van más allá de la variabilidad diaria suficiente como para justificar un cambio del tratamiento habitual. Los síntomas habitualmente valorados fueron definidos por Anthonisen, y son el aumento de la disnea, aumento de la producción de esputo y/o la purulencia del mismo. Sin embargo, utilizando registros diarios de síntomas, se ha observado que más de la mitad de las agudizaciones no son comunicadas al médico (agudizaciones no documentadas), por lo que podemos ver que no todas las agudizaciones llevan consigo un cambio de medicación. Las AEPOC son acontecimientos importantes en el curso de la enfermedad debido a que afectan negativamente la calidad de vida del paciente, la función pulmonar y están asociadas a un aumento de la mortalidad y además tienen un elevado coste económico. Existe un comportamiento diferente entre los pacientes con EPOC de cara a sufrir agudizaciones, de modo que algunos pacientes no sufren agudizaciones y otros las presentan de forma repetida (es lo que se define como fenotipo agudizador). La Guía española de la EPOC (GesEPOC) para distinguir estas situaciones establece estas definiciones:

- **Fracaso terapéutico:** se define como un empeoramiento de síntomas que sucede durante la propia agudización y que requiere un tratamiento adicional.
- **Recaída:** cuando se produce un nuevo empeoramiento de síntomas entre la finalización del tratamiento de la agudización y las 4 semanas posteriores.
- **Recurrencia:** se produce cuando los síntomas reaparecen en un plazo inferior a un año desde la agudización precedente, después de un periodo de relativo buen estado de salud. Para ello se establece que deben haber transcurrido al menos 4 semanas después de completar el tratamiento de la agudización previa o bien 6 semanas desde que se iniciaron los síntomas.

FACTORES DESENCADENANTES DE LA AGUDIZACIÓN

Los factores más frecuentemente implicados en la agudización de la EPOC son los que a continuación se exponen, destacando por su frecuencia las infecciones respiratorias:



Manejo de Infecciones en Urgencias

- Infecciones.
- Incumplimiento terapéutico.
- Factores ambientales: cambios climáticos y contaminación.
- Disfunción cardíaca.
- Tromboembolismo pulmonar sobre todo en pacientes con cor pulmonale.
- Contusiones o fracturas costales.
- Latrógeno:
 - Hipnóticos.
 - Morfina.
 - Benzodiacepinas.
 - Betabloqueantes.
 - Oxígeno a altas concentraciones.
- Otras enfermedades pulmonares: alteraciones pleurales como derrame o neumotórax, neumonía.
- Alteraciones tiroideas, anemia, problemas abdominales, etc.

EVALUACIÓN INICIAL Y MANEJO DE LA AEPOC EN URGENCIAS

Dividiremos la asistencia al enfermo con AEPOC en las siguientes fases asistenciales:

- Admisión y clasificación.
- Asistencia.
- Evolución, espera y observación.
- Resolución, orientación y transferencia.

1. La atención a un paciente con AEPOC se inicia con la clasificación del enfermo. La clasificación se basa en:

- **Categorización sintomática**

En un paciente con una AEPOC el síntoma guía principal que le llevará a un servicio de urgencias hospitalario, en la gran mayoría de los casos, es el incremento de su disnea.

- **Valoración de los signos y síntomas**

Las constantes y signos vitales alterados en el adulto discriminarán los pacientes entre el nivel II y III. Es decir, que dos pacientes con idéntica sintomatología y situación clínica, serán discriminados a nivel II si tienen las constantes o signos vitales alterados. El SET (sistema español de triaje) considera constantes vitales alteradas en el adulto, dos o más de las siguientes:

- Tensión arterial sistólica (TAS) < 90 o ≥ 200 mmHg.
- Frecuencia cardíaca ≤ 40 latidos por minuto (lpm) o ≥ 125 lpm.
- Frecuencia respiratoria ≤ 10 respiraciones por minuto (rpm) o ≥ 30 (rpm).
- $SO_2 < 92\%$.
- T^a corporal $< 35,5$ °C o > 40 °C.
- Glucemia capilar < 40 mg/dl.
- Glasgow ≤ 14 .

- Se consideran **signos vitales alterados** en el adulto:

- Piel fría y pálida o sudorosa y caliente o muy caliente.
- Falta de pulso radial, pulso débil o pulso muy fuerte.
- Pulso muy lento o muy rápido.
- Respiración lenta y profunda o superficial y rápida.
- Somnolencia o confusión.

- **Escala de gravedad**

La categoría disnea en el SET se evalúa de la siguiente forma:

- **Clase I (leve):** ausencia de síntomas con la actividad normal. Equivale a disnea 0 ó 1 en la escala de disnea modificada de la *Medical Research Council* (mMRC) (Tabla 1).





Infecciones de las vías respiratorias bajas

- **Clase II (moderada):** síntomas con la actividad moderada. Equivale a disnea 2 en la escala mMRC.
- **Clase III (grave):** síntomas con escasa actividad. Equivale a disnea 3 en la escala mMRC.
- **Clase IV (muy grave):** síntomas en reposo. Equivale a disnea 4 en la escala mMRC.
- **Clase V (pre-parada respiratoria).**

2. Tras la clasificación el enfermo pasa a la fase de asistencia propiamente dicha. Se debe realizar una adecuada historia clínica, exploración física y solicitud de exploraciones complementarias. En esta fase deberemos:

- Confirmar que estamos ante una AEPOC, descartando otros procesos que cursan con síntomas similares.
- Valorar la gravedad de la agudización.
- Establecer su causa.

La sospecha clínica de una AEPOC se establecerá cuando se den los siguientes tres criterios:

- **Diagnóstico previo de EPOC:** En los casos donde no se disponga de espirometría, no se podrá establecer el diagnóstico de EPOC y por tanto, tampoco el de AEPOC. En estos casos se recomienda utilizar el término posible agudización de EPOC.
- **Empeoramiento mantenido de síntomas respiratorios:** especialmente aumento de la disnea respecto a la situación basal, aumento del volumen del esputo y/o cambios en su coloración. Para documentar que existe empeoramiento de síntomas se deberá conocer y describir cuál es la situación basal del paciente. Para valorar el grado de disnea se recomienda utilizar la escala modificada de la mMRC (Tabla 1).

Tabla 1. Clasificación funcional del paciente teniendo en cuenta su disnea basal

Grado 0	No hay disnea, excepto con ejercicio intenso
Grado I	Disnea al andar deprisa o subir una cuesta poco pronunciada
Grado II	Incapacidad de mantener el paso de otras personas de la misma edad, caminando en llano, debido a la dificultad respiratoria, o tener que parar a descansar al andar en llano al propio paso
Grado III	Tener que parar a descansar al andar unos 100 metros o a los pocos minutos de andar en llano
Grado IV	La disnea impide al paciente salir de casa o aparece con actividades como vestirse

3. No haber recibido tratamiento para otra agudización en las últimas 4 semanas

Si el paciente ha recibido tratamiento en las últimas 4 semanas por otra agudización, no se puede etiquetar de nueva agudización, sino de recaída o fracaso terapéutico de la previa. Una vez realizado este paso debemos seguir con una adecuada historia clínica que incluya todos y cada uno de los puntos siguientes referidos en la tabla 2.

Tabla 2. Aspectos importantes en la evaluación del paciente con posible AEPOC

Historia clínica
- Estado respiratorio basal
- Historia de tabaquismo
- Exacerbaciones previas e ingresos hospitalarios
- Volumen y color del esputo
- Grado de disnea en reposo
- Pruebas funcionales respiratorias y gasometría arterial previas
- Duración y progresión de los síntomas del proceso actual
- Capacidad de ejercicio
- Tratamiento que realiza y grado de cumplimiento
- Condiciones sociales en que vive
- Comorbilidad





Manejo de Infecciones en Urgencias

Tabla 2. Aspectos importantes en la evaluación del paciente con posible AEPOC (Cont.)

Exploración física

- Estabilidad hemodinámica: TA, FC, FR ,SAT O₂, GLUCEMIA
- Obnubilación o estado del nivel de consciencia
- Hidratación, perfusión, coloración, temperatura cutánea
- Respiración paradójica
- Uso de musculatura accesoria
- Cor pulmonale
- Broncoespasmo
- Neumonía
- Descompensación de enfermedad asociada

Técnicas diagnósticas

- Gasometría arterial
- Electrocardiograma
- Radiografía de tórax
- Hemograma y bioquímica básica en sangre
- Cultivo de esputo*

*El análisis del esputo estará indicado en pacientes con agudizaciones graves o muy graves que presenten frecuentes agudizaciones, necesidad de ventilación asistida o ante un fracaso antibiótico.

En cuanto a las técnicas diagnósticas la determinación de biomarcadores se utiliza con frecuencia en la práctica clínica diaria, siendo también de utilidad en la AEPOC. Los más usados son:

- **Dímero D:** ante todo enfermo con agudización de la EPOC de etiología no aclarada debemos hacer una determinación del dímero D y si ésta es positiva se debe plantear la realización de un angio-TC con la finalidad de descartar la presencia de tromboembolismo pulmonar.
- **Procalcitonina (PCT) y PCR:** nos puede ser de utilidad para distinguir entre la necesidad o no de usar tratamiento antibiótico en la agudización, el más específico es la PCT. Valores de PCT > 0,5 ng/ml indican la implicación bacteriana en la AEPOC y la recomendación de administrar tratamiento antibiótico.
- **Pro-BNP:** nos pueden ayudar a diferenciar la existencia o no de un componente de insuficiencia cardíaca en la agudización.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS AGUDIZACIONES

Ante una AEPOC siempre hemos de hacer un diagnóstico diferencial con:

- Neumonía.
- Neumotórax.
- Cardiopatía isquémica.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- TEP.
- Arritmias.
- Estenosis vía aérea superior.
- Neoplasia broncopulmonar.

ETIOLOGÍA

Entre el 50 y el 70% de las ocasiones, la causa de la AEPOC es la infección del árbol traqueobronquial. Las infecciones víricas representan entre el 30 y hasta el 50% de las agudizaciones según la literatura. La contaminación ambiental puede ser la causante del 5-10% de las exacerbaciones. Aproximadamente en un tercio de los casos, la etiología no se llega a conocer.





Infecciones de las vías respiratorias bajas

Las bacterias identificadas con mayor frecuencia son *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* y *Moraxella catarrhalis*, aunque en agudizaciones graves, las enterobacterias y *Pseudomonas aeruginosa* pueden ser frecuentes. La presencia de coinfección por bacterias y virus se ha descrito hasta en un 25% de los pacientes hospitalizados.

CLASIFICACIÓN DE LA AGUDIZACIÓN

Tras valorar al enfermo y tener un diagnóstico de AEPOC resulta importante, para establecer los siguientes pasos, valorar la gravedad del episodio. GesEPOC propone una nueva clasificación, que ha sido consensuada por un amplio grupo de expertos. Los criterios de agudización grave o muy grave identifican riesgo de muerte, mientras que los criterios que se utilizan para identificar la agudización moderada están más relacionados con el riesgo de fracaso terapéutico.

Tabla 3. Criterios para establecer la gravedad de la agudización de la EPOC

Agudización muy grave (o amenaza vital)	Se debe cumplir al menos 1 de los siguientes criterios: <ul style="list-style-type: none"> - Parada respiratoria - Disminución del nivel de consciencia - Inestabilidad hemodinámica - Acidosis respiratoria grave (pH < 7,30)
Agudización grave	Se debe cumplir al menos 1 de los siguientes criterios, y ninguno de los criterios de amenaza vital: <ul style="list-style-type: none"> - Disnea 3-4 de la escala mMRC - Cianosis de nueva aparición - Utilización de musculatura accesoria - Edemas periféricos de nueva aparición - Sat O₂ < 90% o PaO₂ < 60 mmHg - PaCO₂ > 45 mmHg (paciente sin hipercapnia previa) - Acidosis respiratoria moderada (pH: 7,30 - 7,35) - Comorbilidad significativa grave* - Complicaciones (arritmias graves, insuf. cardiaca, etc.)
Agudización moderada	Se debe cumplir al menos 1 de los siguientes criterios, y ninguno de los anteriores: <ul style="list-style-type: none"> - FEV₁ basal < 50% - Comorbilidad cardiaca no grave - Historia de 2 o más agudizaciones en el último año
Agudización leve	No se debe cumplir ningún criterio previo

mMRC: escala de disnea modificada de la *Medical Research Council*; *Cardiopatía isquémica reciente, insuficiencia renal crónica, hepatopatía moderada-grave, etc.

También es importante a la hora de iniciar un tratamiento en un enfermo con AEPOC conocer su clasificación funcional tal y como hemos comentado previamente. En la mayoría de las ocasiones en Urgencias nos encontramos que ni el enfermo ni la familia conoce cuál es su grado de afectación. Para ello podremos recurrir a la escala modificada del *British Medical Research Council* para evaluar la disnea (Tabla 1). Teniendo en cuenta esta clasificación podemos considerar un EPOC grave todo aquel que presente una disnea basal de grado II o superior.

TRATAMIENTO

Tratamiento extrahospitalario de las agudizaciones

El paciente con EPOC leve-moderada será tratado ambulatoriamente como primera opción, considerándose el tratamiento hospitalario cuando se valoren otros diagnósticos o la evolución no sea favorable. En todos los episodios de exacerbación deberá realizarse un seguimiento a las 48-72 horas de la primera consulta para:





Manejo de Infecciones en Urgencias

1. Modificar la conducta terapéutica si la evolución no es adecuada (introducción de antibióticos y/o glucocorticoides en el tratamiento, o remisión del paciente al hospital).

2. Decidir el tratamiento de base cuando la evolución haya sido correcta.

En el tratamiento de las AEPOC se debe: determinar su gravedad, valorar los factores de riesgo y decidir si existen o no criterios de ingreso hospitalario.

El tratamiento ambulatorio del enfermo con agudización de la EPOC debe incluir las medidas incluidas en la Tabla 4.

Tabla 4. Medidas en el tratamiento de la AEPOC

- Abstinencia tabáquica
- Revisar la técnica inhalatoria del enfermo
- Mantener tratamiento habitual para la enfermedad
- Broncodilatadores de larga duración de base:
 - β 2
 - Anticolinérgicos
- β 2 corta inhalados a demanda
- Corticoides inhalados:
 - Indicados en los pacientes con fenotipo agudizador o mixto
- Inhibidores de la fosfodiesterasa 4:
 - Indicados en pacientes con fenotipo agudizador
- Antibióticos siempre que se cumplan los criterios de Anthonisen y según:
 - Gravedad de la EPOC
 - Edad del paciente (mayor o menos de 65 años)
 - Existencia de comorbilidad
 - Riesgo de presencia de *Pseudomonas aeruginosa*
- Corticoides sistémicos en agudizaciones moderadas:
 - Si se inician hacerlo a dosis de 30 a 60 mg de prednisona o dosis equivalentes durante 7 a 10 días
- Continuar con oxigenoterapia domiciliaria más de 16 horas al día en aquellos pacientes en tratamiento crónico con O₂ domiciliar
- No encontramos evidencia sobre el uso de mucolíticos o antioxidantes en la AEPOC
- No tiene indicación el uso de antitusígenos ni antileucotrienos
- Asegurarse de la correcta cumplimentación del tratamiento

Para valorar en el medio extrahospitalario la necesidad de remitir un enfermo al hospital nos basaremos en las siguientes indicaciones (Tabla 5):

Tabla 5. Criterios de derivación hospitalaria en la AEPOC

- Agudización grave o muy grave:
 - Disnea 3-4 de la escala mMRC (Tabla 1)
 - Inestabilidad hemodinámica
 - Alteración del nivel de consciencia
 - Cianosis de nueva aparición
 - Utilización de musculatura accesoria
 - Edemas periféricos de nueva aparición
 - Sat O₂ < 90% o PaO₂ < 60 mmHg
 - Comorbilidad significativa grave*
 - Complicaciones (arritmias graves, insuficiencia cardíaca, etc.)
- Fracaso terapéutico en las agudizaciones moderadas (falta de respuesta al tratamiento)
- Pacientes con EPOC estable graves/muy graves y agudizaciones frecuentes (≥ 2) en el año previo
- Descartar otros diagnósticos (neumonía, neumotórax, insuficiencia cardíaca, embolia pulmonar, etc.)
- Apoyo domiciliario insuficiente
- Deterioro del estado general

mMRC: escala de disnea modificada de la *Medical Research Council*; *Cardiopatía isquémica reciente, insuficiencia renal crónica, hepatopatía moderada-grave, etc.





TRATAMIENTO HOSPITALARIO DE LAS AGUDIZACIONES

Los episodios de agudización en los pacientes con EPOC grave deben ser tratados en un hospital. En ausencia de datos funcionales previos se utilizará el grado de disnea cuando el paciente se encuentre clínicamente estable como criterio aproximativo de gravedad. Si existiera disnea de pequeños esfuerzos o reposo, grado de disnea II, el paciente debe tratarse inicialmente como EPOC grave.

MEDIDAS TERAPÉUTICAS

Tratamiento farmacológico

- **Broncodilatadores:** los agonistas β_2 de corta duración son los broncodilatadores de elección en el tratamiento inicial de la AEPOC. Si no se obtiene una rápida respuesta con dosis altas de estos fármacos, se recomienda añadir anticolinérgicos. La combinación de ambos tiene un efecto aditivo. Estos fármacos se pueden administrar mediante nebulización, con flujos de 6-8 litros/minuto, o con inhalador en cartucho presurizado de dosis controlada (*metered dose inhalers-MDI*) con cámara espaciadora.

Los broncodilatadores preferidos para el tratamiento de la exacerbación son los beta-2-agonistas inhalados de acción rápida (salbutamol 0,4-0,6 mg o 0,5-1,0 mg de terbutalina, cada 4-6 h) o nebulizados (salbutamol 2,5-10 mg). Si no existe una respuesta satisfactoria, se pueden añadir anticolinérgicos inhalados (bromuro de ipratropio 80-120 μg) o nebulizados (bromuro de ipratropio 0,5-1,0 mg). Las dosis se pueden repetir cada 4-6 horas.

Durante la agudización el paciente no interrumpirá los otros fármacos que utilice habitualmente para enfermedades asociadas.

Siempre se intentará alcanzar la dosis máxima óptima, con asociación de fármacos.

- **Glucocorticoides:** los glucocorticoides sistémicos son eficaces en el tratamiento de la AEPOC moderada-grave-muy grave. Se recomienda una pauta corta de 7-10 días de duración. En la EPOC leve no es necesaria la utilización de corticoides para tratar las agudizaciones, sin embargo, si la exacerbación se acompaña de broncoespasmo, o de evolución no favorable: es aconsejable asociar glucocorticoides orales.

En las AEPOC que requieran ingreso hospitalario: glucocorticoides 0,4-0,6 mg/kg de metilprednisolona cada 6-8 h vía parenteral durante 3 ó 4 días y posteriormente por vía oral.

En las agudizaciones que no requieren ingreso se recomiendan dosis iniciales de 0,5 mg/kg/6-8 h de prednisolona oral (máximo 40 mg/día) o equivalente en una tanda corta de 7 a 10 días.

Los glucocorticoides sistémicos han demostrado ser útiles en la agudización, acortan el tiempo de recuperación y restauran la función pulmonar con mayor celeridad.

- **Antibióticos:** están indicados en el tratamiento de la AEPOC en los siguientes casos:

- En toda agudización en la que haya un cambio en la coloración-purulencia del esputo, ya que es un signo indirecto de infección.
- En la agudización moderada o grave siempre si existe aumento del volumen del esputo producido así como incremento de la disnea.
- En las agudizaciones muy graves cuando el paciente requiere soporte ventilatorio, ya que el uso de antibióticos ha demostrado la disminución de la neumonía secundaria y de la mortalidad.

La elección del tratamiento antibiótico viene marcada por:

- Gravedad de la EPOC, determinada por el valor del FEV_1 .
- Riesgo de participación de *Pseudomonas aeruginosa* en la agudización. Estos pacientes son los que han seguido tratamiento antibiótico en los cuatro meses previos, tratamiento prolongado con corticosteroides, más de cuatro agudizaciones en el año previo o tienen obstrucción muy grave al flujo aéreo ($\text{FEV}_1 < 30\%$).





Manejo de Infecciones en Urgencias

Las recomendaciones sobre el uso de antibióticos en la AEPOC se resumen en las Tablas 6 y 7.

Tabla 6. Recomendaciones de tratamiento antibiótico en la AEPOC			
Gravedad agudización	Germenes	Antibiótico de elección	Alternativas
Agudización leve	<i>H. influenzae</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>M. catarrhalis</i>	Amoxicilina-ácido clavulánico	Moxifloxacino Cefditoren Levofloxacino
Agudización moderada	<i>H. influenzae</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>M. catarrhalis</i> y además: <i>S. pneumoniae</i> resistente a penicilina Enterobacterias	Moxifloxacino Levofloxacino	Amoxicilina-ácido clavulánico Ceftriaxona Cefotaxima
Agudización grave-muy grave sin riesgo de infección por <i>Pseudomonas</i>	<i>H. influenzae</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>M. catarrhalis</i> y además: <i>S. pneumoniae</i> resistente a penicilina Enterobacterias	Moxifloxacino Levofloxacino	Amoxicilina-ácido clavulánico Ceftriaxona Cefotaxima
Agudización grave-muy grave con riesgo de infección por <i>Pseudomonas</i>	<i>H. influenzae</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>M. catarrhalis</i> y además: <i>S. pneumoniae</i> resistente a penicilina Enterobacterias y además <i>P. aeruginosa</i>	Ciprofloxacino Levofloxacino a dosis altas ¹	β -lactamasa con actividad antipseudomonas ²

¹750 mg cada 24 horas o 500 mg cada 12 horas. ²Ceftazidima, piperacilina-tazobactam, imipenem o meropenem, cefepima.

Tabla 7. Dosis recomendada, vía de administración y duración de los principales antibióticos

Antibiótico	Dosis recomendada	Vía administración	Duración del tratamiento
Amoxicilina-ácido clavulánico ¹	875/125 mg cada 8 horas 2.000/125 mg cada 12 horas 1 - 2 g/200 mg cada 6-8 h	vo vo iv	7 días
Cefditoren ²	200-400 mg cada 12 horas	vo	5 días
Moxifloxacino ³	400 mg cada 24 horas	iv/vo	5 días
Levofloxacino ³	500 mg cada 12-24 horas	iv/vo	7 días
Ciprofloxacino ³	750 mg cada 24 horas 400 mg cada 12 horas	vo iv	10 días
Ceftriaxona	1-2 g cada 12-24 horas	iv	7 días
Cefotaxima	1-2 g cada 6-8 horas	iv	7 días
Ceftazidima	2 g cada 8 horas	iv	7 días
Cefepima	2 g cada 8 horas	iv	7 días
Piperacilina-tazobactam	4/0,5 g cada 6 horas	iv	7 días
Imipenem	0,5 - 1 g cada 6-8 horas	iv	7 días
Meropenem	0,5 - 1 g cada 6-8 horas	iv	7 días

¹La administración con comida retrasa la absorción. La administración con alopurinol puede producir exantema.

²La biodisponibilidad aumenta significativamente si se administra con comida y disminuye si se administra con antiácidos. ³La absorción intestinal disminuye si se administran con preparados que contengan Al, Fe, Mg, Zn o Ca, y con sucralfato.





TRATAMIENTO EN EL BOX DE URGENCIAS

- β 2 adrenérgicos nebulizados/inhalados.
- Anticolinérgicos nebulizados/inhalados.
- Oxigenoterapia con mascarilla tipo Venturi®.
- Valorar corticoides sistémicos.
- Valorar diuréticos.
- *Si fiebre*: Valorar hemocultivos y primera dosis de antitérmicos.
- Valorar antibióticos y administrar primera dosis si aparecen al menos dos de los siguientes:
 - Aumento de disnea.
 - Aumento de volumen del esputo.
 - Aumento de la purulencia.
 - O bien unos de éstos + fiebre.
- Dieta absoluta.

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

- Oxigenoterapia

La administración de oxígeno suplementario es la medida terapéutica básica y se debe de hacer de forma controlada en estos enfermos. Utilizando la mínima concentración inspiratoria de oxígeno (FiO_2) para conseguir una PaO_2 superior a 60 mm Hg (o saturación de $O_2 > 90\%$) sin que se produzca disminución importante del valor del pH arterial ($< 7,30$). Cualquier medida capaz de aumentar la ventilación alveolar, y con ello la eliminación de CO_2 , contribuirá a evitar la acidosis y normalizar el equilibrio ácido-base. El control de la FiO_2 , con las gafas nasales es poco preciso, son más cómodas que las mascarillas, lo que facilita el cumplimiento de la oxigenoterapia, pero en la práctica la oxigenación arterial se mantiene mejor con mascarillas tipo Venturi® que con "gafas nasales". Se recomienda el empleo de mascarillas tipo Venturi en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda en la EPOC como único método de asegurar la FiO_2 deseada del aire inspirado, entre 24-28%.

Los enfermos con AEPOC pueden requerir en algún momento un soporte ventilatorio que les permita mantener de forma adecuada el intercambio gaseoso y el equilibrio ácido-base. Esta ayuda terapéutica se puede administrar de forma invasiva (mediante intubación orotraqueal) o no invasiva aplicando distintos tipos de mascarillas faciales o nasales.

- Ventilación mecánica

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) nos ofrece la posibilidad de ajustar de forma independiente la presión inspiratoria y espiratoria [BIPAP], facilita su tolerancia y, posiblemente mejora la eficacia respecto de la CPAP, permite el reposo de los músculos respiratorios y determina una mejoría del intercambio de gases. La VMNI, junto con el tratamiento médico convencional, reduce la necesidad de intubación y disminuye la mortalidad. La VMNI podría utilizarse en el tratamiento hospitalario de las agudizaciones graves de la EPOC que cursen con insuficiencia respiratoria hipercápnica: aumenta el pH y reduce la $PaCO_2$, la gravedad de la disnea en las primeras horas del tratamiento y la estancia hospitalaria.

La ventilación mecánica invasiva (VMI) constituye una opción válida en el tratamiento de pacientes con insuficiencia respiratoria aguda grave (acidosis y/o hipoxemia) que se acompaña de deterioro del estado mental que no responden a otras medidas. Hay siempre que individualizar (Tabla 8 y Figura 1).



Manejo de Infecciones en Urgencias

Tabla 8. Indicaciones absolutas y relativas de la ventilación mecánica invasiva

Indicaciones absolutas

- Parada respiratoria
- Fracaso de la VNI o presencia de criterios de exclusión
- Hipoxemia grave ($\text{PaO}_2 < 40$ mmHg) a pesar de tratamiento correcto
- Empeoramiento de la acidosis respiratoria ($\text{pH} < 7,25$) a pesar de tratamiento correcto
- Disminución del nivel de consciencia o confusión que no mejora con tratamiento

Indicaciones relativas

- Disnea grave con uso de musculatura accesoria
- Complicaciones cardiovasculares (hipotensión, shock)

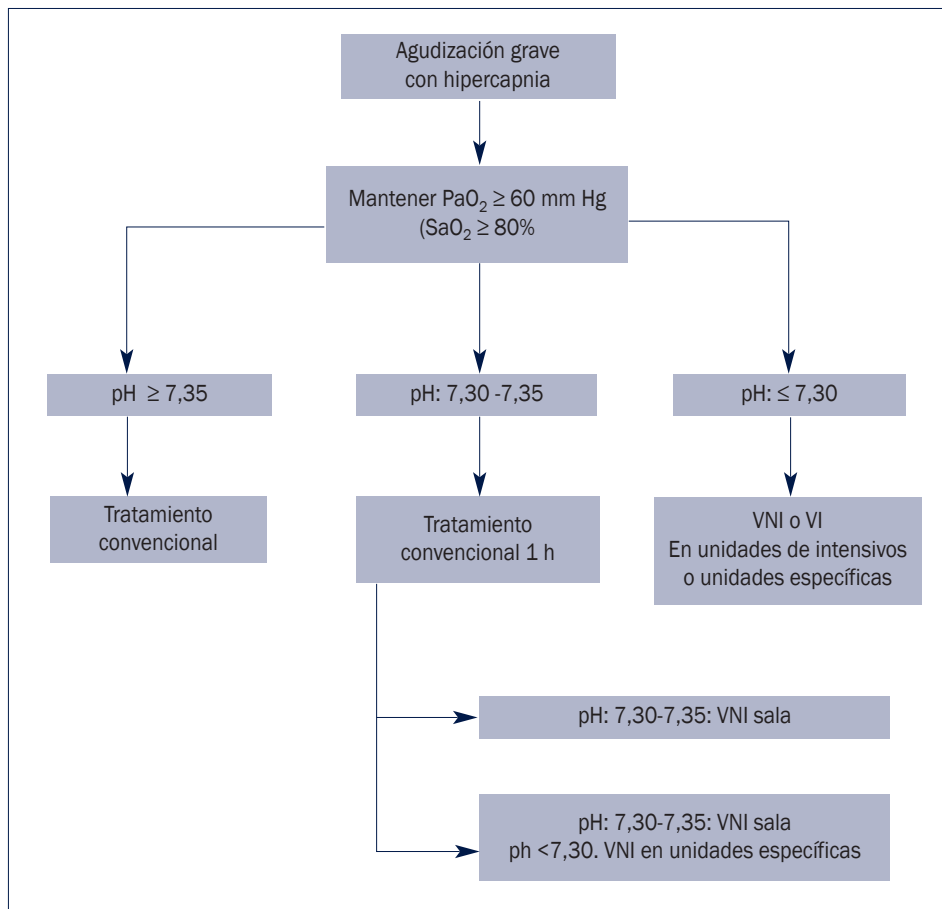


Figura 1. Manejo de la agudización grave con hipercapnia.

OTROS TRATAMIENTOS

Durante el ingreso debe prestarse especial atención a la patología asociada (diabetes, HTA, artrosis, trastornos psicológicos, insuficiencia cardíaca). Es muy importante la administración de líquidos, adecuada humidificación, el soporte nutricional y la administración de heparina profiláctica.

Tras la fase de asistencia llega la fase de observación y evolución (Tabla 9).





Tabla 9. Tratamiento en la sala de observación

- β 2 adrenérgicos corta nebulizados/inhalados
- Anticolinérgicos corta nebulizados/inhalados
- Valorar corticoides sistémicos – si EPOC grave o posible ingreso
- Oxigenoterapia con mascarilla tipo Venturi® según PaCO₂
- Si fiebre:
 - Antitérmicos
- Valorar antibióticos, pautarlos y administrarlos
- Tratamiento de la insuficiencia respiratoria:
 - Mejorar la oxigenación arterial
 - Evitar la acidosis
- Sueroterapia
- Valorar sangría según hematocrito
- Valorar dieta absoluta
- Tratar aparición insuficiencia cardiaca con diuréticos
- Valorar anti H2
- Profilaxis enfermedad tromboembólica venosa

FASE DE RESOLUCIÓN, ORIENTACIÓN Y TRANSFERENCIA

La última fase de la asistencia del enfermo con AEPOC en un servicio de Urgencias es la fase de resolución, orientación y transferencia. En ella se debe decidir el destino del enfermo haciendo las recomendaciones adecuadas según la decisión adoptada. El enfermo que no precisa ingreso hospitalario debe ser dado de alta con un tratamiento a domicilio. Debemos insistir en la importancia que tiene el tratamiento con el que se remite a su médico de Atención Primaria. Éste debe incluir el uso de corticoides inhalados e inhibidores de fosfodiesterasa en aquellos pacientes que tienen dos o más agudizaciones al año, ya que se ha demostrado el beneficio que obtienen los enfermos EPOC con estos fármacos. Las recomendaciones de tratamiento al alta están en la Tabla 10.

Tabla 10. Recomendaciones de tratamiento al alta

- Abstinencia tabáquica
- Recomendación de ejercicio regular. Valorar rehabilitación
- Mantener y ajustar el tratamiento habitual:
 - Revisar la técnica inhalatoria del enfermo
 - Broncodilatadores de larga duración de base
 - Corticoides inhalados: indicados para pacientes con fenotipo agudizador o mixto
 - Inhibidores de fosfodiesterasa: indicados para fenotipo agudizador
 - Oxígeno terapia: reajustar según necesidades
- Antibióticos si se cumplen las indicaciones
- Corticoides orales: 30-40 mg de prednisolona o equivalente durante 7-10 días
- Ventilación mecánica no invasiva domiciliaria. Considerarla en pacientes con agudizaciones acidóticas recurrentes y/o en paciente que asocian hipoventilación por otras causas (síndrome de apnea-hipopnea, obesidad-hipoventilación, etc.)
- Control clínico en 2-4 semanas
- Asegurar correcta cumplimentación
- Planificación de cuidados de enfermería
- Garantizar continuidad asistencial

CRITERIOS DE INGRESO

No existen en la actualidad marcadores biológicos útiles que permitan el diagnóstico específico de AEPOC o que sirvan como criterio objetivo de ingreso hospitalario. Por ello, la necesidad de





Manejo de Infecciones en Urgencias

ingresar al paciente se basa en la valoración de su situación clínica, en la respuesta al tratamiento inicial y en la presencia y gravedad de la comorbilidad asociada. En la Tabla 11 se muestran los criterios comúnmente recomendados para guiar la decisión de ingreso hospitalario en pacientes con AEPOC. Aunque ninguno de ellos supone una indicación absoluta, la acumulación de varios de ellos refuerza la necesidad de tratamiento hospitalario. Los criterios seguidos en la actualidad son los reflejados en la Tabla 11.

Tabla 11. Criterios de ingreso hospitalario en sala de hospitalización

- Ausencia de mejoría tras tratamiento correcto y observación de 6-12 horas
- Acidosis respiratoria ($\text{pH} < 7,35$)
- $\text{PaO}_2 < 55$ mmHg
- $\text{PaCO}_2 > 50$ mmHg en pacientes sin hipercapnia previa
- Necesidad de ventilación mecánica no invasiva
- Presencia de complicaciones o comorbilidades graves:
 - Neumonía, siempre que se cumplan los criterios específicos de gravedad de la neumonía que indican ingreso
 - Derrame pleural
 - Neumotórax
 - Enfermedad venosa tromboembólica
 - Traumatismo torácico con fracturas costales
 - Alteraciones cardiovasculares (insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica, arritmias no controladas, etc.)
 - Anemia grave
- Soporte domiciliario insuficiente

CRITERIOS DE INGRESO EN UCI

- Disnea grave que no responde adecuadamente al tratamiento inicial.
- Confusión, letargia, coma.
- Hipoxemia persistente o que empeora.
- Hipercapnia grave o que empeora.
- Acidosis grave o que empeora.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Necesidad de ventilación mecánica invasiva.

BIBLIOGRAFÍA

- GRUPO DE TRABAJO DE LA GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC). GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC). GPC ESPAÑOLA DE LA EPOC (GESEPOC). PLAN DE CALIDAD PARA EL SISTEMA NACIONAL DE SALUD DEL MINISTERIO DE SANIDAD Y POLÍTICA SOCIAL. UNIDAD DE EVALUACIÓN DE TECNOLOGÍAS SANITARIAS DE LA AGENCIA LAÍN ENTRALGO; 2012. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA EN EL SNS: EN PRENSA.
- GLOBAL STRATEGY FOR THE DIAGNOSIS, MANAGEMENT AND PREVENTION OF COPD, GLOBAL INITIATIVE FOR CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE (GOLD) 2011. ACCESIBLE EN: [HTTP://WWW.GOLDCOPD.ORG/UPLOADS/USERS/FILES/GOLD_Report_2011_Feb21.pdf](http://www.goldcopd.org/uploads/users/files/GOLD_Report_2011_Feb21.pdf)
- PIÑERA SALMERÓN P. VÍAS CLÍNICAS EN URGENCIAS. AGUDIZACIÓN DE LA EPOC. Ed. MADRID: EDICOMPLET; 2009.
- PECES-BARBA G, BARBERA JA, AGUSTÍ A, CASANOVA C, CASAS A, IZQUIERDO JL, ET AL. GUÍA CLÍNICA SEPAR-ALAT DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA EPOC. ARCH BRONCONEUMOL. 2008; 44:271-81.
- SEQ, SEPAR, SEMES, SEMG, SEMERGEN SEMI. TERCER DOCUMENTO DE CONSENSO SOBRE EL USO DE ANTIMICROBIANOS EN LA AGUDIZACIÓN DE LA ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA. REV ESP QUIMIOTERAP. 2007; 20 (1):93-105.
- GARCÍA CASTRILLO L, MARTÍNEZ ORTIZ DE ZARATE M, PIÑERA SALMERÓN P, TEJEDOR FERNÁNDEZ M. VÍAS CLÍNICAS EN URGENCIAS. INFECCIONES RESPIRATORIAS EPOC. EMERGENCIAS. 2005;17:47-62.
- SOLER-CATALUÑA JJ, RODRÍGUEZ-ROISIN R. FREQUENT CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE EXACERBATORS: HOW MUCH REAL, HOW MUCH FICTITIOUS?. COPD 2010; 7:276-84.
- ANTHONISEN NR, MANFREDA J, WARREN CP, HERSHFIELD ES, HARDING GK, NELSON NA. ANTIBIOTIC THERAPY IN EXACERBATIONS OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE. ANN INTERN MED. 1987;106:196-204.
- SOLER N, AGUSTÍ C, ANGRILL J, PUIG DE LA BELLACASA J, TORRES A. BRONCHOSCOPIC VALIDATION OF THE SIGNIFICANCE OF SPUTUM PURULENCE IN SEVERE EXACERBATIONS OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE. THORAX. 2007; 62: 29-35.





Infecciones de las vías respiratorias bajas

- RAM FSF, PICOT J, LIGHTOWLER J, WEDZICHA JA. NON-INVASIVE POSITIVE PRESSURE VENTILATION FOR TREATMENT OF RESPIRATORY FAILURE DUE TO EXACERBATIONS OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE. THE COCHRANE DATABASE OF SYSTEMATIC REVIEWS 2004; 3: CDO04104.
- JULIÁN-JIMÉNEZ A, CANDEL FJ, PIÑERA P, GONZÁLEZ DEL CASTILLO J, MOYA MS, MARTÍNEZ M. RECOMENDACIONES INFURG-SEMES: MANEJO DE LA INFECCIÓN RESPIRATORIA DE VÍAS BAJAS EN URGENCIAS. MONOGRAFÍAS DE EMERGENCIAS 2009;3:1-21.







Capítulo 40

NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

Agustín Julián Jiménez
Juan González del Castillo
Francisco Javier Candel González

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Los servicios de Urgencias Hospitalarios (SUH) atienden un gran número de pacientes con procesos infecciosos, el 10,4% del total (5-17% según variaciones estacionales y tipo de hospital). Las infecciones de vías respiratorias (IVR) constituyen el motivo de consulta médica más frecuente a todos los niveles (14%), representando en los SUH el 3,2-9,6% de las asistencias (32,7% de todas las infecciones). Por su impacto médico y social, tasa de ingresos, morbilidad y mortalidad, destacan las agudizaciones de la EPOC (Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica) y la neumonía adquirida en la comunidad (NAC).

En el año 2009, el Grupo INFURG-SEMES (Grupo Infecciones en Urgencias de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias) publicó el documento de consenso "*Recomendaciones INFURG-SEMES: manejo de la infección respiratoria de vías bajas en urgencias*" que en su capítulo 3º trata del manejo de la neumonía adquirida en la comunidad en los servicios de Urgencias. Este capítulo se basará en dicho documento y en las recomendaciones aportadas por la SEPAR (Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica) en su última normativa sobre la NAC publicada en diciembre de 2010.

En el caso de la NAC, la administración del tratamiento antimicrobiano adecuado lo más rápido posible desde el diagnóstico en el SUH, sobre todo en los pacientes más graves con sepsis (S), shock séptico (SS), disminuye la mortalidad y va asociada a una menor estancia hospitalaria, un mayor diagnóstico microbiológico y una mejor adecuación de los ingresos y altas.

Las neumonías son las infecciones más graves del parénquima pulmonar y representan la principal causa de muerte por enfermedad infecciosa en nuestro entorno, ocupando el sexto lugar de las causas de muerte en general. En España, la incidencia de NAC está en torno a los 2-11 casos por 1.000 habitantes al año (2 casos/1.000 hab/año, aumentando a 5-15/1.000 hab/año en épocas de epidemia vírica y de invierno). Además, es superior en: los menores de 5 años, mayores de 65 años (incluso 25-35/1.000 hab/año), enfermos crónicos o con enfermedades debilitantes, fumadores y alcohólicos. Por ello, según las características de la población atendida en cada SUH y la época del año, pueden existir variaciones significativas en su incidencia.

La NAC, junto con las infecciones de origen abdominal y urológico, son las causas más frecuentes de S, sepsis grave (SG) y SS diagnosticadas en los SUH. Se le atribuye una mortalidad global del 10-14% según la edad y factores de riesgo asociados: menor del 1-2% en jóvenes sin



Manejo de Infecciones en Urgencias

comorbilidad, 14% en hospitalizados y alrededor del 25-50% en los ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

Una realidad llamativa es que el 75-80% de todas las NAC son atendidas en los SUH, como demuestran estudios locales e internacionales. De éstas requerirán ingreso hospitalario, incluyendo las áreas de observación, el 30-40% (con rangos muy variables, 22-61%, según centros, época del año y características de los pacientes), y de ellos el 9% será en la UCI (8-14%). Por tanto, se puede decir que el 50-80% de las NAC serán tratadas ambulatoriamente tras ser valoradas en los SUH. Estos datos confirman la trascendencia del manejo de la NAC en los SUH y su papel esencial al elegir las pautas de tratamiento empírico o dirigido.

En la actualidad no se confiere tanto valor a la diferenciación clásica entre NAC típica y atípica, pero sí se mantiene el término de gérmenes atípicos para denominar a los intracelulares y típicos a las bacterias que originan NAC piógena.

En este capítulo hablaremos exclusivamente de la NAC en adultos inmunocompetentes. Con objeto de diferenciar el manejo en Urgencias se tratarán en capítulos diferenciados las neumonías en pacientes inmunodeprimidos (NID) (pacientes con infección por VIH, trasplantados, neutropénicos, etc.), las calificadas como nosocomiales (NN), las neumonías por aspiración (NAP), las neumonías necrotizantes y abscesos de pulmón y la neumonía en paciente anciano y con cuidados sociosanitarios (NCSS), al tener una etiología, pronóstico y tratamiento diferenciados. También se elaborará un capítulo individual para el manejo de la tuberculosis pulmonar en los SUH y otro para las situaciones de empiema-derrame pleural.

En la actualidad existen múltiples guías y recomendaciones sobre el manejo de la NAC, que eminentemente, en el apartado del tratamiento, tienen un carácter empírico inicial y más aún en los SUH. Sólo se alcanzará el diagnóstico etiológico en el 40-60% de los casos, cifra que evidentemente será inferior en los SUH. El empleo de las escalas pronósticas de gravedad, la predicción de bacteriemia y los biomarcadores para decidir el ingreso del paciente o tratamiento ambulatorio, la adecuación del antibiótico a las recomendaciones de las sociedades científicas, su administración precoz en el propio SUH y el seguimiento correcto del proceso, influyen de manera determinante en la morbimortalidad del mismo. Y todo ello teniendo en cuenta el patrón local de aislamientos de los gérmenes implicados, las características de la población atendida y el estado de las resistencias a los antimicrobianos recomendados. Así, este capítulo intentará incidir en los aspectos que más importancia puedan tener para el manejo de los pacientes con NAC en los SUH.

De forma genérica, cuando hablamos de neumonía lo hacemos de un proceso inflamatorio agudo del parénquima pulmonar, provocado por agentes infecciosos, aunque también puede ser originado por agentes físicos o químicos, bien inhalados o por aspiración del contenido gástrico cuando el nivel de consciencia es bajo o existe algún trastorno de la deglución. Atendiendo a su origen infeccioso hablaremos de:

- **Neumonía adquirida en la comunidad (NAC):** lesión inflamatoria del parénquima pulmonar que aparece como respuesta a la llegada de microorganismos a la vía aérea distal que se produce en aquellas personas inmunocompetentes y que no han estado ingresadas en ninguna institución. En la práctica clínica se asume cuando existe “una presentación clínica infecciosa aguda compatible y su demostración radiológica”.
- **Neumonía nosocomial (NN):** es un proceso inflamatorio pulmonar de origen infeccioso, ausente en el momento del ingreso hospitalario, y que se desarrolla tras más de 48 h de haber ingresado en el hospital. Se denomina neumonía asociada al ventilador (NAV) al subgrupo de NN que inciden en pacientes con vía aérea artificial; representan más del 80% de las neumonías adquiridas en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

ETIOLOGÍA Y FACTORES PREDISPONENTES

Generalmente, el diagnóstico microbiológico es difícil de establecer incluso cuando se emplean métodos diagnósticos complejos e invasivos (en general solamente se consigue identificar





Infecciones de las vías respiratorias bajas

la causa en el 30-60% de los casos). Cuanto más grave es el proceso, más técnicas se emplean y más diagnóstico etiológico se consigue. Los aislamientos varían según la gravedad de la NAC, la indicación de tratamiento ambulatorio o el ingreso hospitalario o en UCI, y los factores del huésped clínicos y epidemiológicos.

De forma global, el agente más frecuente es *Streptococcus pneumoniae* (20-65%), incluso se estima que hasta en el 30-40% de los casos no diagnosticados por métodos convencionales la etiología es neumocócica. Por ello, y por su morbimortalidad, se considera al *S. pneumoniae* como el patógeno clave. Otros gérmenes responsables son: *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, *Haemophilus influenzae*, virus influenza A, *Coxiella burnetii*, *Chlamydia psittaci*, *Staphylococcus aureus* y bacilos gram negativos.

En una revisión, que incluía 41 publicaciones en países europeos (12 españolas), la etiología se relacionó según el paciente requiriera o no hospitalización (Tabla 1). Las series españolas confirman estos datos y reflejan que la estratificación pronóstica de la NAC se correlaciona con la etiología. Ésta suele ser monomicrobiana excepto en las neumonías aspirativas, producidas por múltiples microorganismos de la orofaringe, aunque hay que tener en cuenta que en el 12-18% de los casos los virus aparecen implicados, y que en un 8-14% se encuentran asociaciones de varios patógenos (etiología mixta, la mayoría *S. pneumoniae* más *M. pneumoniae* o *C. pneumoniae*). Esto último, junto con la frecuencia de *M. pneumoniae* (similar o mayor que el propio *S. pneumoniae*) en los pacientes en los que se decide tratamiento domiciliario, hará necesario que el tratamiento empírico oral tenga cobertura y actividad adecuada para ambos.

Tabla 1. Etiología de la NAC

Microorganismo	Total	Tratamiento domicilio	Hospitalizados	Ingresados en UCI
No identificados	40-60%	≥ 60%	44%	42%
<i>S. pneumoniae</i>	19-26%	19%	26%	22%
Atípicos*	3-22%	22%	18%	3%
<i>Legionella spp</i>	2-8%	2%	4%	8%
<i>H. influenzae</i>	3-5%	3%	4%	5%
<i>S. aureus</i>	0,2-8%	0,2%	1%	8%
Enterobacterias	0,4-7%	0,4%	3%	7%
Virus	5-18%	12-18%	11%	5%
Mixtas†	8-14%	-	-	-

NAC: neumonía adquirida en la comunidad; UCI: unidad de cuidados intensivos

*Considerando a *M. pneumoniae* (el más frecuente), *C. pneumoniae*, *C. psittaci* y *C. burnetii*, ya que separamos

ª *Legionella spp.* por sus características clínico-epidemiológicas particulares.

†Asociaciones más habituales: *S. pneumoniae* más *C. pneumoniae* o *M. pneumoniae*.

Por otro lado, debemos recordar que existen una serie de condicionantes epidemiológicos que predisponen a los pacientes a padecer NAC por determinados agentes (Tabla 2).

Tabla 2. Condiciones clínico-epidemiológicas relacionadas con patógenos específicos

Pacientes ancianos	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , bacilos gramnegativos, <i>L. pneumophila</i> , anaerobios, virus influenza A y B, <i>M. catarrhalis</i>
Pacientes ancianos e institucionalizados	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>S. aureus</i> , bacilos gramnegativos, <i>P. aeruginosa</i> , <i>C. pneumoniae</i> , anaerobios
EPOC, tabaquismo	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>C. pneumoniae</i> , <i>L. pneumophila</i>
Bronquiectasias, fibrosis quística	<i>P. aeruginosa</i> , <i>S. aureus</i>
Etilismo	<i>S. pneumoniae</i> , <i>K. pneumoniae</i> , anaerobios, <i>S. aureus</i>
Internos en prisiones	<i>S. pneumoniae</i> , <i>M. tuberculosis</i>





Manejo de Infecciones en Urgencias

Tabla 2. Condiciones clínico-epidemiológicas relacionadas con patógenos específicos (Cont.)

Contacto con pájaros, aves y animales de granja	<i>Chlamydomphila psittaci</i>
Contacto con caballos o ganado	<i>Coxiella burnetii</i>
Contacto con conejos	<i>Francisella tularensis</i>
Epidemia de gripe	Virus influenza, <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>S. aureus</i>
Boca séptica, aspiración	Polimicrobiana, anaerobios
Infección VIH avanzada	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>P. jiroveci</i> , <i>M. tuberculosis</i>
Usuarios de drogas vía parenteral	<i>S. aureus</i> , anaerobios
Tratamiento esteroideo	<i>S. aureus</i> , <i>Aspergillus spp.</i> , <i>L. pneumophila</i>
Comorbilidad (diabetes, hepatopatía, insuficiencia renal)	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , bacilos gram negativos
Uso reciente de antibióticos	<i>S. pneumoniae resistente</i> , <i>P. aeruginosa</i>
Mediterráneo: Levante y Cataluña	<i>L. pneumophila</i>
Exposición aire acondicionado, torres de refrigeración	<i>L. pneumophila</i>
Zona norte: País Vasco, Cantabria, norte de Castilla-León y Aragón	<i>Coxiella burnetii</i>
Viajes al sudeste asiático	<i>B. pseudomallei</i> , coronavirus (SARS), virus gripe aviar
Viajes al sudeste de EE.UU	<i>Coccidioides immitis</i>

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica. EEUU: Estados Unidos de América.

En una publicación reciente se relaciona la etiología de la NAC con la escala pronóstica de Fine o *Pneumonia Severity Index* (PSI) encontrando que, en el grupo I de esa escala, el 69% de los microorganismos eran atípicos, especialmente *Mycoplasma pneumoniae*. Por el contrario, en los grupos II y III el 55% eran microorganismos típicos, sobre todo *S. pneumoniae*.

CRITERIOS DE EVALUACIÓN HOSPITALARIA DE LA NAC

La Tabla 3 recoge algunos de los criterios de derivación al hospital y probable ingreso.

Tabla 3. Criterios de derivación al hospital y probable ingreso en la NAC

Descompensación de enfermedad de base
Inmunosupresión
Sospecha de NAC por aspiración
Signos clínicos de NAC grave
Intolerancia oral
Situaciones o problemas para cumplimentar el tratamiento domiciliario
Complicaciones radiológicas
Valoración de escalas pronósticas: cuando PSI \geq III; CRB-65 \geq 1; CURB-65 \geq 2
Valoración individual de alto riesgo de morbi-mortalidad

NAC: neumonía adquirida en la comunidad.

EVALUACIÓN Y MANEJO DEL PACIENTE EN URGENCIAS

Pasos que hay que seguir en el SUH ante la sospecha o confirmación de una NAC:

- Sospecha tras la anamnesis.





Infecciones de las vías respiratorias bajas

- Exploración física: valoración hemodinámica y respiratoria: TA (tensión arterial), FC (frecuencia cardíaca), FR (frecuencia respiratoria), T^a (temperatura) y saturación de oxígeno (Sat O₂) por pulsioximetría.
- Confirmación diagnóstica y estudios complementarios.
- Valoración pronóstica y decisión del destino del paciente (alta o ingreso en observación, planta o UCI).
- Elección y administración del tratamiento adecuado (siempre lo más precoz posible en el SUH).

SOSPECHA TRAS LA ANAMNESIS

Siempre que la situación clínica lo permita, comprobando los signos vitales (TA, FC, FR, T^a y Sat O₂) se realizará la anamnesis, pero si lo precisa, se mantendrá la vía aérea permeable y se dará el soporte ventilatorio y hemodinámico necesario, e incluso se iniciará RCP en situaciones críticas trasladando al enfermo a la sala de reanimación. Para llegar a un diagnóstico de neumonía se requiere ante todo una anamnesis detallada que, además de acercarnos a la sospecha de la misma, permita poner de manifiesto condiciones epidemiológicas o clínicas relacionadas con patógenos específicos (Tabla 2) y así clasificar al paciente en función de sus factores pronósticos, de riesgo y enfermedades asociadas de base. Se hará especial énfasis en: edad, situación basal, tratamientos antibióticos recientes, enfermedades asociadas, fiebre, tos, expectoración, dolor pleurítico, sospecha de aspiración y comorbilidad que precise tratamiento teniendo en cuenta los fármacos que toma en ese momento el paciente. El diagnóstico sindrómico de NAC se basa en la existencia de una clínica de infección aguda acompañada de un infiltrado pulmonar de reciente aparición en la radiografía de tórax, no atribuible a otra causa. Ante la dispar presentación clínica de la NAC se necesita conocer la epidemiología del área geográfica en la que se trabaja.

Con relación a las manifestaciones clínicas del cuadro, suelen considerarse clásicamente tres síndromes en función de la forma de presentación clínico-radiológica (Tabla 4). Esta diferenciación entre neumonías típicas y atípicas no siempre es aceptada por todos los autores ni es clínicamente evidente, sobre todo en ancianos y enfermos con comorbilidades, por lo que cada vez es menos determinante en el manejo global del proceso y su utilidad se reduce a adultos jóvenes sin enfermedades asociadas.

Tabla 4. Síndromes en función de la forma de presentación clínico-radiológica

Síndrome típico	Presentación aguda, fiebre alta, escalofríos, tos productiva, expectoración purulenta (herrumbrosa) y dolor pleurítico. En la auscultación, crepitantes y/o soplo tubárico y en la radiografía de tórax, condensación bien delimitada y homogénea. Suele corresponder con infección por <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> o <i>M. catarrhalis</i> , aunque no es exclusivo ni definitivo
Síndrome atípico	Inicio subagudo o insidioso y predominio de los síntomas extrapulmonares, sobre todo al principio (fiebre, artromialgias, cefalea, alteración de la consciencia, vómitos o diarrea) junto con tos seca o escasamente productiva, por lo que puede conducir a diagnósticos erróneos en SUH. La radiología es variable, desde afectación multifocal a patrones intersticiales. Así, se habla de: NAC atípicas zoonóticas (psitacosis, fiebre Q y tularemia), NAC atípicas no zoonóticas (<i>M. pneumoniae</i> , <i>C. pneumoniae</i> y <i>Legionella spp.</i>), neumonías causadas por distintos virus respiratorios (virus de la gripe, virus parainfluenza, adenovirus y virus respiratorio sincital)
Síndrome mixto o indeterminado	De inicio atípico que evoluciona hacia uno típico (no infrecuente, por ejemplo, en casos de infección por <i>Legionella spp.</i>) o sin orientación clara a ninguno de los dos síndromes o con datos compatibles con ambos

En el caso de los ancianos, la forma de presentación puede ser aún más atípica y es en ellos donde debe elevarse el grado de sospecha: la fiebre puede estar ausente (entre otros factores,





Manejo de Infecciones en Urgencias

muchos toman medicación con antitérmicos o antiinflamatorios), suele faltar la expectoración e incluso la tos puede ser escasa. No es infrecuente que la clínica inicial de una neumonía en estos enfermos sea el deterioro cognitivo, caídas, incontinencia de esfínteres de comienzo reciente o descompensación inexplicada de sus patologías previas. Además, la presencia de cardiopatía, enfermedad cerebrovascular, deterioro cognitivo y broncopatía crónica son factores de riesgo añadidos para determinados tipos de neumonía, como la neumocócica en la población geriátrica.

Aunque no son específicos de la NAC neumocócica, cuando se presentan dos o más de los siguientes criterios aumentan las posibilidades de que la bacteria causante sea *S. pneumoniae*: fiebre de comienzo súbito y escalofríos, dolor pleurítico, expectoración purulenta o herrumbrosa, herpes labial, auscultación de soplo tubárico, imagen de condensación lobar con broncograma aéreo en la radiografía de tórax, leucocitosis (> 10.000 leucocitos/mm³) o leucopenia (< 4.000 leucocitos/mm³).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Debe valorar el estado general del paciente y su nivel de consciencia, comprobando si existen criterios de sepsis y reflejando inmediatamente la TA, FC, FR, T^a y Sat O₂. Además, se valorará su hidratación, perfusión periférica y nutrición, realizando una exploración física completa y sistemática incidiendo en la auscultación cardiopulmonar. Debemos buscar signos de gravedad y anotar la existencia de disnea, taquipnea, cianosis, uso de musculatura accesoria, respiración paradójica y edemas.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Las exploraciones diagnósticas que deben practicarse a un paciente con sospecha o confirmación de NAC dependen en gran medida de la gravedad estimada, y, por tanto, de si el manejo va a ser ambulatorio u hospitalario. Asimismo, podrán variar de acuerdo a: la dificultad en orientar cada caso, la presencia o ausencia de complicaciones, la existencia de circunstancias individuales y las características clínico-epidemiológicas. Se debe apelar también al juicio del médico de Urgencias para tomar la decisión de cuáles realizar: se deben emplear más técnicas diagnósticas cuanto más grave es la neumonía. Con objeto de unificar el manejo de la NAC en los SUH se recomienda, siempre que exista disponibilidad, solicitar y valorar:

- **A todos los enfermos:** radiografía de tórax posteroanterior y lateral, hemograma y bioquímica básica (que incluya glucosa, iones, urea, creatinina, bilirrubina, GOT, GPT) y gasometría arterial (si Sat O₂ \leq 93% o la FR $>$ 20 rpm).
- **Si están disponibles valorar:** procalcitonina (PCT), proteína C reactiva (PCR) y proadrenomedulina (proADM), así como antígeno de neumococo y *Legionella* en orina.
- **A todos los que ingresen:** además de los estudios anteriores, cultivo de esputo, dos hemocultivos y antígenos en orina para neumococo y *Legionella spp.* (si el de neumococo negativo).
- **Si cumple criterios de sepsis, además:** estudio de coagulación, procalcitonina (PCT), proteína C reactiva (PCR) y proadrenomedulina (proADM).
- **Si existe derrame pleural significativo:** se hará toracocentesis solicitando: pH, bioquímica, células, gram, cultivo, antígeno de neumococo y ADA (adenosindesaminasa).
Los hemocultivos extraídos en Urgencias serán muy importantes para la evolución del paciente, especialmente en los pacientes que cumplen criterios de sepsis, al confirmar la existencia de bacteriemia y ofrecernos las sensibilidades del patógeno aislado.
- **Individualmente y según disponibilidad valorar:** PCR, PCT, así como antígeno de neumococo y *Legionella spp.* en orina, serologías y otras técnicas como tinción de Ziehl-Neelsen (Tabla 5).




Tabla 5. Pruebas más habituales en el abordaje inicial al paciente en Urgencias

La radiografía de tórax PA y lateral debe solicitarse en todos los casos para el diagnóstico y establecer la extensión y localización, así como la posible existencia de complicaciones como cavitación o derrame pleural. La afectación bilateral o multilobar, junto con la existencia de derrame, son indicadores de gravedad. La radiología puede ser poco demostrativa en fases iniciales de la neumonía, así como en casos de deshidratación, neutropenia e infección por determinados patógenos (*P. jiroveci* en inmunodeprimidos). En pacientes con patología pulmonar subyacente (broncopatía crónica, lesiones residuales de tuberculosis, etc.) o cirugías torácicas previas la interpretación puede resultar más complicada. No hay un patrón radiológico que permita reconocer la etiología. En ocasiones, el paciente consulta por un dolor torácico de características pleuríticas que resulta desproporcionado a los escasos hallazgos de la radiografía; en dichos casos, debe prestarse atención a los senos costofrénicos ya que puede tratarse de la fase inicial de un derrame metaneumónico. Se han comentado anteriormente los patrones radiológicos propios de las neumonías típicas y atípicas; además, se deben valorar otros posibles hallazgos, como la presencia de adenopatías hiliares o mediastínicas o zonas de atelectasia que pueden orientar hacia la presencia de una neoplasia pulmonar subyacente no objetivada hasta el momento. Por último, no debe asumirse que todo infiltrado pulmonar se corresponde con una neumonía y deben descartarse con datos clínicos otros procesos (insuficiencia cardíaca, tromboembolismo pulmonar con infarto, hemorragia pulmonar, etc.). La resolución radiológica suele ser posterior a la clínica incluso más de ocho semanas, pero debemos indicar la realización de una radiografía para confirmar su resolución

Hemograma: leucocitosis o leucopenia intensas pueden orientar sobre la gravedad del cuadro; la presencia de anemia o trombopenia pueden servir para valorar la situación general del paciente

Bioquímica básica: la presencia de hiponatremia, insuficiencia renal o hiperglucemia puede tener valor pronóstico, además de servir para detectar patologías no conocidas previamente y que pueden influir en la evolución de la neumonía. La alteración de la función hepática puede orientar al microorganismo causal o influir en la decisión de la pauta de tratamiento elegido

Saturación de O₂ mediante pulsioximetría y/o gasometría arterial: debe realizarse cuando haya datos de insuficiencia respiratoria en sujetos jóvenes y siempre en pacientes mayores o con patologías de base, ya que será un dato de gran valor para decidir la necesidad de ingreso hospitalario; la gasometría será más útil cuando se sospeche alteración del equilibrio ácido-base por retención de CO₂ o sepsis

Coagulación elemental: puede ser útil en casos seleccionados y en situación de sepsis

Marcadores de respuesta inflamatoria e infección bacteriana: como la proteína C reactiva (PCR), la procalcitonina (PCT) y la proadrenomedulina (proADM). La PCT sérica es un marcador de infección bacteriana más específico que la PCR. Los títulos de PCT aumentan a las 4 horas de una infección y no en la inflamación. Así, puede ser útil para el diagnóstico de infección bacteriana en la NAC. Además, en las NAC causadas por agentes extracelulares o típicos alcanzan niveles mayores que en las originadas por patógenos intracelulares. Valores muy altos nos sugieren sepsis y bacteriemia, de forma que PCT >10 ng/ml se asocia con frecuencia a NAC bacteriémica por *S. pneumoniae*. Cuando la PCR es > 60 mg/L obliga a descartar sepsis. Por otro lado, si la PCT es > 2 ng/ml obliga a descartar sepsis, si es > 5 ng/ml indica que la probabilidad de sepsis y/o shock séptico es > 94% y se asocia, sobre todo si es > 10 ng/ml, con una mayor tasa de bacteriemia y mortalidad, lo que cambia el pronóstico, manejo y elección del tratamiento y predicen una mayor estancia hospitalaria y mortalidad. Si la PCR es > 90 mg/L y la PCT es > 2 ng/ml obligan a considerar sepsis con una probabilidad superior al 90% e indicarán la necesidad de ingreso (al menos en una sala de observación). En cuanto a la proADM, se trata de un gran predictor de mortalidad de forma que se está utilizando en combinación con las escalas pronósticas y la PCT para decidir el ingreso del paciente (si < 0,75 nmol/l posibilidad de tratamiento domiciliario; 0,75-1,5 nmol/l posibilidad de observación hospitalaria y si > 1,5 nmol/l indicaría necesidad de ingreso y evidente incremento de la mortalidad a los 30 y 180 días)

Hemocultivos: se recomienda la extracción de 2 muestras en los pacientes que vayan a ingresar y siempre antes del inicio del tratamiento antibiótico; resultan útiles para ajustar el tratamiento e identificar a un subgrupo de pacientes de alto riesgo, ya que la bacteriemia se asocia con una mayor mortalidad





Manejo de Infecciones en Urgencias

Tabla 5. Pruebas más habituales en el abordaje inicial al paciente en Urgencias (Cont.)

Análisis del esputo (tinción de Gram y cultivo): es controvertido y, en general, poco solicitado, aunque en casos seleccionados puede resultar útil (la presencia de abundantes diplococos gram positivos como especie predominante es diagnóstica de neumonía neumocócica); la mayor rentabilidad se obtiene cuando la muestra es de buena calidad (grados IV y V de Murray, con < de 10 cel. escamosas y > 25 PMN/campo a 100 aumentos), se toma antes del inicio del tratamiento antibiótico y se transporta con rapidez al laboratorio (en menos de 30 minutos). En pacientes graves o con sospecha de microorganismo no habitual es conveniente su realización. La inmunofluorescencia directa (IFD) para detectar *Legionella* puede ser de utilidad, aunque su sensibilidad es baja

Antígeno de neumococo en orina: es un método rápido y puede ser útil sobre todo en casos graves. Su sensibilidad en orina directa está en torno al 66% y al 75-85% cuando existe bacteriemia, mientras que la especificidad es > 95%. El resultado se puede obtener en poco tiempo (15 minutos) y cuando se hace en orina concentrada la sensibilidad es mayor, pero es más cara y tarda 1-3 horas. Algunas limitaciones incluyen la posibilidad de falsos positivos en casos de colonización por neumococo o infecciones por otras especies de *Streptococcus spp.*

Antígeno de *Legionella* en orina: debe solicitarse sobre todo en casos graves y epidemiológicamente posibles, normalmente tras comprobar la negatividad del antígeno de neumococo. El resultado es menos rápido dado que la orina se debe concentrar y aplicarse tratamiento térmico para que la sensibilidad sea adecuada; debe tenerse en cuenta que sólo detecta serogrupos del tipo 1 (responsable de >90% de casos en humanos)

Debemos tener en cuenta que la positividad de la antigenuria puede durar semanas o meses tras una neumonía (por lo que habrá que valorar esta cuestión si surge un nuevo episodio en un paciente previamente diagnosticado de NAC por *S. pneumoniae* o *Legionella serotipo 1*)

VALORACIÓN PRONÓSTICA Y DECISIÓN DEL DESTINO DEL PACIENTE (ALTA O INGRESO EN OBSERVACIÓN, PLANTA O UCI)

La valoración de la gravedad es una herramienta fundamental en el SUH para estimar la asistencia e intensidad de tratamiento que necesita el paciente con NAC. Inicialmente, la mayoría de las escalas pronósticas de gravedad (EPG) surgen con la idea de convertirse en reglas clínicas que pretenden estratificar a los pacientes en grupos de riesgo en relación con la mortalidad observada a los 30 días, considerando distintos factores pronósticos relacionados con la morbimortalidad como son los dependientes del paciente (edad, enfermedades asociadas, aspectos epidemiológicos, etc.) o los dependientes del proceso (hallazgos clínicos, analíticos y radiológicos), con el objetivo de determinar con seguridad qué pacientes pueden ser tratados en su domicilio. Y una vez que se decide o no la necesidad de ingreso, se deben estimar otros aspectos como la duración de la estancia hospitalaria, el reingreso a los 30 días, la necesidad de reconocer a los pacientes que precisan vigilancia en una UCI al tratarse de una NAC grave (NACG) o de riesgo.

Hoy en día el evitar al máximo tanto los ingresos innecesarios como las altas improcedentes, reto nada fácil en los casos dudosos, constituye un objetivo irrenunciable. Se conoce que el 38-62% de los pacientes con NAC de bajo riesgo se ingresan (40% por el juicio clínico) y se decide tratamiento ambulatorio en el 3-13% de las de alto riesgo. Por ello, es indispensable individualizar cada caso valorando en su justa medida, como una ayuda complementaria, las EPG, criterios y circunstancias adicionales (derrame pleural, cavitación, afectación multilobar, inestabilidad hemodinámica, sepsis, hiperlactacidemia, etc.) y considerar, además, los aspectos epidemiológicos, personales y condicionamientos sociales de cada paciente que pueden impedir un tratamiento domiciliario (intolerancia oral, hipoxemia, soporte familiar, comorbilidades, hábitos tóxicos, alteraciones psiquiátricas, etc.), todo ello valorando los recursos asistenciales disponibles por cada centro. El juicio clínico (JC) solo es impreciso e insuficiente pero las EPG





Infecciones de las vías respiratorias bajas

tienen grandes limitaciones y sólo son herramientas de ayuda para tomar la decisión de ingresar o dar de alta al paciente con NAC.

ESCALAS PRONÓSTICAS DE GRAVEDAD

Aunque existen múltiples EPG, la escala de Fine o PSI y el CURB-65 son las más validadas y recomendadas, y se ha demostrado que poseen una capacidad similar para reconocer a los pacientes con riesgo de fallecer a los 30 días.

El *Pneumonia Severity Index (PSI)* o índice de severidad de la neumonía elaborada por Fine et al. combina 20 variables demográficas, de morbilidad, hallazgos exploratorios, de laboratorio y radiológicos definiendo 5 clases de riesgo (Figura 1) en relación con la mortalidad a los 30 días. En función de la clase de riesgo asignada, recomienda tratamiento ambulatorio en los grupos I-II, observación en el SUH o en Unidad de Corta Estancia (UCE) en la clase III e ingreso hospitalario en las clases IV-V. El PSI identifica bien el bajo riesgo de mortalidad en las clases I-III y nos ayuda a decidir el alta, pero puede infraestimar la gravedad, sobre todo en jóvenes con hipoxia, y no valora criterios y circunstancias adicionales que deben ser tenidas en cuenta. De ahí que surgiera el concepto de Escala de Fine o PSI modificado (PSIm), como una actualización necesaria del clásico PSI, que indica el ingreso de los pacientes de bajo riesgo (I-III) que presentan insuficiencia respiratoria, y de esta forma se salva esta limitación. El 16-27% de los pacientes ingresados en UCI por NAC son clasificados inicialmente con un PSI I-III y en ellos el motivo más frecuente es por insuficiencia respiratoria ($\text{PaO}_2 < 60$ mmHg y/o $\text{Sat O}_2 < 90\%$). La utilización del PSIm en los SUH mejora la adecuación de los ingresos. Por otro lado, el PSI tiene más limitaciones ya que confiere mucho peso en la puntuación para los mayores de 65 años, de las 20 variables para su cálculo algunas de ellas son obtenidas de análisis disponibles sólo en hospitales, no tiene en cuenta factores sociales o circunstancias personales de los pacientes que pueden ser importantes a la hora de decidir el ingreso en el hospital, sobre todo en pacientes con clases I-III (en éstas, los pacientes que ingresan lo hacen por necesidades sociales hasta en un 43%, por intolerancia oral el 18%, por fracaso terapéutico previo el 14% y por cumplir criterios de sepsis el 9%).

La *British Thoracic Society (BTS)* confeccionó la escala CURB-65, acrónimo de confusión, urea > 44 mg/dl, frecuencia respiratoria ≥ 30 rpm, presión arterial sistólica < 90 mmHg o diastólica ≤ 60 mmHg y edad ≥ 65 años (Tabla 6), definiendo 6 grupos de riesgo. Detecta mejor a los pacientes de alto riesgo que deberían ser ingresados, pero también presenta grandes limitaciones, entre las que se encuentran el poder sobreestimar e indicar el ingreso en muchos de los mayores de 65 años por el criterio de la edad, que no debe ser único indicador del ingreso en la actualidad, y tampoco valoran la saturación de oxígeno o la PaO_2 . La valoración de la confusión se puede realizar con un cuestionario de diez preguntas o de forma sencilla valorando la aparición de desorientación en tiempo, espacio o persona. El cálculo se hace sumando 1 punto por cada variable presente con un rango entre 0-5 puntos.

En los últimos años han surgido distintas EPG; entre ellas destaca la propuesta por España et al. conocida como SCAP (*Severity Community Acquired Pneumonia*) o PS-CURXO80 que contiene 2 variables mayores y 6 menores (Figura 2) y que, además de pronosticar la mortalidad como el PSI y CURB-65, ha sido ya validada y predice la necesidad de ventilación mecánica (VM) y la evolución a SS, y define una NAC grave (NACG) si presenta al menos un criterio mayor o dos menores. Esta EPG se presenta como una alternativa y es utilizada ya en algunos SUH.

CRITERIOS ADICIONALES A VALORAR EN LA NAC

Además de los factores señalados en las EPG comentadas, que confieren una valoración puntual y estática de la NAC, y los dependientes del propio estado funcional del paciente, existen otros criterios adicionales (CA) independientes y dinámicos, como lo es la propia in-



Manejo de Infecciones en Urgencias

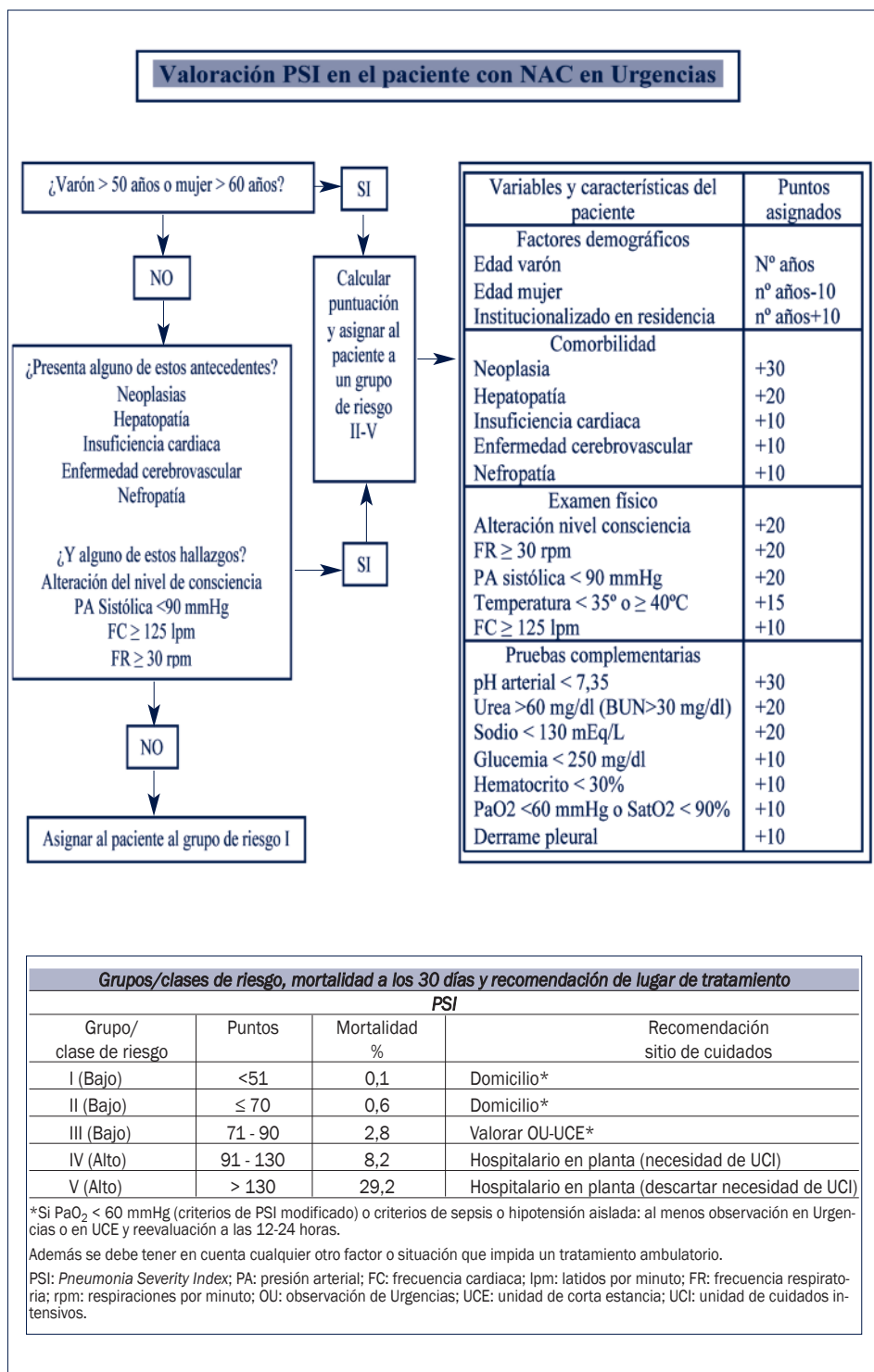


Figura 1. Escala de Fine o PSI (*Pneumonia Severity Index*).



Infecciones de las vías respiratorias bajas

Tabla 6. Escala CURB-65		
C	Confusión. Desorientación en tiempo, espacio y persona*	
U	Urea plasmática > 42 mg/dl (BUN > 19,4 mg/dl o > 7 mmol/l)	
R	Frecuencia respiratoria \geq 30 rpm	
B	TA sistólica < 90 mmHg o TA diastólica \leq 60 mmHg	
65	Edad \geq 65 años	
Puntuación	Estratificación	Mortalidad
0	Possible tratamiento ambulatorio	0,7 %
1	Possible tratamiento ambulatorio	2,1 %
2	Ingreso hospitalario (observación-UCe-planta)	9,2 %
3	Ingreso hospitalario en planta	14,5 %
4 - 5	Ingreso hospitalario (considerar UCI)	> 40 %

*En el Cuestionario, preguntar por: 1. Edad. 2. Tiempo (hora aproximada). 3. Dirección (repetir al final del test). 4. Año. 5. Nombre del centro donde se atiende al paciente. 6. Reconocer a dos personas (médico, enfermera). 7. Día del cumpleaños. 8. Año de inicio de la guerra civil. 9. Nombre del Rey o presidente del gobierno. 10. Contar desde 20 a 1 (por cada respuesta correcta se le da un punto. Si menos de 6 puntos, se determina que padece confusión).

Crterios mayores	Crterios menores
P: pH < 7,30 (13 puntos)	C: Confusión (5 puntos)
S: Presión arterial Sistólica < 90 mmHg (11 puntos)	U: BUN > 30 mg/dl (5 puntos)
	R: Respiraciones por minuto > 30 (9 puntos)
	X: multilobar/bilateral en la radiografía de tórax (5 puntos)
	O: PaO ₂ < 54 o PaO ₂ /FiO ₂ < 250 mmHg (6 puntos)
	80: edad \geq 80 (5 puntos)
Define NAC grave si presenta al menos un criterio mayor o dos menores	
Grupos (0-1) de bajo riesgo: con menos de 10 puntos	
Grupo (2) de riesgo intermedio: con 10-19 puntos	
Grupos (3-4) de alto riesgo: con más de 20 puntos	
Predice el riesgo de mala evolución (desarrollo de SG-SS, necesidad de VM o fallo de tratamiento) y necesidad de UCI	
SCAP: Severity community-acquired pneumonia; SG: sepsis grave; SS: shock séptico; VM: ventilación mecánica; UCI: unidad de cuidados intensivos.	

Figura 2. Escala SCAP o PS-CURXO 80.

fección y la respuesta inflamatoria sistémica, que influyen y determinan el pronóstico en las primeras horas de estancia del paciente en el SUH. Entre éstos se encuentran: la estimación de la probabilidad de bacteriemia, la existencia de S, SG o SS como estadios de un proceso dinámico y la inclusión de los biomarcadores (BM) para colaborar en la decisión de ingreso y/o ubicación más adecuada.

La situación clínica del paciente con NAC, de acuerdo con los criterios de S, SG y SS es esencial, y determina que el paciente debe ser valorado de nuevo tras unas horas (8-12-24), y, por tanto, al menos, permanecer en observación del SUH o en la UCE. Además, la frecuencia de bacteriemia aumenta con la gravedad del cuadro clínico (17-31% en S, 25-35% en SG y 30-45% en SS). Aunque todos los signos vitales se han asociado como predictores individuales de mortalidad (FR \geq 30, frecuencia cardiaca (FC) \geq 120, T^a >38,3°C y PAS y PAD), la PAS es el mejor marcador, como signo hemodinámico, predictor independiente de mortalidad a los 30 días y de necesidad de VM y/o soporte con agentes inotrópicos, y superior a la PAD y la presión arterial media (PAM) en los pacientes atendidos por NAC.

Los BM han demostrado su capacidad de pronosticar la mortalidad y también ofrecen la posibilidad de predecir bacteriemia, progresión a SG-SS, fracaso de tratamiento e incluso sugerir una orientación etiológica. Por ejemplo, se encuentra mayor inflamación sistémica y niveles más elevados de BM en las NAC con bacteriemia por *Streptococcus pneumoniae* que





Manejo de Infecciones en Urgencias

progresan a SS. Se han publicado numerosos estudios y recomendaciones en relación a la utilidad de los BM en la NAC. Pero, entre ellos, destacan la proadrenomedulina (proADM), con resultados comparables a las EPG en cuanto a la estimación de mortalidad a los 28-30 días y a los 180 días, y la procalcitonina (PCT), muy sensible y específica para predecir infección bacteriana, evolución clínica, posibilidad de bacteriemia, mortalidad e incluso para poder orientar hacia el patógeno causante de la NAC (según punto de corte). La accesibilidad creciente de la PCT en muchos SUH y la rapidez y facilidad de su técnica hacen que ésta se postule como criterio añadido a las EPG para valorar la gravedad y la toma de decisiones en los SUH. La combinación de los BM (pro-ADM y PCT, fundamentalmente) con las EPG ha demostrado aumentar la capacidad predictiva de éstas, por lo que si están disponibles mejoran la adecuación de los ingresos en la NAC, pero no se debe olvidar el considerar si el paciente ha recibido tratamiento antibiótico previamente, ya que esta situación altera la interpretación y el valor predictivo tanto de las EPG como de los BM.

En general se considera que la escala PSI de Fine et al., es más útil para detectar pacientes de bajo riesgo de mortalidad (y así decidir tratamiento domiciliario) y la CURB-65 para los de riesgo más elevado (y así decidir su ingreso hospitalario). Además, debe hacerse una valoración individual en cada caso por el MU, y es por ello por lo que la mayoría de las guías recomiendan seguir 3 pasos para decidir el ingreso o el tratamiento domiciliario de la NAC:

- Valorar posibles condicionantes que dificulten o comprometan la asistencia domiciliaria (problemas sociales o psiquiátricos que hagan sospechar mala cumplimentación del tratamiento o intolerancia al tratamiento oral o la insuficiencia respiratoria) y los llamados criterios adicionales.
- Una vez valorado lo anterior, evaluar el riesgo en las escalas pronósticas PSIm o CURB-65.
- Por último, se debe aplicar una juiciosa valoración clínica con todos los elementos disponibles incluyendo las características y posibilidades de cada hospital (existencia o no de observación, UCE, consultas, hospital de día, etc.), optando en casos dudosos por la decisión más segura para el paciente.

Importante: los casos de pacientes con NAC que cumplan criterios de sepsis deberían, al menos, permanecer en observación para ver su evolución inmediata.

NAC GRAVE Y LA DECISIÓN DE INGRESO EN UCI

Es muy importante identificar precozmente a los pacientes más graves y aquellos cuyo estado puede empeorar rápidamente en el SUH a fin decidir si deben ser tratados en la UCI. Un retraso en su identificación y, por consiguiente, un tratamiento y cuidados subóptimos desde la llegada del paciente al SUH y su traslado retardado a la UCI se asocian con un aumento de la mortalidad. Pero, ¿qué se entiende por NACG? Se denomina así a los casos propensos a tener peor evolución y/o complicaciones, con inestabilidad hemodinámica y/o respiratoria, que requieren gran vigilancia y continuos cuidados sanitarios o mayor requerimiento de intervenciones (que sólo se ofrecen en una UCI) y una mayor probabilidad de fallecer.

Si tanto el PSI como el CURB-65 son útiles para valorar el riesgo de muerte, ninguna de ellas fue diseñada para evaluar la necesidad de ingreso en la UCI. En cambio, los criterios de gravedad ATS/IDSA (*American Thoracic Society-Infectious Diseases Society of America*) si son apropiados para identificar a los candidatos a precisar soporte inotrópico y/o ventilatorio y/o ingreso en la UCI.

En la actualidad, la mayoría de las sociedades científicas recomiendan los criterios ATS/IDSA de 2007 de ingreso en UCI en la NACG, (Tabla 7) que con un criterio mayor (necesidad de VM invasiva o SS con vasopresores) o con tres menores indica el ingreso en UCI. Los criterios mayores son obvios; los menores se han validado recientemente. Además, la propia ATS/IDSA nos recuerda que hay otros criterios a considerar individualmente como me-





Infecciones de las vías respiratorias bajas

nores como son la hipoglucemia (en no diabéticos), hiperglucemia, hiponatremia, acidosis metabólica e hiperlactacidemia (lactato >3 mmol/L o >27 mg/dl) e incluso se señala la ingestión aguda de alcohol y el delirium tremens. El motivo de ingreso en la UCI es en un 60% por insuficiencia respiratoria aguda y en un 28% por inestabilidad hemodinámica, con una mortalidad global del 32%. Los criterios ATS/IDSA-2007 identifican casi el 90% de los pacientes que requieren ingreso en UCI (68% por los criterios mayores y el 21% por criterios menores).

Otras escalas han intentado mejorar el poder predictivo de la ATS/IDSA 2007 de necesidad de UCI, como APACHE, PIRO-NAC, etc., pero ésta sigue siendo la recomendada por la sensibilidad (71%) y especificidad (88%) de los criterios menores (los mayores son claros), aunque éstos están en revisión por los expertos de la ATS/IDSA, ya que podrían sobreestimar la necesidad de ingreso en UCI y está en discusión la próxima inclusión de otros criterios menores ya comentados.

Tabla 7. Criterios ATS/IDSA 2007 de ingreso en UCI de las NACG

Criterios mayores	Criterios menores
Necesidad de ventilación mecánica	TAS < 90 mmHg (que requiere fluidoterapia agresiva) Afectación multilobar (≥ 2 lóbulos) o bilateral Frecuencia respiratoria ≥ 30 rpm Confusión/desorientación Urea ≥ 45 mg/dl (BUN ≥ 20 mg/dL) PaO ₂ / FiO ₂ ≤ 250
Shock séptico con vasopresores	Leucopenia $< 4.000/mm^3$ Trombocitopenia $< 100.000/mm^3$ Hipotermia (temperatura $< 36^\circ C$)

Se debe cumplir un criterio mayor o tres menores para indicar su ingreso en UCI (Unidad de Cuidados Intensivos). ATS/IDSA: American Thoracic Society-Infectious Diseases Society of America). NACG: neumonía adquirida en la comunidad grave.

TRATAMIENTO

La dificultad en el diagnóstico etiológico hace que en la mayoría de las ocasiones se indique un tratamiento empírico, salvo cuando podemos confirmar un diagnóstico microbiológico desde el SUH, lo que nos permite instaurar un tratamiento dirigido. Las recomendaciones terapéuticas se establecen en general según clasificación del PSI y el destino del paciente decidido. Independientemente de la pauta y antimicrobianos indicados, las primeras dosis adecuadas de antibiótico deberán administrarse siempre lo más precozmente posible en el propio SUH, lo que disminuye la estancia hospitalaria y la mortalidad, tanto en pacientes leves como en los que se presentan con sepsis grave o con shock séptico.

La Tabla 8 muestra las recomendaciones de tratamiento empírico vía oral (vo) o intravenoso (viv) según grupo del PSI o destino del paciente. Esta tabla será aplicable para la mayoría de los casos de NAC que atendamos en los SUH.

Tabla 8. Recomendaciones de tratamiento empírico según grupo del PSI

Grupos I y II: Tratamiento en domicilio

Se recomienda tratamiento ambulatorio **5-7 días** con:

- Monoterapia: moxifloxacino vo (400 mg/24 h) o levofloxacino vo (500 mg/12 h*)

o

- Terapia combinada: amoxicilina vo (1 g/8 h) o amoxicilina-clavulánico de acción retardada vo (2.000/125 mg/12 h) o cefditoren vo 400 mg/12 h

+

azitromicina vo (500 mg/24 h por 3-5 días) o claritromicina 500 mg/12 h por 7 días





Manejo de Infecciones en Urgencias

Tabla 8. Recomendaciones de tratamiento empírico según grupo del PSI (Cont.)

Grupos III: Observación o UCE (24-72 h)

Se recomienda tratamiento **7 (5-10) días** según evolución y resultado de cultivos con:

- **Monoterapia:** moxifloxacino vo o iv (400 mg/24 h) o levofloxacino vo o iv (500 mg/12 h*)

o

- **Terapia combinada:** ceftriaxona iv (2 g/24 h) o amoxicilina-clavulánico iv (1 g/8 h)

+

azitromicina vo o iv (500 mg/24 h 3-5 días)

Grupos IV y V. Planta de hospitalización

Se recomienda tratamiento **7-10 días** según evolución clínica con:

- **Monoterapia:** moxifloxacino iv (400 mg/24 h) o levofloxacino iv (500 mg/12 h*)

o

- **Terapia combinada:** ceftriaxona iv (2 g/24 h) o amoxicilina-clavulánico iv (1 g/8 h)

+

azitromicina iv (500 mg/24 h 3-5 días)

Si ingreso en UCI

Se recomienda tratamiento **7-14 días** según evolución y resultado de cultivos con:

- Ceftriaxona iv (2 g/24 h) o cefotaxima iv (2 g/8 h)

+

azitromicina iv (500 mg/24 h 3-5 días) o fluoroquinolona (moxifloxacino o levofloxacino a las dosis antes recomendadas)

vo: vía oral; g: gramo; mg: miligramo; iv: vía intravenosa; h: horas; UCE: Unidad de Corta Estancia.

*Se aconseja 500 mg cada 12 horas al menos las primeras 24-72 horas.

Existen otras situaciones donde recomendamos:

- **Si la antigenuria es positiva frente a *Legionella spp.*** se recomienda tratamiento, según evolución clínica y características del paciente, entre 10-14 días con: moxifloxacino vo o viv (400 mg/24 h) o levofloxacino vo o viv (500 mg/12 h) o un macrólido (azitromicina 500 mg/24 h o claritromicina 500 mg/12 h).
- **Cuando la antigenuria es positiva para neumococo y existe sospecha de bacteriemia** la opción más recomendable sería combinar un betalactámico (p.ej: ceftriaxona 2g/24 h) y un macrólido (y entre ellos azitromicina) vía endovenosa en los pacientes que ingresan en planta con datos clínicos de gravedad, ya que esta opción reduce la morbimortalidad del proceso.
- **En caso de sospecha de infección por *Pseudomonas spp.***, como en los casos de EPOC grave o muy grave y/o más de 4 ciclos de tratamiento en el año, tratamiento con antibióticos de amplio espectro por más de 7 días en el último mes, pacientes con SIDA con <50 CD4, trasplantados, con fibrosis quística, bronquiectasias, neutropenia, tratados con corticoides más de un mes, etc. En estas situaciones, valorar siempre ingreso hospitalario e iniciar tratamiento intravenoso con:
[Cefepime (2 g/12 h) o imipenem (1 g/8 h) o meropenem (1 g/8 h) o piperacilina-tazobactam (4/0,5 g/6-8 h)] **más** [ciprofloxacino (400 mg/8-12 h) o levofloxacino (500 mg/12 h) o tobramicina (6 mg/kg/24 h) o amikacina (15 mg/kg/24 h)]. Cuando se asocia un aminoglucósido se hará los 3-5 primeros días.
- **Algunas consideraciones importantes en la elección de la pauta antimicrobiana en la NAC**
 - La decisión de la pauta antibiótica (monoterapia o terapia combinada) debe tener en cuenta los antimicrobianos administrados en los tres meses previos al paciente para seleccionar una clase de antimicrobianos diferente.
 - En relación a los antibióticos concentración-dependientes: dentro de este grupo, buscando la opción más adecuada, debemos señalar que moxifloxacino (400 mg/24 horas)





Infecciones de las vías respiratorias bajas

es 4-8 veces más activo que levofloxacino frente a *S. pneumoniae*. Si bien la concentración sérica de levofloxacino (C_{max}) es superior a la de moxifloxacino, para obtener un valor del área bajo la curva similar a la de éste, levofloxacino debería administrarse a dosis de 500 mg/12 horas. El tiempo de exposición durante las 24 horas del día o área bajo la curva inhibitoria conseguida (ABC_{24}/CMI), es trascendental para estimar la eficacia clínica, ya que, cuanto mayor sea ésta (para *Streptococcus pneumoniae* debe ser siempre ≥ 30 mg/h/l), aumentará el éxito clínico y disminuirá la posibilidad de desarrollo de mutantes y aparición de resistencias, hecho crucial que ocurre con moxifloxacino vía oral (según las CMI su ABC_{24}/CMI se sitúa entre 96-384 mg/h/l), mientras que para levofloxacino o azitromicina (por vía oral) son de 35 y 3 mg/h/l, respectivamente.

- En relación a los antibióticos tiempo-dependientes: para las aminopenicilinas y cefalosporinas es preciso que al menos el $T > CMI$ (tiempo sobre la CMI) sea del 40-50% del tiempo entre dos dosis del fármaco para que sean eficaces. Dentro de este grupo, y frente a *S. pneumoniae*, cefditoren es varias veces más activo que amoxicilina-clavulánico, aunque en la práctica los parámetros FC-FD de ambos son superponibles con dosis de 400 mg/12 horas de cefditoren y dosis de 2.000/125 mg/12 horas de la formulación retardada de amoxicilina-clavulánico durante 10 para una NAC. Así, según sus CMI, la actividad *in vitro* previsible de cefditoren es de 94% con dosis de 200 mg/12 horas y de 99,8% a dosis de 400 mg/12 horas, lo que le convierte, con esta última pauta, en la mejor opción entre las cefalosporinas vía oral.

En ocasiones, cuando el paciente permanece en el hospital, aplicamos la terapia secuencial en función de los criterios de estabilidad clínica de Halm et al. (Tabla 9).

Tabla 9. Criterios de estabilidad clínica para terapia secuencial

- Frecuencia cardíaca < 100 lpm
- Frecuencia respiratoria < 24 rpm
- Temperatura axilar < 37,2°C
- Tensión arterial sistólica > 90 mmHg
- Saturación $O_2 > 90\%$
- Buen nivel de conciencia
- Tolerancia a la vía oral

Lpm: latidos por minuto; rpm: respiraciones por minuto.

Para finalizar, debemos tener en cuenta otras medidas terapéuticas necesarias que han de acompañar al correcto tratamiento antimicrobiano: el cuidado de los problemas asociados (descompensación diabética, insuficiencia cardíaca, etc.), oxigenoterapia adecuada, balance cuidadoso de líquidos, corrección de las alteraciones electrolíticas, prevención de procesos tromboembólicos mediante la utilización de heparina de bajo peso molecular y, en los pacientes con EPOC y NAC grave, considerar inicialmente la ventilación mecánica no invasiva antes de plantearse la intubación y ventilación mecánica invasiva.

En la mujer embarazada se seguirán inicialmente las mismas recomendaciones, pero se tendrá en cuenta a la hora de elegir una pauta la situación clínica y de gravedad de la misma, los riesgos-beneficios para la madre y el feto y las recomendaciones sobre la utilización de antimicrobianos en la mujer embarazada y lactante (Tablas 10 y 11).

Tabla 10. Clasificación de los principales antimicrobianos según la FDA

Categoría A: exentos de riesgo para el feto, según estudios controlados (pueden emplearse)

Categoría B: no se ha encontrado riesgo en animales, pero aún faltan estudios en mujeres embarazadas, o pudiendo tener algún riesgo en animales, no se ha confirmado en mujeres (probablemente seguros)





Manejo de Infecciones en Urgencias

Tabla 10. Clasificación de los principales antimicrobianos según la FDA. (Cont.)

Categoría C: evidencia de teratogenicidad u otros efectos adversos en animales, pero no se han realizado estudios controlados en mujeres o no hay ningún tipo de estudio (evitarlo si existe otra alternativa)

Categoría D: efectos teratogénos sobre el feto humano demostrados, pero en ocasiones el beneficio obtenido puede superar el riesgo esperado (evitarlo si existe otra alternativa)

Categoría X: han demostrado indudablemente poseer efectos teratogénos manifiestos y cuyos riesgos superan con creces el posible beneficio a obtener (contraindicado)

ND: datos no disponibles

Tabla 11. Antimicrobianos en embarazo y lactancia

Antibiótico	Riesgo en embarazo (clasificación FDA)	Lactancia	Riesgo en antibiótico (clasificación FDA)	Embarazo	Lactancia
Amikacina	C-D*	Puede emplearse	Claritromicina	C	Puede emplearse
Amoxicilina	A	Puede emplearse	Imipenem	C	Puede emplearse
Amoxicilina-clavulánico	B	Puede emplearse	Levofloxacino	C	ND Contraindicado
Azitromicina	B	Puede emplearse	Meropenem	B	Evitarlo
Cefditoren pivoxilo	C	Evitarlo	Moxifloxacino	C	ND Contraindicado
Cefepima	C	Evitarlo	Piperacilina-tazobactam	B	Puede emplearse
Cefotaxima	B	Puede emplearse	Telitromicina	C	Evitarlo
Ceftriaxona	B	Puede emplearse	Tobramicina	C-D*	Evitarlo
Ciprofloxacino	C	Evitarlo			

ND: no disponibles datos confirmados.

*Podría emplearse en tratamientos cortos, pero es necesario medir la concentración sérica. Es preferible sustituirlo por aztreonam o una cefalosporina que pueda emplearse en el embarazo.

Finalmente, en todos los casos debemos recordar que se debe valorar al paciente a los 2-4 días de iniciado el tratamiento y comprobar, a partir del mes con radiografía de control, la resolución total del cuadro. En función de las características del paciente y la organización y posibilidades de cada centro, ésto se llevará a cabo por el médico de Atención Primaria, el especialista oportuno o el médico de Urgencia Hospitalaria.

BIBLIOGRAFÍA

- CUADRA GARCÍA-TENORIO F, JULIÁN JIMÉNEZ A. NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD. EN: JULIÁN JIMÉNEZ A, COORDINADOR. MANEJO DE INFECCIONES EN URGENCIAS. MADRID: EDICOMPLET; 2007.p.255-72.
- JULIÁN-JIMÉNEZ A, CANDEL FJ, GONZÁLEZ DEL CASTILLO J. NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD. EN: JULIÁN JIMÉNEZ A, COORDINADOR. MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS, 3ª ED. MADRID: EDICOMPLET-SANED; 2010.p.637-50.
- JULIÁN-JIMÉNEZ A, CANDEL FJ, PIÑERA P, GONZÁLEZ DEL CASTILLO J, MOYA MS, MARTÍNEZ M. RECOMENDACIONES INFURG-SEMES: MANEJO DE LA INFECCIÓN RESPIRATORIA DE VÍAS BAJAS EN URGENCIAS. MONOGRAFÍAS DE EMERGENCIAS 2009;3:1-21.
- MENÉNDEZ R, TORRES A, ASPA J, CAPELASTEGUI A, PRAT C, RODRÍGUEZ DE CASTRO F. NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD. NUEVA NORMATIVA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA TORÁCICA (SEPAR). ARCH BRONCONEUMOL. 2010;46(10):543-558.
- MANDELL LA, WUNDERINK RG, ANZUETO A, BARTLETT JG, CAMPBELL D, DEAN NC, ET AL. INFECTIOUS DISEASES SOCIETY OF AMERICA/AMERICAN THORACIC SOCIETY CONSENSUS GUIDELINES ON THE MANAGEMENT OF COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA IN ADULTS. CLIN INFECT Dis. 2007;44:S27-72.
- JULIÁN-JIMÉNEZ A, PALOMO MJ, LAÍN N. ¿ES POSIBLE MEJORAR EL MANEJO DE LA NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS? ARCH BRONCONEUMOL. 2010;46(8):445-450.
- JULIÁN JIMÉNEZ A. ¿CUÁNDO Y DÓNDE INGRESAR LAS NEUMONÍAS ADQUIRIDAS EN LA COMUNIDAD? EMERGENCIAS. 2011;23:161-163.





Infecciones de las vías respiratorias bajas

- FINE M.J, AUBLE T.E, YEALY D.M, HANUSA B.H, WEISSFELD L.A, SINGER D.E, ET AL. A PREDICTION RULE TO IDENTIFY LOW-RISK PATIENTS WITH COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA. N ENGL J MED 1997;336:243-250.
- LIM W.S, VAN DER EERDEN M.M, LAING R, BOERSMA W.G, KARALUS N, TOWN G.I, LEWIS S.A, MACFARLANE J.T. DEFINING COMMUNITY ACQUIRED PNEUMONIA SEVERITY ON PRESENTATION TO HOSPITAL: AN INTERNATIONAL DERIVATION AND VALIDATION STUDY. THORAX 2003;58:377-382.
- ESPAÑA PP, CAPELASTEGUI A, GORORDO I, ESTEBAN C, ORIBE M, ORTEGA M, ET AL. DEVELOPMENT AND VALIDATION OF A CLINICAL PREDICTION RULE FOR SEVERE COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA. AM J RESPIR CRIT CARE MED. 2006;174:1249-1256.
- JULIÁN-JIMÉNEZ A, PALOMO MJ, SENTENAC JG, AGUILAR J. UTILIDAD DE LA PROCALCITONINA Y LA PROTEÍNA C REACTIVA EN LA NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD EN URGENCIAS. ENFERM INFECC MICROBIOL CLIN. 2010;28(9):661-667.
- KRÜGER S, EWIG S, GIERSDORF S, HARTMANN O, SUTTORP N, WELTE T. CARDIOVASCULAR AND INFLAMMATORY BIOMARKERS TO PREDICT SHORT- AND LONG-TERM SURVIVAL IN COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA. AM J RESPIR CRIT CARE MED. 2010;182:1426-1434.
- JULIÁN A, PALOMO MJ, ORTIZ R, PEDROSA A, PAREJO R, SALCEDO R. UTILIDAD DE LA PROCALCITONINA Y LA PROTEÍNA C REACTIVA EN EL PACIENTE CON SEPSIS EN URGENCIAS. EMERGENCIAS. 2009;21:23-7.
- KRÜGER S, EWIG S, GIERSDORF S, HARTMANN O, SUTTORP N, WELTE T, AND THE GERMAN COMPETENCE NETWORK FOR THE STUDY OF COMMUNITY ACQUIRED PNEUMONIA (CAPNETZ) STUDY GROUP. CARDIOVASCULAR AND INFLAMMATORY BIOMARKERS TO PREDICT SHORT- AND LONG-TERM SURVIVAL IN COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA. AM J RESPIR CRIT CARE MED. 2010;182:1426-1434.
- JULIÁN-JIMÉNEZ A, GONZÁLEZ-CASTILLO J, CANDEL GONZÁLEZ F.J. ¿DÓNDE, CUÁNDO Y CÓMO INGRESAR AL PACIENTE CON LA NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD? REV CLIN ESP. 2012. doi:10.1016/j.rce.2012.02.006

Direcciones de Internet

- [HTTP://WWW.INFURG-SEMES.ORG](http://www.INFURG-SEMES.ORG)
- [HTTP://WWW.SEIMC.ORG](http://www.SEIMC.ORG)
- [HTTP://WWW.SEPAR.ES](http://www.SEPAR.ES)







Capítulo 41

NEUMONÍA NOSOCOMIAL

Pilar Toledano Sierra
M^a José Palomo de los Reyes
Agustín Julián Jiménez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La neumonía intrahospitalaria o nosocomial (NN) es la segunda causa más frecuente de infecciones adquiridas en el hospital, siendo responsable de un importante aumento de la mortalidad de las mismas (25-70%). Se considera, hoy en día, la primera causa de muerte de las infecciones nosocomiales. Su incidencia está directamente influida por la existencia o no de comorbilidad y la realización de intervenciones terapéuticas, prolongando la estancia hospitalaria de 7 a 9 días. Oscila entre 5-10 casos por cada 1.000 ingresos en pacientes sin factores de riesgo y se incrementa de 6 a 20 veces en los ingresados en UCI, asociándose a la ventilación mecánica.

Aunque en un principio es una entidad intrahospitalaria, también puede ser diagnosticada en los servicios de Urgencias (SU), ya que los pacientes acuden en los días posteriores al alta por fiebre o cuadro sugerente de neumonía.

Según las guías más recientes, pertenecen a este grupo, pacientes con neumonía que hayan estado previamente hospitalizados o que hayan recibido determinados cuidados, independientemente, de que en el momento de comenzar el cuadro clínico no se encuentren ingresados en el hospital.

- **Neumonía:** lesión inflamatoria del parénquima pulmonar que aparece como respuesta a la llegada de microorganismos a la vía aérea distal. En la práctica, se asume cuando existe clínica infecciosa compatible y su demostración radiológica.
- **Neumonía intrahospitalaria o nosocomial (NN):** es aquella que se presenta 48 horas después del ingreso, sin estar presente o en periodo de incubación en el momento del mismo, y se incluyen a aquellas que se presentan durante los 7 días posteriores al alta, aunque algunos autores lo amplían hasta 14 días.

Dentro de las NN se distinguen:

- *NN de inicio precoz:* las que ocurren las primeras 96 horas de estancia hospitalaria.
- *NN de inicio tardío:* las que ocurren posteriormente.
- *N. asociada a ventilación mecánica (NAVMM):* es aquella que aparece 48 horas o más tras la intubación endotraqueal, y no estaba presente antes de la misma.
- *N. asociada a los cuidados sociosanitarios (NACSS) o N. asociada a los cuidados de la salud:* engloba a las neumonías que aparecen en personas que:





Manejo de Infecciones en Urgencias

- Han sido hospitalizadas durante dos o más días en los últimos 3 meses.
- Proceden de una institución sociosanitaria (residencias, centros de media o larga estancia).
- Asisten a diálisis.
- Han recibido tratamiento antibiótico intravenoso, quimioterapia o cuidados de heridas dentro de los 30 días anteriores.

Los pacientes que atenderemos en los SU serán los incluidos en la definición de NACSS y los dados de alta de hospitalización. Los pacientes con NACSS se tratarán específicamente en un capítulo posterior.

ETIOLOGÍA, FACTORES DE RIESGO Y GRAVEDAD

La etiopatogenia de la NN es multifactorial, aunque el mecanismo más frecuente consiste en la aspiración de microorganismos, que colonizan la orofaringe, o el tracto gastrointestinal superior. Ocurre en individuos sanos durante el sueño en un 45%, donde no tiene consecuencias, por su condición de inmunocompetentes. En hospitalizados, la combinación de una función inmune deprimida, la supresión de la deglución y del reflejo tusígeno, junto al aclaramiento debilitado del sistema mucociliar del tracto respiratorio y la presencia de comorbilidades y desnutrición, hacen que ésta sea un factor contribuyente significativo.

El origen de los agentes causales puede ser:

- **Exógeno:** cuando procede del entorno (inhalación de aerosoles infectados, nebulizadores contaminados, tubuladuras de ventiladores, manos e indumentaria de personal sanitario).
- **Endógeno:** cuando provienen de la flora habitual del enfermo (primaria) o la sustituida por organismos hospitalarios (secundarios).

En cuanto a los factores de riesgo, se han descrito situaciones clínicas que facilitan la aspiración silente de secreciones, aumentan la cantidad y patogenicidad de los microorganismos inoculados y disminuyen las defensas locales e incluso, la inmunidad sistémica (Tabla 1).

Tabla 1. Factores de riesgo para la NN

Factores intrínsecos	Factores extrínsecos
<p>Enfermedades crónicas:</p> <ul style="list-style-type: none"> - EPOC - Otras enfermedades pulmonares - Enfermedades del SNC - Enfermedades neuromusculares - DM - Insuficiencia renal/diálisis Tabaco y alcohol Alteración del nivel de consciencia Sinusitis Traumatismos craneoencefálicos (TCE) Malnutrición Colonización anormal orofaríngea Colonización gástrica Inmunodepresión 	<ul style="list-style-type: none"> Traqueostomía Aerosoles Hospitalización prolongada Antibioterapia prolongada/inadecuada <p>Tratamientos del paciente:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Antisecretores - Citotóxicos - Corticoides - Sedantes del SNC Nutrición enteral Cirugía toracoabdominal complicada Posición en decúbito supino Transfusión mayor de 4 unidades de hemoderivados Sondas nasogástricas <p>Mal control de la infección:</p> <ul style="list-style-type: none"> - No lavarse las manos - No cambiarse los guantes - No aislar correctamente a los pacientes

Los datos en la literatura sobre la etiología de la NN son múltiples, donde los agentes responsables más frecuentemente aislados son los bacilos gram negativos (BGN)(20-60%): *Kleb-*





Infecciones de las vías respiratorias bajas

siella pneumoniae, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia marcescens* y *Enterobacter spp.*, seguidos por los cocos gram positivos (*Staphylococcus aureus*).

En general, es importante identificar los factores que se asocian con la posibilidad de contraer NN por microorganismos oportunistas y multirresistentes, pues tiene implicación en el tratamiento y el pronóstico.

En las guías ATS/IDSA (*American Thoracic Society-Infectious Diseases Society of America*) se diferencia entre neumonía precoz y tardía, con el objetivo de ajustar el tratamiento a la etiología más probable.

En resumen, los principales gérmenes implicados son:

- **NN precoz sin factores de riesgo:** *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. aureus* meticilín-sensible, enterobacterias (*K. pneumoniae*, *E. coli*, *S. marcescens* y *Enterobacter spp.*).
- **NN precoz o tardía o con factores de riesgo:** BGN (*E. coli*, *K. pneumoniae*, *Enterobacter spp.*, *Serratia spp.*, *Proteus spp.*), *P. aeruginosa*, *Acinetobacter spp.*, *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SAMR), *Citrobacter spp.* y *L. pneumophila* (según las zonas).

Los virus y los hongos se aíslan con menos frecuencia, pero deberemos tenerlos en cuenta en pacientes inmunocomprometidos.

De todas formas, existen otros factores que pueden condicionar la aparición de microorganismos multirresistentes durante los primeros días (Tabla 2).

Tabla 2. Factores de riesgo para patógenos multirresistentes

1. -Tratamiento antibiótico en los últimos 90 días
2. -Ingreso 5 días o más en los 90 días previos
3. -Frecuencia elevada de resistencias antibióticas en la comunidad o en la unidad hospitalaria
4. -Presencia de factores de riesgo para la NN:
 - Ingreso de 2 o más días en los últimos 90 días
 - Residencia en un centro de cuidados crónicos
 - Tratamiento intravenoso domiciliario (incluyendo antibióticos)
 - Diálisis crónica
 - Curas de heridas domiciliarias.
 - Miembro de la familia afecto de un patógeno multirresistente
 - Enfermedad inmunosupresora y/o tratamiento inmunosupresor

Factores de riesgo específicos

<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Estancia prolongada en UCI Corticoterapia Tratamiento antibiótico previo Enfermedad pulmonar estructural
<i>Staphylococcus aureus</i>	Coma Traumatismo craneoencefálico Diabetes mellitus Insuficiencia renal
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Tratamiento antibiótico previo en los últimos 3 meses Contacto con niños con infecciones respiratorias
Legionella	Corticoterapia Neoplasias (hematológicas)
Anaerobios	Cirugía abdominal reciente Aspiración presenciada

En general, la distribución de microorganismos causales varía entre los distintos hospitales, por lo que los protocolos de tratamiento se han de adaptar a las circunstancias epidemiológicas y sensibilidades de cada uno de ellos.





Manejo de Infecciones en Urgencias

Los pacientes diagnosticados de NN se dividen en distintas categorías según la gravedad, la existencia de factores de riesgo y del momento de aparición de la misma (Tabla 3). De todas ellas, la más importante es la gravedad (Tabla 4) y se debe considerar al *Streptococcus pneumoniae* junto con la *L. pneumophila*, la *P. aeruginosa* y las enterobacterias un factor más de gravedad.

Tabla 3. Categorías de la NN

Gravedad	Factores de riesgo	Cronología	Categoría
No grave	Sin factores de riesgo	Precoz	NN precoz
		Tardía	NN tardía
	Con factores de riesgo (Tabla 2)		NN de riesgo
Grave	Criterios de gravedad (Tabla 4)		NN grave

Tabla 4. Criterios de gravedad en la NN

- Requiere ingreso en UCI
- Insuficiencia respiratoria (con necesidad de VM, $FiO_2 > 0,35\%$ para mantener $SatO_2 > 90\%$)
- Progresión radiológica grave o neumonía multilobar
- Aparición de sepsis grave o shock

EVALUACIÓN INICIAL EN URGENCIAS Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Anamnesis y exploración física

Cuando un paciente refiere un ingreso reciente y síntomas pulmonares o fiebre, nos debemos plantear la posibilidad de NN y realizar una historia clínica completa y exploración detallada. Nos debe hacer sospechar una NN la presencia de fiebre, tos, expectoración mucopurulenta, disnea o dolor torácico, aunque las manifestaciones típicas de neumonía son menos fiables que en la NAC.

La anamnesis la dirigiremos para obtener datos que nos permitan sospechar el agente más probable y la exploración física será completa.

Pruebas complementarias

Dirigidas a confirmar el diagnóstico y valorar su gravedad:

- Hemograma, bioquímica con procalcitonina (PCT) y proteína C reactiva (PCR), coagulación y gasometría arterial (GSA).
- Radiografía de tórax PA y lateral.
- TAC torácico: es de utilidad en algunas ocasiones para aclarar las características del infiltrado o guiar una toracocentesis si hay derrame pleural asociado.

Dirigidas a identificar el germen responsable:

- Hemocultivos.
- Cultivo de esputos.
- Antígenos en orina de *S. pneumoniae* y *L. pneumophila*.
- Tinción de gram y cultivo de esputo.
- Las técnicas invasivas (broncoscopia con lavado broncoalveolar, aspirado traqueal, etc.) están fuera de la evaluación inicial de los SU.

Con el objetivo de mejorar la sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de la NN, se desarrolló una escala predictora: *Clinical Pulmonary Infection Score* (CPIS) (Tabla 5), donde puntuaciones mayores de 6 se asociaron con una sensibilidad de 93% y especificidad de 100%.





Infecciones de las vías respiratorias bajas

Tabla 5. Escala predictora CPIS

Criterios	0	1	2
Secreciones traqueales	Ausentes	No purulentas	Abundantes y purulentas
Infiltrados en Rx de tórax	No	Difuso	Localizado
Temperatura	36,5°-38,4°	38,5°-38,9°	≥ 39° o ≤ 36°
Leucocitos	4.000-11.000	< 4.000 o > 11.000	< 4.000 o > 11.000 + cayados > 50% o > 500
PaO ₂ /FiO ₂	> 240 o SDRA		< 240 sin SDRA
Microbiología	Negativa		Positiva

TRATAMIENTO

El paciente, como en todo proceso neumónico, requerirá tratamiento de soporte y antimicrobiano.

Tratamiento de soporte

- Administración de oxígeno.
- Broncodilatadores.
- Analgésicos y antipiréticos: no se deben de usar de rutina, sólo si el paciente está muy molesto o se comprometen la función cardiaca o neurológica.
- Reposición de líquidos y uso de amins vasopresoras si fueran necesarias para mantener la situación hemodinámica.

Tratamiento antimicrobiano*Recomendaciones generales:*

- Se debe de iniciar de forma inmediata.
- El antibiótico al que debe ser sensible el/los posible/s microorganismo/s etiológico/s, a las dosis correctas, con buena penetración al sitio de la infección, y cuando esté indicado en combinación.
- Los factores que determinan el tipo de antibiótico son la existencia de factores de riesgo para infección por microorganismos multirresistentes (Tabla 2) y el inicio precoz o tardío de la neumonía. Es independiente el estadio de gravedad.
- Estratificamos a los pacientes para indicar el tratamiento en:
 - NN precoz sin factores de riesgo.
 - NN precoz o tardía con factores de riesgo.

NN de inicio precoz y sin factores de riesgo (Tabla 6)

- En monoterapia, ya que se deben cubrir patógenos que son de origen comunitario y con baja probabilidad de multirresistencias.

Tabla 6. Tratamiento antimicrobiano de la NN de inicio precoz y sin factores de riesgo en cualquier estadio de gravedad

Microorganismos probables	Antibiótico recomendado
<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Staphylococcus aureus</i> sensible a la meticilina (SASM) Bacilos entéricos gram negativos: - <i>Escherichia coli</i> - <i>Klebsiella pneumoniae</i> - <i>Enterobacter spp.</i> - <i>Proteus spp.</i> - <i>Serratia marcescens</i>	Ceftriaxona 1 g / 12 horas o Levofloxacino 500 mg/12 h al menos los 3 primeros días y luego/12-24 horas

Adaptada de Blanquer J, Aspa J, Anzueto A, Ferrer M, Gallego M, Rajas O, et al. Normativa SEPAR: neumonía nosocomial. Arch Bronconeumol. 2011; 47(10):510-520.





Manejo de Infecciones en Urgencias

NN de inicio precoz o tardío y con factores de riesgo (Tabla 7)

- Tratamiento de amplio espectro y en terapia combinada, buscando la sinergia entre los distintos antibióticos, ampliar su espectro para cubrir a gram negativos y evitar el desarrollo de resistencias.
- Elegir un antimicrobiano de la columna A + uno de la columna B.
- Si se sospecha o hay alto riesgo de SAMR, se añadirá uno de la columna C.

Tabla 7. Tratamiento antimicrobiano de la NN de inicio precoz o tardío con factores de riesgo en cualquier estadio de gravedad

Microorganismos probables		
Microorganismos de la Tabla 6 más <i>K. pneumoniae</i> (BLEE), <i>P. aeruginosa</i> , <i>Acinetobacter spp.</i> , SAMR, <i>L. pneumophila</i>		
Columna A	Columna B	Columna C
Ceftazidima 2 g/8 h Cefepime 2 g/8 h	Ciprofloxacino 400 mg/8 h Levofloxacino 500 mg/12 h	Linezolid 600 mg/12 h
Imipenem 500 mg/6 h Meropenem 500 mg-1 g/6-8 h Piperacilina/tazobactam 4/0,5 g/6 h	Amikacina 15 mg/kg/24 h	Vancomicina 1 g/8-12 h

BLEE: betalactamasa de espectro extendido; SAMR: *Staphylococcus aureus* metiliclin resistente. Adaptada de Blanquer J, Aspa J, Anzueto A, Ferrer M, Gallego M, Rajas O, et al. Normativa SEPAR: neumonía nosocomial. *Arch Bronconeumol.* 2011; 47(10):510-520.

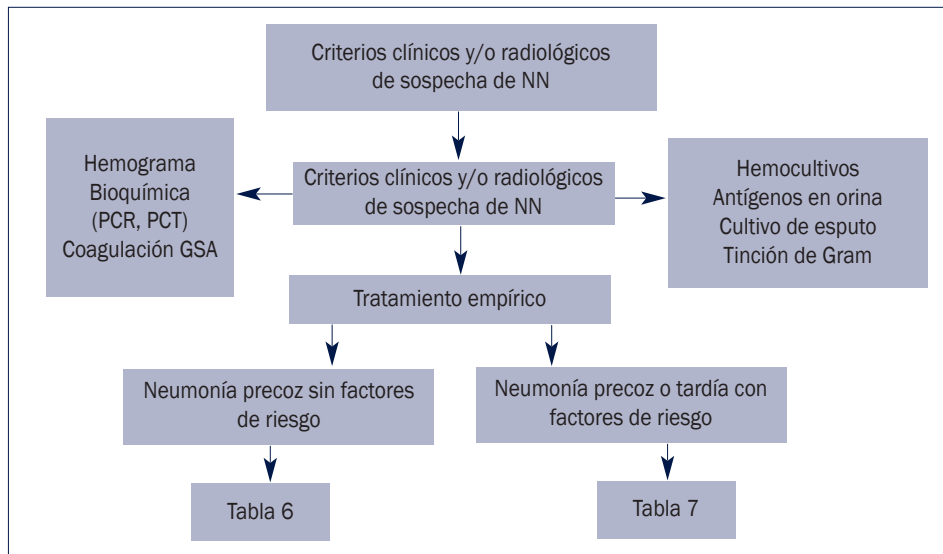
INDICACIONES DE TRATAMIENTO

Todos los enfermos diagnosticados de NN deben ser ingresados en el hospital.

Valorar ingreso en UCI si:

- Deterioro del nivel de consciencia, neurológico o hemodinámico.
- Sepsis grave o shock séptico.
- CID.
- Cumple criterios de gravedad (Tabla 4).

ALGORITMO 1. PROTOCOLO DE ACTUACIÓN





BIBLIOGRAFÍA

- BLANQUER J, ASPA J, ANZUETO A, FERRER M, GALLEGO M, RAJAS O, ET AL. NORMATIVA SEPAR: NEUMONÍA NOSOCOMIAL. ARCH BRONCO-NEUMOL. 2011; 47(10):510-520.
- JULIÁN A, PIÑERA P, SÁNCHEZ A. NEUMONÍAS EN SITUACIONES ESPECIALES. EN: JULIÁN JIMÉNEZ A, COORDINADOR. MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS 2010 TERCERA EDICIÓN. MADRID: EDICOMPLET; 2010.p.651-664.
- SÁNCHEZ A, JULIÁN A. NEUMONÍAS NOSOCOMIALES. EN: JULIÁN JIMÉNEZ A, COORDINADOR. MANEJO DE INFECCIONES EN URGENCIAS. MADRID: EDICOMPLET; 2007.p.273-279.
- SICILIA JJ, SANZ P, SERRANO R. PROTOCOLO DIAGNÓSTICO DE LA NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD Y NEUMONÍA NOSOCOMIAL. MEDICINE 2010;10(50):3389-93.
- DÍAZ A, ÁLVAREZ FJ, ROMERO A, MEDINA JF. PROTOCOLO DE TRATAIENTO EMPÍRICO DE LAS NEUMONÍAS NOSOCOMIALES. MEDICINE 2010;10(67):4621-3.







Capítulo 42

NEUMONÍA POR ASPIRACIÓN

María Antonia Sepúlveda Berrocal
Agustín Julián Jiménez
Julio González Moraleja

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Se definen como aspiración la inhalación de contenidos orofaríngeos o gástricos en las vías respiratorias bajas. La aspiración de contenido gástrico causa una neumonía química (descrita por Mendelson en 1946 y conocida como síndrome de Mendelson por este motivo). La aspiración de aceite (mineral o vegetal) causa neumonía exógena lipoidea (presentación excepcional). La aspiración de bacterias de la orofaringe causa neumonía bacteriana.

Por conveniencia, el término neumonía por aspiración (NAP) se utiliza para las neumonías causadas por bacterias poco virulentas, principalmente anaerobios, que forman parte de la flora comensal de la cavidad bucal y las vías respiratorias superiores, en huéspedes susceptibles predispuestos a aspiración.

Un 5-15% de las NAC son consideradas NAP. Muchos pacientes con NAP no se presentan con la infección aguda, sino más tarde con complicaciones caracterizadas por supuración y necrosis.

El absceso pulmonar (AP) se define como una infección del parénquima pulmonar que provoca una destrucción y necrosis del mismo, que da lugar generalmente, a una lesión cavitada de más de 2 cm, y resulta de la evolución en el tiempo de una NAP no tratada. Desde el descubrimiento de la penicilina y la generalización de su uso, la incidencia de los abscesos de pulmón ha disminuido, así como la mortalidad (de un 30-40% a un 5-10%).

La formación de múltiples pequeños abscesos (< 2 cm) en un infiltrado se define por algunos autores como neumonía necrotizante o necrosante. En este capítulo, desde un punto de vista práctico para los SUH, distinguiremos entre NAP y AP, aunque los mecanismos etiopatogénicos y los gérmenes implicados de éstos y la neumonía necrosante sean compartidos en la mayoría de los casos, pudiéndose relacionar como distintos estadios y afectaciones de un proceso similar. Por sus peculiaridades y manejo diferenciado en el próximo capítulo se tratará específicamente del AP y de la neumonía necrosante.

ETIOLOGÍA Y FACTORES PREDISPONENTES

Generalmente la NAP se produce en pacientes con los mecanismos de defensa de la vía aérea alterados. En el mecanismo de la aspiración son muy importantes las condiciones o factores predisponentes:



Manejo de Infecciones en Urgencias

- **Alteración del nivel de consciencia:** provoca un compromiso del reflejo de la tos y el cierre glótico, se origina en relación con:

- Alcoholismo.
- Consumo de drogas.
- Traumatismos craneales.
- Accidentes cerebrovasculares.
- Crisis epilépticas.
- Anestesia reciente.

- **Alteración de la vía digestiva o aérea superior**

- Disfagia debida a déficits neurológicos (esclerosis múltiple, demencia, enfermedad de Parkinson, miastenia gravis, parálisis pseudobulbar).
- Enfermedades del tracto gastrointestinal superior incluyendo enfermedad esofágica, cirugía afectando vías aéreas superiores o al esófago y existencia de reflujo gastroesofágico.
- Disrupción mecánica del cierre glótico o esfínter del cardias debido a traqueostomía, intubación endotraqueal, broncoscopia, endoscopia alta y/o alimentación nasogástrica.
- Anestesia faríngea, vómitos masivos, alimentación por gastrostomía en grandes cantidades, posición del paciente en decúbito.
- Existencia de “boca séptica” o mala higiene bucal.

Muchos pacientes con NAP adquirida en la comunidad presentan como gérmenes causantes una flora mixta que incluye bacterias aerobias y anaerobias. Las bacterias anaerobias (65-85%) son los organismos predominantes. El esputo no es una muestra válida para el aislamiento de anaerobios en cultivo debido a la contaminación por la flora normal de la boca (en los estudios que demostraron el papel de los anaerobios en la NAP y AP se utilizaron técnicas de aspiración transtraqueal). Otro problema añadido es la dificultad para cultivar anaerobios una vez que se ha iniciado tratamiento antibiótico. Los anaerobios aislados con más frecuencia son: cocos gram positivos anaerobios (*Peptostreptococcus spp.*), *Fusobacterium spp.* y BGN pigmentados (*Prevotella spp.*, *Bacteroides spp.* y *Porphyromonas*).

Los pacientes con NAP nosocomial tienen una mezcla de anaerobios y bacterias gram negativas o *S. aureus*.

En el 90% de los AP se aíslan anaerobios (*Peptostreptococcus spp.*, *Prevotella melaninogenica* y *Fusobacterium nucleatum* fundamentalmente).

En nuestro medio, una gran proporción de casos se presentarán en varones con alcoholismo crónico y escasa higiene bucal o en ancianos con depresión de la consciencia.

En el caso de pacientes con etilismo crónico los gérmenes más frecuentes serán: *S. pneumoniae* y los BGN (especialmente *K. pneumoniae*) teniendo en cuenta la posibilidad de *M. tuberculosis* y anaerobios.

En caso de AP múltiples o sospecha de diseminación vía hematogena, como p. ej.: en endocarditis, incluiremos *S. aureus* entre los posibles microorganismos causantes.

EVALUACIÓN INICIAL EN URGENCIAS

Cuando un paciente acude al servicio de Urgencias refiriendo síntomas pulmonares o fiebre y presenta condiciones o factores predisponentes que favorezcan el mecanismo de aspiración, debe plantearse la posibilidad de NAP o AP y procederse con una historia clínica completa, exploración detallada y pruebas complementarias como se ha comentado en el caso de la NAC.

En la NAP muchos pacientes se presentan con las manifestaciones comunes de neumonía incluyendo tos, fiebre, esputo purulento y disnea, que han estado presentes durante varios días o semanas en vez de horas, como sería el caso de una neumonía piógena por neumococo. Hay pacientes que se acompañan de pérdida de peso o anemia como consecuencia de un proceso más crónico. Los datos clínicos, que son característicos de la NAP causada por bacterias anaerobias, incluyen: síntomas indolentes, una condición predisponente para aspiración, ausencia de escalofríos, incapacidad para identificar patógenos pulmonares frecuentes en el esputo, esputo





Infecciones de las vías respiratorias bajas

que es frecuentemente pútrido, evidencia concurrente de enfermedad periodontal, radiografía o TAC mostrando evidencia de necrosis pulmonar.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Ante un paciente con la clínica referida se debe solicitar analítica básica que incluya hemograma, estudio de coagulación, bioquímica básica y radiografía de tórax PA y lateral. Además hemocultivos y tinción de gram y Ziehl del esputo con cultivo aerobio y para micobacterias.

En la radiografía de tórax:

- En caso de NAP muestran afectación habitualmente de los segmentos pulmonares declives, ya que su posición anatómica favorece la aspiración. Así se afectarán los lóbulos inferiores cuando la aspiración ocurre en posición erguida o los segmentos superiores de los lóbulos inferiores o los segmentos posteriores de los lóbulos superiores cuando la aspiración ocurre en decúbito.
- Los AP habitualmente se presentan como infiltrados con cavitación y nivel hidroaéreo localizados en un lóbulo o segmento pulmonar (segmento superior del lóbulo inferior y los segmentos posteriores del lóbulo superior, sobre todo en lado derecho), sin adenopatías asociadas. Pueden acompañarse de derrame pleural (con características de empiema en casi 1/3 de los casos).

La TAC puede ser útil para distinguir un nivel hidroaéreo en la cavidad pleural de los niveles en parénquima pulmonar.

Establecer un diagnóstico microbiológico es difícil y no es posible realizarlo en la mayoría de los casos, ya que requiere técnicas invasivas que no se realizan de rutina a excepción de la toracocentesis en caso, de derrame pleural asociado. No obstante, ante una lesión cavitada debe solicitarse gram y cultivo de esputo, investigación de hongos y Ziehl para identificación de micobacterias. La presencia de un esputo o líquido pleural pútrido es considerado diagnóstico de infección por anaerobios.

TRATAMIENTO

En la inmensa mayoría de los casos de NAP y AP el tratamiento se realiza de forma empírica. Históricamente el tratamiento de referencia ha sido la penicilina iv o a altas dosis por vo, basándose en estudios realizados entre 1950 y 1975, habitualmente en pacientes con absceso de pulmón. Posteriormente se ha descrito que un 40% de las cepas de *Fusobacterium* y un 60% de las cepas de bacteroides son productoras de penicilinas. Las recomendaciones de tratamiento empírico las encontraremos en la Tabla 1.

Tabla 1. Tratamiento empírico para la NAP (y en absceso pulmonar único)

Opciones de elección de tratamiento antimicrobiano empírico para la NAP y el AP único:

- Amoxicilina-clavulánico 2 g/8 h iv que se prolongará por dos semanas para luego pasar a la vía oral
- o
- Clindamicina 600-900 mg/8 h iv ± cefalosporina de 3ª generación (ceftriaxona 2 g/día iv o cefotaxima 2 g/8 h iv)
- o
- Ertapenem 1 g/12-24 h iv
- o
- Moxifloxacino 400 mg/día iv o vo

Otras alternativas serían: Penicilina 2 x 106 UI/4 h iv ± metronidazol 500 mg/8 h vo o iv y en caso de alergia a betalactámicos: moxifloxacino o un macrólido más metronidazol 500 mg/8 h. La duración del tratamiento se prolongará al menos 14 días y en AP o si existe cavitación hasta la resolución radiológica de ésta (incluso por 6-8 semanas)





Manejo de Infecciones en Urgencias

No se recomienda la administración de metronidazol en monoterapia puesto que hay estudios que han demostrado que un 50% de los pacientes no responden, probablemente debido a la presencia de estreptococos aeróbicos o microaerófilos junto con los anaerobios.

INDICACIONES DE INGRESO

Todos los enfermos diagnosticados de NAP y AP deben ser ingresados en el hospital.

Valorar ingreso en UCI en caso de deterioro del nivel de consciencia o neurológico y/o hemodinámico, sepsis grave o shock séptico o necesidad de VMI o VMNI.

BIBLIOGRAFÍA

- MENÉNDEZ R, TORRES A, ASPA J, CAPELASTEGUI A, PRAT C, RODRÍGUEZ DE CASTRO F. NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD. NUEVA NORMATIVA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA TORÁCICA (SEPAR). ARCH BRONCONEUMOL. 2010;46(10):543-558.
- BARTLETT JG. ASPIRATION PNEUMONIA. EN: INFECTIOUS DISEASES, THIRD EDITION. LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS;2004:537-43.
- BARTLETT JG. LUNG ABSCESS AND NECROTIZING PNEUMONIAE. EN: INFECTIOUS DISEASES, THIRD EDITION. LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS;2004:543-7.
- CARRATALÁ FERNÁNDEZ J, VERDAGUER RIUS R. INFECCIONES PLEUROPULMONARES. EN: AUSINA RUIZ V, MORENO GUILLÉN S, EDITORES. TRATADO SEIMC DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y MICROBIOLOGÍA CLÍNICA. MADRID. ED. PANAMERICANA; 2006:1217-28.
- VIDAL E, LÓPEZ C, RIVERO A, TORRE-CISNEROS J. PROTOCOLO TERAPÉUTICO DEL ABSCESO PULMONAR. MEDICINE. 2010;10(52):3518-20

Direcciones de Internet

- NEUMONÍA POR ASPIRACIÓN. INFECCIONES RESPIRATORIAS DE VÍAS BAJAS. (CONSULTADO EN DICIEMBRE/2011). DISPONIBLE EN: [HTTP://WWW.SEIMC.ORG/DOCUMENTOS/PROTOCOLOS/CLINICOS/](http://www.seimc.org/documentos/protocolos/clinicos/)
- ASPIRATION PNEUMONIA . AUTHOR: ANITA B VARKEY, MD; CHIEF EDITOR: ZAB MOSENFAR, MD. CONSULTADO EN DICIEMBRE/2011. DISPONIBLE EN: [HTTP://EMEDICINE.MEDSCAPE.COM/ARTICLE/296198-OVERVIEW#AW2AAB6B2](http://EMEDICINE.MEDSCAPE.COM/ARTICLE/296198-OVERVIEW#AW2AAB6B2)





Capítulo 43

NEUMONÍA NECROTIZANTE. ABSCESO DE PULMÓN

Julio González Moraleja
María Antonia Sepúlveda Berrocal
Agustín Julián Jiménez
Ricardo Crespo Moreno

CONCEPTOS

Se define el absceso de pulmón (AP) como la necrosis del parénquima pulmonar (de más de 2 cm), y como consecuencia de ello su cavitación, producida por una infección bacteriana. La cavidad suele estar comunicada con las vías respiratorias, lo que provoca tos con esputos purulentos y niveles hidroaéreos que pueden verse en las pruebas de imagen. Algunos autores utilizan el término de neumonía necrotizante o gangrena del pulmón para referirse a un tipo de necrosis del parénquima constituida por pequeños abscesos (< 2 cm) en zonas contiguas del pulmón.

La mayoría de los casos se deben a la microflora bacteriana de la boca y son secundarios a aspiración. Los factores que incrementan el riesgo de broncoaspiración, como los trastornos en la motilidad esofágica, las convulsiones y las enfermedades neurológicas, predisponen a su aparición. También lo hacen el tener enfermedad periodontal y el alcoholismo (similar a lo descrito en el capítulo de la neumonía aspirativa).

ETIOLOGÍA

Aunque son numerosos los microorganismos que pueden producir abscesos pulmonares, lo más frecuente es que sean debidos a bacterias anaerobias de la flora de las hendiduras gingivales. Se encuentran anaerobios en el 90% de los abscesos de pulmón, y éstos son los únicos microorganismos hallados en cerca de la mitad de los casos. Los peptoestreptococos, *Prevotella*, *Bacteroides* (no *B. fragilis*) y especies de *Fusobacterium* son los organismos más frecuentes.

Otras bacterias de la boca no anaerobias, como los estreptococos microaerófilos y *Streptococcus milleri*, también pueden ocasionarlo, frecuentemente formando parte de una infección mixta con anaerobios.

En ocasiones, los abscesos pulmonares unimicrobianos están producidos por bacterias como *S. aureus*, bacilos entéricos gram negativos como *Klebsiella* y *Pseudomonas* y otros como *Burkholderia pseudomallei*, *Pasteurella*, *Nocardia*, *Actinomyces*, así como hongos y parásitos. En nuestro medio se deben considerar también las micobacterias, especialmente *M. tuberculosis*, por su prevalencia.





Manejo de Infecciones en Urgencias

El neumococo, especialmente el serotipo 3, puede ocasionar absceso de pulmón, aunque la cavitación se cree que se ocasionaría por la infección simultánea por anaerobios.

En los pacientes hospitalizados es común la colonización orofaríngea por *S. aureus* o bacilos entéricos gram negativos como *Pseudomonas aeruginosa*, que son una causa frecuente de neumonía necrotizante o absceso de pulmón en pacientes ingresados, ya sea como patógeno único, o formando parte de una infección mixta con otros patógenos de la boca.

En el paciente inmunodeprimido, la causa más frecuente de absceso pulmonar es la *Pseudomonas aeruginosa* y otros gram negativos. También Nocardia y hongos como *Aspergillus* y *Cryptococcus*, así como otros gérmenes oportunistas tales como *Rhodococcus equi*.

- **Patofisiología:** la mayoría de los abscesos de pulmón tiene su origen en un episodio de aspiración y se produce por gérmenes de la boca o periodontales. El paciente típico padece una predisposición a la aspiración debido a una conciencia disminuida (alcoholismo, drogas, anestesia) o disfagia. Son pacientes que frecuentemente sufren enfermedad periodontal, especialmente gingivitis.

El paciente aspira el inóculo, generalmente mientras se encuentra acostado. La infección se produce, ya sea porque el tamaño del inóculo aspirado es muy grande, tal como ocurre en los casos de disfagia, o bien porque las bacterias no son eliminadas del árbol respiratorio debido al bajo nivel de conciencia que el sujeto padece en esos momentos. Primero se produce la infección del parénquima, y al cabo de unos 7-14 días se desarrolla la necrosis que da lugar a la cavitación. Puede producirse un empiema si existe una fístula broncopleurales y también por extensión directa al espacio pleural.

Un caso especial lo constituye el síndrome de Lemierre o tromboflebitis supurativa de la vena yugular. El mecanismo en este caso es la extensión al cuello y a la vaina carotídea de un absceso amigdalino o periamigdalino, producido por *Fusobacterium necrophorum*. Una vez que se afecta la vena yugular pueden producirse embolias sépticas del pulmón y la aparición de abscesos pulmonares.

En el caso de las endocarditis de válvulas derechas, casi siempre por *S. aureus*, lo que se producen son múltiples abscesos de diversos tamaños repartidos por ambos pulmones debido a la embolización del germen en el árbol vascular pulmonar.

EVALUACIÓN INICIAL EN URGENCIAS

Los síntomas del absceso de pulmón son los típicos de una infección del parénquima pulmonar: tos, esputo purulento, dolor pleurítico, fiebre y hemoptisis. Sin embargo, la mayoría de los pacientes, y prácticamente la totalidad de aquellos abscesos que están producidos por anaerobios, se presentan con pocos síntomas, de una forma indolente (semanas), con afectación del estado general, febrícula, tos y adelgazamiento que evoluciona durante semanas o meses. Casi nunca presentan escalofríos.

El paciente suele acudir a Urgencias por presentar expectoración abundante y maloliente o por dolor pleurítico. El esputo generalmente es purulento y en aproximadamente un 60% de los pacientes tiene "un olor fétido". Importante será señalar que hasta en 1/3 de los pacientes se acompañan de empiema.

Suelen tener antecedentes de un episodio de pérdida de conciencia o de convulsiones.

A la exploración se aprecia fiebre, una boca descuidada y enfermedad gingival. La auscultación pulmonar puede mostrar datos de consolidación o estertores anóricos o cavernosos, así como abolición del murmullo vesicular en caso de que exista un empiema. Si la evolución ha sido prolongada pueden apreciarse acropaquias (dedos en palillos de tambor) y coiloniquias (uñas en vidrio de reloj).

En función de la duración de los síntomas y de si existe patología subyacente se clasifican en agudos o crónicos (aquellos con síntomas > 4-6 semanas) y primarios o secundarios. Se consideran primarios en pacientes sin patología conocida y con factores de riesgo para aspiraciones (pérdida de conciencia o disfagia). Se consideran secundarios los que complican otra patología





Infecciones de las vías respiratorias bajas

pulmonar como el carcinoma broncogénico. Una característica común para ambos tipos es la presencia de infección periodontal con piorrea o gingivitis. En un 10-15% de los casos no hay datos o factores que sugieran aspiración o evidencia de enfermedad periodontal o “boca séptica”.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En la analítica presentan anemia de las enfermedades crónicas con VSG elevada y leucocitosis.

Existe una variedad de neumonía necrotizante que se ha llamado gangrena pulmonar cuya extrema gravedad debe reconocerse ya desde el servicio de Urgencias. Ésta tiene un curso más rápido y se presenta en la primera semana de aparición de los síntomas con una gran leucocitosis de más de 20.000 leucocitos/mm³, fiebre alta y la extensión rápida a otros lóbulos y al espacio pleural.

El diagnóstico de absceso de pulmón se realiza, por lo general, con una radiografía de tórax que muestra una cavidad pulmonar con un nivel hidroaéreo. La cavidad suele tener paredes gruesas y a veces un infiltrado alrededor y con frecuencia se localiza en el segmento apical de los lóbulos inferiores o en el segmento posterior de los lóbulos superiores. La tomografía axial computerizada (TAC) suele proporcionar una mejor definición anatómica y es de especial utilidad si existen dudas de que haya cavitación, para verificar si hay asociada una masa u otra lesión endobronquial, y para distinguir entre un absceso de pulmón y un empiema que requiere un manejo muy distinto.

El diagnóstico diferencial debe plantearse con la caverna tuberculosa, el cáncer de pulmón, el secuestro pulmonar, el infarto pulmonar sobreinfectado y las bullas infectadas. Los nódulos pulmonares de la granulomatosis de Wegener y de la artritis reumatoide pueden cavitarse y confundirse con un absceso, pero por regla general existen otras manifestaciones clínicas sistémicas que las hacen evidentes. El diagnóstico diferencial de una lesión cavitada en las radiografías se presenta en la Tabla 1. Muchos procesos pueden confundirse con AP.

Tabla 1. Procesos en el diagnóstico diferencial de AP

Infecciones necrotizantes:

- **Bacterias:** anaerobios, *S. aureus*, bacterias entéricas gram negativas, *P. aeruginosa*, *Legionella spp.*, *H. influenzae*, *S. pyogenes*, *K. pneumoniae*, *P. multocida*, *Rhodococcus*, *Actinomyces*, *Nocardia spp.*
- **Micobacterias:** *M. tuberculosis*, *M. kansasii*, *Mycobacterium avium complex*
- **Hongos:** *Coccidioides immitis*, *Histoplasma capsulatum*, *Blastomyces hominis*, *Aspergillus spp.*, *Mucor spp.*
- **Parásitos:** *Entamoeba histolytica*, *Echinococcus*

Infartos cavitados:

- Embolismo séptico: *S. aureus*, anaerobios
- Vasculitis: granulomatosis de Wegener, panarteritis
- Neoplasias: Carcinoma broncogénico, carcinoma metastásico, linfoma
- Quistes (hidatídicos), bullas, neumatoceles, secuestros pulmonares
- Empiema con nivel hidroaéreo
- Bronquiectasias

Un componente importante del diagnóstico del absceso de pulmón es intentar conocer el agente etiológico más probable para una adecuada selección del tratamiento antibiótico.

En general, el paciente diagnosticado de absceso de pulmón en un servicio de Urgencias debe ingresar en una planta de hospitalización convencional de Medicina Interna o de Neumología y se le deben tomar hemocultivos, cultivo de esputo, baciloscopias y cultivos en medio de Löwenstein. Sin embargo, en algunos casos, sobre todo en aquellos casos en los cuales los pa-





Manejo de Infecciones en Urgencias

cientes presentan una clara propensión a la aspiración, enfermedad gingival, un esputo de olor pútrido y una evolución crónica o subaguda, se puede asumir que presentan una infección poli-microbiana con anaerobios, e instituir tratamiento para ello sin hacer más estudios inicialmente pero con un estrecho seguimiento en consultas hasta verificar la curación.

Lo ideal es identificar el germen causal, pero esto es muy difícil de conseguir porque los anaerobios son particularmente difíciles de aislar. En todo paciente con absceso de pulmón se deben realizar hemocultivos, cultivos de esputo, y si está indicado, cultivo del líquido pleural. No hay consenso en cuanto a la realización de broncoscopia con lavado broncoalveolar, la obtención de muestras con catéter protegido o el drenaje del absceso de pulmón. Se debe sopesar el bajo índice de confirmación diagnóstica con los riesgos de rotura y derrame del absceso en las vías respiratorias.

El motivo fundamental de ingreso es asegurarse una rápida toma de muestras y la observación de la respuesta al tratamiento antibiótico, así como la realización de broncoscopia y TAC torácico cuando se sospeche o se quiera descartar la existencia de una lesión endobronquial o una enfermedad maligna asociada. En general la broncoscopia debe reservarse para los pacientes que no responden al tratamiento médico o aquéllos en los que se sospeche una lesión endobronquial.

Hoy en día, sin embargo, en casos seleccionados, en los que el buen estado general del paciente y sus deseos lo permitan, puede realizarse el estudio y seguimiento del paciente de forma ambulatoria sin demora, en consultas de Medicina Interna o Neumología de alta resolución.

TRATAMIENTO

Las indicaciones de tratamiento se recogen en la Tabla 2.

Tabla 2. Tratamiento empírico para el absceso pulmonar único (y en la NAP)

Opciones de elección de tratamiento antimicrobiano empírico para la NAP y el AP único:

- Amoxicilina-clavulánico 2 g/8 h iv que se prolongará por dos semanas para luego pasar a la vía oral
 - o
 - Clindamicina 600-900 mg/8 h iv ± cefalosporina de 3ª generación (ceftriaxona 2 g/día iv o cefotaxima 2 g/8 h iv)
 - o
 - Ertapenem 1 g/12-24 h iv
 - o
 - Moxifloxacino 400 mg/día iv o vo

Otras alternativas serían: Penicilina 2 x 106 UI/4 h iv ± metronidazol 500 mg/8 h vo o iv y en caso de alergia a betalactámicos: moxifloxacino o un macrólido más metronidazol 500 mg/8 h.

La duración del tratamiento se prolongará al menos 14 días y en AP o si existe cavitación hasta la resolución radiológica de ésta (incluso por 6-8 semanas)

- **Consideraciones del tratamiento del absceso pulmonar único:** el tratamiento estándar para un absceso de pulmón es la clindamicina, inicialmente 600-900 mg iv/6-8 h, seguida por 150-300 mg oral/6-8 h. Dos estudios confirmaron la superioridad de la clindamicina sobre la penicilina en cuanto al número de pacientes que respondían y la velocidad de la defervescencia desde la instauración del tratamiento. Probablemente esto es debido a que muchos anaerobios comienzan a producir betalactamasas y eso les hace resistentes a la penicilina. Además un 40% de las fusobacterias y un 60% de los bacteroides no *B. fragilis*, producen penicilinas.

Son útiles también otros regímenes como la combinación de un betalactámico con un inhibidor de las betalactamasas y los carbapenémicos. El metronidazol usado como monoterapia ha sido decepcionante y es inferior a la clindamicina probablemente por carecer de actividad frente





Infecciones de las vías respiratorias bajas

a los estreptococos microaerófilos y otros cocos anaerobios de la boca. Si se usa metronidazol debe hacerse combinado con penicilina. Pueden usarse algunas quinolonas con actividad frente a anaerobios como moxifloxacino, no así levofloxacino. Desde hace muchos años se ha demostrado que el tratamiento oral es equivalente al tratamiento intravenoso.

No existe un consenso claro acerca de la duración del tratamiento. Por regla general se tratan durante 4-6 semanas. Sin embargo, algunos tratan sólo 3 semanas y otros lo hacen hasta la total curación del absceso. La recomendación de los expertos es continuar el tratamiento oral de forma ambulatoria y hacer un seguimiento clínico y con radiografías cada dos semanas hasta que la lesión haya desaparecido o al menos hasta que se vea una lesión residual, pequeña y estable.

La cirugía tiene un papel pequeño y se reserva para los casos con hemoptisis refractaria o cuando no hay respuesta al tratamiento médico, ya sea porque se trata de abscesos muy grandes (mayores de 6-8 cm), o si se sospecha obstrucción bronquial o una causa maligna. Una alternativa cada vez más usada a la cirugía en los casos de abscesos grandes es el drenaje mediante control de TAC.

En las Tablas 3 y 4 se describen las recomendaciones de tratamiento según las características de las lesiones pulmonares.

Tabla 3. En caso de abscesos pulmonares múltiples las opciones de elección de tratamiento antimicrobiano empírico deberían incluir

Origen en la comunidad:

Cloxacilina (1-2 g/4-6 h iv) más un aminoglicósido iv (tobramicina o gentamicina: 5-7 mg/kg/día)

Origen nosocomial:

Linezolid (600 mg/12 h iv) o vancomicina (15 mg/kg/12 h iv) más un aminoglicósido iv (tobramicina o gentamicina: 5-7 mg/kg/día)

Tabla 4. Tratamiento empírico de neumonía necrosante (infiltrado con múltiples cavidades de menos de 2 cm)

Sin tratamiento antibiótico previo:

- Clindamicina 600-900 mg/8 h iv o Metronidazol 500 mg/8h IV+ Ceftriaxona 2 g día iv o Cefotaxima 2 g/8 h iv + Linezolid 600 mg/IV q12 h si riesgo de SAMR (comunitario o nosocomial)

Con tratamiento antibiótico previo:

- Piperacilina-tazobactam 4-0,5 g/6-8 h o imipenem o meropenem 1 g/8 h + amikacina 15 mg/kg/día iv + Linezolid 600 mg/12 h i.v

RESPUESTA AL TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

Por lo general los pacientes comienzan a mejorar en 3 ó 4 días desde el inicio del tratamiento antibiótico y la fiebre desaparece en 7-10 días. Si la fiebre persiste más de dos semanas, deben realizarse pruebas para descartar complicaciones u obstrucción bronquial (TAC y/o broncoscopia), y simultáneamente realizarse cultivos frente a patógenos poco frecuentes como Nocardia, hongos y micobacterias.

Si el tratamiento fracasa debe pensarse en que exista un empiema no drenado, una obstrucción bronquial por una neoplasia o por un cuerpo extraño, un microorganismo resistente, o un cavidad muy grande (> 6-8 cm).

El pronóstico de los pacientes con absceso de pulmón primario extrahospitalario es en general favorable, con una tasa de curación del 90-95%. Sin embargo, en aquellos casos asociados a lesiones obstructivas de las vías respiratorias, alteraciones en las defensas del hospedador, o de adquisición hospitalaria, la mortalidad puede llegar a ser del 65%.





Manejo de Infecciones en Urgencias

BIBLIOGRAFÍA

- LEVISON ME, MANGURA CT, LORBER B, ABRUTYN E, PESSANTI EL, LEVY RS, ET AL. CLINDAMYCIN COMPARED WITH PENICILLIN FOR THE TREATMENT OF ANAEROBIC LUNG ABSCESS. ANN INTERN MED. 1983; 98: 466-71.
- GUDIOL F, MANRESA F, PALLARES R, DORCA J, RUFÍ G, BOADA J, ET AL. CLINDAMYCIN VS PENICILLIN FOR ANAEROBIC LUNG INFECTIONS. HIGH RATE OF PENICILLIN FAILURES ASSOCIATED WITH PENICILLIN-RESISTANT BACTEROIDES MELANINOGENICUS. ARCH INTERN MED. 1990; 150: 2525-9.
- MANDELL GL, BENNETT JE, DOLIN R, DOUGLAS M AND BENNETT ´S. PRINCIPLES AND PRACTICE OF INFECTIOUS DISEASES. 7TH EDITION. ELSEVIER. 2010.
- LUNG ABSCESS. UPTODATE. (CONSULTADO EL 7 DE DICIEMBRE DEL 2011). DISPONIBLE EN [HTTP://WWW.UPTODATE.COM/LUNG-ABSCESS](http://www.uptodate.com/lung-abscess).





Capítulo 44

NEUMONÍA EN EL INMUNODEPRIMIDO

Ángel Sánchez Castaño
Agustín Julián Jiménez

INTRODUCCIÓN

En los últimos años ha aumentado de manera considerable el número de pacientes inmunodeprimidos debido a la mejoría en la supervivencia de la mayoría de las enfermedades que padecen y a la disponibilidad de nuevos fármacos inmunosupresores para tratar determinadas enfermedades neoplásicas o de patogenia inmune. Estos pacientes son susceptibles a infecciones por organismos que habitualmente son poco virulentos para las personas sanas y que por eso denominamos infecciones oportunistas. No todos los pacientes que consideramos inmunodeprimidos tienen el mismo grado de inmunosupresión y, por lo tanto, el riesgo de infección y la gravedad es variable. La afectación pulmonar es la más frecuente de estas infecciones invasivas y supone un extraordinario reto para el médico, debido a la gran cantidad de gérmenes que pueden producir invasión a nivel pulmonar y de las formas atípicas de presentación que pueden tener como consecuencia del deterioro del sistema inmune. Por otra parte, existen también una gran cantidad de situaciones no infecciosas que pueden producir afectación pulmonar y con las que hay que hacer el diagnóstico diferencial. En este tema haremos una aproximación general a la afectación pulmonar en pacientes inmunodeprimidos dado que el tratamiento en profundidad de las infecciones en algunas de las situaciones más graves y frecuentes de inmunosupresión se tratarán en otros temas. En todos los casos, sin embargo, deberemos tener en consideración una serie de hechos:

- No es infrecuente que coexistan varios gérmenes.
- Es más frecuente la diseminación de la infección a otros órganos.
- El umbral para solicitar un TAC o una prueba invasiva debe ser más bajo que el utilizado en pacientes inmunocompetentes.
- Se debe iniciar tratamiento antimicrobiano lo antes posible aunque haya que hacerlo de forma empírica.
- Si es posible, se reducirá el grado de inmunosupresión.

ETIOLOGÍA

Los agentes que pueden producir NID (neumonía en paciente inmunodeprimido) en estos pacientes dependen del tipo de inmunodeficiencia que padezcan y de su duración. Por lo tanto, al lado de las listas de gérmenes que con mayor o menor frecuencia pueden producir la infección





Manejo de Infecciones en Urgencias

se debe poner siempre la de las enfermedades que producen dicho deterioro del sistema inmune (Tablas 1 y 2).

Tabla 1. Gérmenes más comúnmente relacionados con determinadas inmunodeficiencias

Trastorno inmune	Causas	Gérmenes
Neutropenia	Quimioterapia Leucemia SIDA Fármacos Infecciones virales	Bacilos gram negativos <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Staphylococcus coagulasa-negativo</i> Estreptococos Hongos
Trastornos de la quimiotaxis de los neutrófilos	Diabetes mellitus Cirrosis Alcoholismo Uremia	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Candida spp</i> Estreptococos Zigomicetos
Trastorno de la inmunidad celular	Infección por VIH Linfoma Quimioterapia Trasplante Corticoides Infecciones virales	Infecciones por virus Micobacterias Legionella Nocardia Hongos Parásitos
Esplenectomía anatómica o funcional	Esplenectomía anatómica Cirrosis Anemia de células falciformes	Bacterias encapsuladas <i>Capnocytophaga</i>
Déficit del complemento	Deficiencias congénitas y adquiridas	<i>Staphylococcus aureus</i>
Inhibición del factor de necrosis tumoral alfa	Tratamiento con anti-TNF-alfa	Bacterias habituales, virus, hongos Legionella Micobacterias <i>Pneumocystis jirovecii</i>

Tabla 2. Causas no infecciosas de infiltrados pulmonares en pacientes inmunodeprimidos

- Embolia pulmonar	- Edema pulmonar
- Tumor	- Neumonitis alérgica por fármacos
- Neumonitis por radiación	- Neumonitis tóxica por fármacos
- Atelectasias	- Hemorragia pulmonar

EVALUACIÓN EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL PACIENTE INMUNODEPRIMIDO CON SOSPECHA O CONFIRMACIÓN DE NEUMONÍA

Anamnesis

Los síntomas y signos pueden estar modificados por la enfermedad de base o los tratamientos. Algunos pacientes presentarán una sintomatología más florida cuando empieza a mejorar el trastorno inmunosupresor que padecen. Debemos intentar obtener algún dato que pueda ponernos en la pista en algunos casos del posible agente etiológico: contacto con personas con determinadas infecciones como micobacteriosis o infecciones víricas, viajes a zonas con micosis endémicas, prueba positiva de la tuberculina previa a la inmunosupresión (≥ 5 mm en inmunodeprimidos) y tratamiento si fue positiva; uso frecuente de antibióticos que predispone a infecciones por gérmenes multirresistentes, posibilidad de aspiración broncopulmonar. Además, se debe interrogar acerca de las vacunaciones previas a la inmunosupresión.





Infecciones de las vías respiratorias bajas

Exploración física

Hacer una valoración de la situación hemodinámica: tensión arterial, frecuencia cardiaca, diuresis en las últimas horas y de la situación respiratoria, valorando la frecuencia respiratoria, los signos de oxigenación de tejidos periféricos y la saturación de O₂. Se registrará la temperatura (puede no existir fiebre e incluso T^a < 36°C). Auscultación cardiopulmonar como en cualquier otro paciente. Se debe hacer una exploración completa buscando signos de afectación a otros niveles como entrada de catéteres e inspección de zona perianal.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Pruebas diagnósticas no invasivas

- **Hemograma:** nos va a permitir conocer el número absoluto de neutrófilos y si hay anemia o trombopenia, que supondrían un riesgo adicional para el paciente.
- **Bioquímica** rutinaria con glucosa, urea, creatinina, iones, albúmina, función hepática; cualquier alteración en estos parámetros agrava la situación y nos obliga en muchos casos a ajustar las dosis de los fármacos.
- **Gasometría arterial:** si se observa compromiso respiratorio en la exploración física.
- **Hemocultivos:** siempre se extraerán si se sospecha o confirma la existencia de una neumonía, aunque el paciente no tenga fiebre.
- Si el paciente expectora se recogerá muestra de **esputo** para: cultivo en medios habituales, tinción de gram e investigación de hongos y micobacterias si se sospecha infección por estos gérmenes. Si no consigue expectorar espontáneamente, se puede inducir el esputo nebulizando suero salino hipertónico.
- Examen del **sedimento urinario y cultivo.**
- **Solicitar antígeno de Legionella y neumococo en orina.**
- **Los biomarcadores**, y especialmente la **procalcitonina (PCT)** en los pacientes con inmunosupresión, son un indicador fiable de infección bacteriana y de sepsis (provocada por distintos microorganismos) aún en ausencia de fiebre, de forma que si PCT es > 0,5 ng/ml se deberá asumir la presencia de una posible NID y administrar el tratamiento antimicrobiano empírico.
- Las **pruebas serológicas** son poco útiles para el diagnóstico de infección pulmonar en estos pacientes.
- La investigación de **antígeno galactomanano** o de 1,3-beta-D-glucano en suero puede ayudar en el diagnóstico de neumonía por hongos, aunque éstas son pruebas que no suelen estar disponibles en el servicio de Urgencias.
- **Radiografía de tórax PA y lateral:** si hay una alta sospecha y la radiografía de tórax es normal o dudosa se solicitará una TAC torácica. El umbral para solicitar una TAC en un inmunodeprimido debe ser más bajo que para una persona que no lo esté. Algunos patrones radiológicos pueden sugerir la etiología más probable (Tablas 3 y 4).

Tabla 3. Presentación radiológica de la infección en inmunodeprimidos

Patrón radiológico	Etiología según sea la progresión	
	Aguda (< 24 h)	Subaguda-crónica (días a semanas)
Consolidación	Bacteriana	Hongos
	Embolia pulmonar	Nocardia
	Hemorragia	Micobacterias
	Edema pulmonar	Fármacos
		Virus
		<i>Pneumocystis jirovecii</i>
	Radiación	





Manejo de Infecciones en Urgencias

Tabla 3. Presentación radiológica de la infección en inmunodeprimidos (Cont.)

Patrón radiológico	Etiología según sea la progresión	
	Aguda (< 24 h)	Subaguda-crónica (días a semanas)
Infiltrado intersticial	Edema pulmonar <i>Pneumocystis jirovecii</i> Reacción por leucoaglutininas Bacteriana Rechazo injerto pulmonar	Neumonía vírica <i>Pneumocystis jirovecii</i> Radiación Fármacos Nocardia Hongos Micobacterias Tumor
Infiltrado nodular	Bacterias Edema pulmonar Virus (CMV, VVZ) <i>Aspergillus</i> (fase de recuperación de la neutropenia)	Hongos Tumor Nocardia Tuberculosis <i>Pneumocystis jirovecii</i>

Tabla 4. Patrones radiológicos en la TAC que pueden sugerir una determinada etiología

Patrón radiológico en TAC	Posibilidades etiológicas
Lesiones cavitadas	Micobacterias Nocardia Cryptococcus Aspergillus Algunos bacilos gram negativos (<i>Pseudomonas sp.</i> , <i>Klebsiella sp.</i>)
Lesiones rápidamente expansivas con cavitación y/o hemorragia	Zigomicetos (sobre todo si el paciente es diabético)
Opacidades periféricas	Infartos pulmonares sépticos Infartos pulmonares por <i>Aspergillus</i> (si están cavitados)
Opacidades con distribución peribronquial	Edema pulmonar <i>Pneumocystis jirovecii</i> Rechazo del injerto (en el trasplantado)
Consolidación lobar	Neumonía bacteriana Infección fúngica
Linfadenopatía	No es frecuente en inmunodeprimidos Linfoma Infecciones víricas agudas Micobacterias Cryptococcus Sarcoidosis

El TAC además de sugerir un diagnóstico, nos permite identificar el mejor abordaje para un procedimiento invasivo

Pruebas diagnósticas Invasivas

Aunque estas pruebas no están disponibles en el servicio de Urgencias durante las 24 horas del día en la mayoría de los hospitales, las consideraremos en este capítulo, porque en el paciente inmunodeprimido deben plantearse con frecuencia y precozmente. Nos permitirán llegar al diagnóstico con más rapidez y escoger el tratamiento más adecuado lo antes posible. Por otra parte, estos pacientes pueden deteriorarse rápidamente, lo que puede contraindicar la realización de estas pruebas, posteriormente, si la situación respiratoria o hemodinámica es muy comprometida.



Infecciones de las vías respiratorias bajas

La prueba inicial dependerá de la situación clínica del paciente, de las características radiológicas del infiltrado y de la experiencia que haya en cada hospital en la realización de estas técnicas.

- **Broncoscopia con lavado broncoalveolar (LBA)** con o sin biopsia transbronquial. Si el infiltrado es central y, sobre todo, si la TAC demuestra contacto del infiltrado con un bronquio, la broncoscopia puede ser el procedimiento invasivo de elección. En los pacientes con infección por VIH la carga de microorganismos suele ser alta y el LBA es muy rentable. En otras situaciones de inmunodepresión, la densidad de gérmenes no es tan alta y si no hay contraindicaciones debe hacerse biopsia transbronquial.
- Si los infiltrados son periféricos puede intentarse una **microbiopsia por punción bajo control de la TAC** o si no es posible, biopsia por videotoracosocopia o por minitoracotomía. Todas las muestras, excepto las obtenidas del LBA además del germen, nos van a permitir saber si la enfermedad es invasiva o no.

Decisiones del médico de Urgencias

- Estabilizar al paciente desde el punto de vista respiratorio y hemodinámico:
 - Reposición hidroelectrolítica y administración de aminas vasopresoras si se necesita para mantener la situación hemodinámica.
 - Mantener una oxigenación adecuada administrando oxígeno por mascarilla facial cánula nasal. Si a pesar de esto se desarrolla fallo respiratorio se debe aplicar ventilación mecánica aunque la intubación endotraqueal se asocie a múltiples complicaciones en estos pacientes; en algunos de ellos se puede evitar la intubación utilizando en fases iniciales la ventilación mecánica no invasiva.
- Una vez el paciente está estabilizado, la siguiente decisión del médico de Urgencias es decidir si el paciente debe ingresar en el hospital o no. Aunque no todos los pacientes inmunodeprimidos con una neumonía tendrán la misma gravedad y el mismo riesgo, en general se acepta que todos los pacientes con una NID deben ingresar.
- El siguiente paso es qué tratamiento antimicrobiano administrar. Se debe iniciar tratamiento empírico inmediato una vez tomadas las muestras oportunas. El pronóstico está directamente relacionado con el inicio precoz del tratamiento. En este momento se debe decidir si solicitar pruebas diagnósticas invasivas si el paciente está en condiciones de soportarlas o esperar 48-72 horas para ver la respuesta al tratamiento empírico.

TRATAMIENTO EMPÍRICO

El paciente inmunodeprimido con una neumonía se puede deteriorar rápidamente, por lo que es necesario iniciar un tratamiento empírico lo antes posible en el servicio de Urgencias (Tabla 5). Dicho tratamiento va a depender de las características clínicas y radiológicas, así como del tipo de inmunosupresión que padezca el paciente. Dado que las infecciones en las situaciones más graves de inmunosupresión se tratarán en capítulos específicos, sólo recomendaremos aquí unas pautas generales que puedan ser aplicables a la mayor parte de las situaciones.

Tabla 5. Tratamiento empírico intravenoso de la neumonía en inmunodeprimidos (NID)

Situación clínico-radiológica	Tratamiento
Comienzo agudo de la clínica y condensación localizada en la radiografía de tórax	Cefepime (2 g cada 8 horas) o piperacilina/tazobactam (4/05 g/6 horas) o imipenem (1 g cada 8 horas) o meropenem (1 g cada 8 horas) o doripenem (0,5 g cada 8 horas) Más uno de los siguientes: amikacina (15 mg/kg/24 horas) o ciprofloxacino (400 mg cada 12 horas) iv



Manejo de Infecciones en Urgencias

Tabla 5. Tratamiento empírico intravenoso de la neumonía en inmunodeprimidos (NID) (Cont.)

Situación clínico-radiológica	Tratamiento
Comienzo agudo de la clínica con infiltrado bilateral y difuso en la radiografía	Cefepime (2 g cada 8 horas) o Piperacilina/Tazobactam (4/05 g/6 horas) o Imipenem (1 g cada 8 horas) o Meropenem (1 g cada 8 horas) Más Cotrimoxazol (20 mg/kg/24 horas)

CONSIDERACIONES ACERCA DEL TRATAMIENTO EMPÍRICO

- Se deben conocer los patrones de resistencia de los gérmenes más frecuentemente relacionados con estas infecciones en el área sanitaria en la que se está atendiendo al paciente. Esto permitirá elegir mejor el tratamiento empírico.
- No todos los autores están de acuerdo en la necesidad de añadir amikacina o ciprofloxacino en el primer apartado (comienzo agudo de la clínica y condensación localizada en la radiografía de tórax). La adición de estos fármacos puede tener una actividad sinérgica frente a algunos bacilos gram negativos y disminuir el riesgo de que aparezcan gérmenes multirresistentes durante el tratamiento, pero también aumentan el riesgo de efectos secundarios.
- En determinadas situaciones puede estar indicado añadir vancomicina a los regímenes iniciales: si hay sospecha de infección relacionada con un catéter; si se conoce que el paciente ha estado colonizado por neumococo resistente a penicilinas o cefalosporinas o por *Staphylococcus aureus* meticilín-resistente; si se detectan precozmente en una muestra bacterias gram positivas; o si hay hipotensión y deterioro hemodinámico. Se puede utilizar también linezolid, pero en la infección pulmonar no se utilizará daptomicina. Si se ha decidido administrar tratamiento empírico frente a cocos gram positivos, éste debe suspenderse a las 48 horas si no se aíslan estos gérmenes.
- Si se administra cotrimoxazol para cubrir la posibilidad de neumonía por *Pneumocystis jirovecii* no es necesario administrar corticoides en las situaciones de inmunodepresión diferentes de la infección por el VIH.

INDICACIONES DE INGRESO

Todos los enfermos inmunodeprimidos diagnosticados de neumonía deben ser ingresados en el hospital valorando las necesidades de aislamiento y sus circunstancias particulares según el tipo de inmunosupresión.

Valorar ingreso en UCI si deterioro de la función respiratoria grave, del nivel de consciencia, hemodinámico, sepsis grave o shock séptico.

BIBLIOGRAFÍA

- SÁNCHEZ CASTAÑO A, JULIÁN JIMÉNEZ A. NEUMONÍA EN INMUNODEPRIMIDOS. EN: JULIÁN JIMÉNEZ A, COORDINADOR. MANEJO DE INFECCIONES EN URGENCIAS. MADRID: EDICOMPLET; 2007.p.287-293.
- DONNELLY JP, BLJLEVENS NM, DE PAUW BE. INFECTIONS IN THE IMMUNOCOMPROMISED HOST: GENERAL PRINCIPLES. IN MANDELL, DOUGLAS, AND BENNETT'S PRINCIPLES AND PRACTICE OF INFECTIOUS DISEASES, 7TH ED, GL MANDELL, JE BENETT AND R DOLIN (EDS). PHILADELPHIA, CHURCHILL LIVINGSTONE ELSEVIER;2010.p.3781-3791.
- OGNIBENE FP. AN APPROACH TO THE MANAGEMENT OF RESPIRATORY DISEASE IN THE IMMUNOSUPPRESSED ADULT IN RESPIRATORY DISEASE IN THE IMMUNOSUPPRESSED HOST, 1ª ED, J SHELHAMER ET AL (EDS). PHILADELPHIA, J. B. LIPPINCOTT COMPANY; 1991. p. 728-737.
- HUGHES WT, ARMSTRONG D, BODEY GP, ET AL. 2002 GUIDELINES FOR THE USE OF ANTIMICROBIAL AGENTS IN NEUTROPENIC PATIENTS WITH CANCER. CLIN INFECT DIS 2002; 34 (6):730-51.
- ROSENOW, EC III, WILSON, WR, COCKERILL, FR III. PULMONARY DISEASE IN THE IMMUNOCOMPROMISED HOST. MAYO CLIN PROC. 1985; 60:473.
- ROSENOW EC 3RD. DIFFUSE PULMONARY INFILTRATES IN THE IMMUNOCOMPROMISED HOST. CLIN CHEST MED. 1990; 11:55-64.
- HILBERT G, GRUSON D, VARGAS F, ET AL. NONINVASIVE VENTILATION IN IMMUNOSUPPRESSED PATIENTS WITH PULMONARY INFILTRATES, FEVER, AND ACUTE RESPIRATORY FAILURE. N ENGL J MED. 2001; 344: 481-487.





Infecciones de las vías respiratorias bajas

- MENSA J, GATELL JM, GARCÍA-SÁNCHEZ JE, LETANG E, LÓPEZ-SUÑÉ E, MARCO F. GUÍA DE TERAPÉUTICA ANTIMICROBIANA 2011. BARCELONA. EDICIONES ANTARES; 2011.
- DELCLAUX C, ZAHAR JR, AMRAOUI G, ET AL. CORTICOSTEROIDS AS ADJUNCTIVE THERAPY FOR SEVERE PNEUMOCYSTIS CARINII PNEUMONIA IN NON-HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS-INFECTED PATIENTS: RETROSPECTIVE STUDY OF 31 PATIENTS. CLIN INFECT DIS 1999; 29:670.
- DA DRUG SAFETY COMMUNICATION: DRUG LABELS FOR THE TUMOR NECROSIS FACTOR-ALPHA (TNFA) BLOCKERS NOW INCLUDE WARNINGS ABOUT INFECTION WITH LEGIONELLA AND LISTERIA BACTERIA. [HTTP://WWW.FDA.GOV/DRUGS/DRUGSAFETY/UCM270849.HTM](http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm270849.htm) (ACCESO 5 DE DICIEMBRE 2011).







Capítulo 45

NEUMONÍA EN EL PACIENTE ANCIANO Y CON CUIDADOS SOCIOSANITARIOS

Francisco Javier Martín Sánchez
Agustín Julián Jiménez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

En el presente capítulo abordaremos específicamente las peculiaridades de la neumonía en el anciano adquirida en la comunidad (NAC) o en el hospital (NN, neumonía nosocomial), y haremos una mención especial a la neumonía asociada a los cuidados sociosanitarios (NACSS).

La neumonía es la causa principal de ingreso y muerte de origen infeccioso en el anciano. Además la incidencia es mayor en comparación con los más jóvenes y el riesgo se multiplica según aumenta la edad. Esta vulnerabilidad al desarrollo de la neumonía es debida a una serie de modificaciones fisiológicas que ocurren durante el envejecimiento (disminución de la elasticidad pulmonar, de la función mucociliar, del reflejo tusígeno y de la respuesta inmunitaria), y fundamentalmente por la mayor carga de enfermedades crónicas que van siendo acumulativas con la edad (diabetes mellitus, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia cardiaca, cáncer e insuficiencia renal crónica).

Se entiende como neumonía del anciano aquella que se presenta en pacientes de edad avanzada y que generalmente se asocia a comorbilidad y alto riesgo de deterioro funcional. En cuanto a la terminología en función del lugar de adquisición (NAC o NN), no existen aspectos diferenciales por el hecho de ser anciano.

Se define como neumonía relacionada con los cuidados sociosanitarios, cuando los pacientes proceden de residencias, centros de larga estancia, hospitales de día, centro de diálisis, o de domicilios atendidos por personal sanitario en los últimos 30 días, o si han sido hospitalizados al menos 48 horas en los últimos 90 días. En el paciente institucionalizado, la neumonía es la segunda infección más frecuente tras la infección de orina, el motivo más común de traslado al hospital y la principal causa de mortalidad.

ETIOLOGÍA

El mecanismo más frecuente de la producción de la neumonía en el paciente anciano es la microaspiración orofaríngea. La neumonía aspirativa, que es consecuencia de la aspiración de microorganismos patológicos que colonizan la vía aérea superior, ocurre principalmente en las neumonías relacionadas con el medio sanitario y en los ancianos con disfagia, enfermedades neurológicas de base, mala salud dental, deterioro funcional, comorbilidad, incontinencia urinaria y malnutrición. Esto cobra especial importancia en los ancianos con demencia y el uso de psi-





Manejo de Infecciones en Urgencias

cofármacos, especialmente los antipsicóticos, indistintamente que sean típicos o atípicos, y son dosis dependiente.

El agente causal más frecuente al igual que en los más jóvenes es el *Streptococcus pneumoniae*. Respecto a la NAC, se describen menos frecuentemente gérmenes atípicos, y los virus influenza, parainfluenza y sincitial respiratorio son otros agentes a tener en cuenta en dicha población. En lo que respecta a la NN hay que considerar las enterobacterias y los gérmenes multirresistentes como el *S. aureus* resistente a meticilina o la *Pseudomonas aeruginosa* especialmente si la estancia es mayor a 5 días o existe la presencia de factores de riesgo. Se debe sospechar *S. aureus* meticilín resistente en caso de presentación y progresión rápida de neumonía cavitada, enfermedad muy severa, asociación de infección por influenza o lesiones cutáneas colonizadas por dicho microorganismo. Se debe sospechar *P. aeruginosa* en caso de EPOC con FEV₁ < 30%, bronquiectasias, toma previa de antibióticos, inmunodepresión o malnutrición.

La etiología de la neumonía aspirativa asociada a cuidados sociosanitarios está relacionada con la colonización orofaríngea, y casi en su totalidad son secundarias a las bacterias gram negativas. Las enterobacterias colonizan la faringe de los ancianos con incapacidad funcional, comorbilidad, y a los 3-5 días del ingreso por un proceso agudo. Las bacterias anaerobias de la flora orofaríngea que producen la neumonía coinciden con los microorganismos causantes de la enfermedad periodontal y/o dental. Se ha descrito una asociación entre los patógenos respiratorios y estado dental (la presencia de enfermedad periodontal, el número de piezas dentarias caídas en el paciente con dientes, y las prótesis completas en los edéntulos). Esto se ha justificado porque los pacientes institucionalizados tienen una limpieza de la cavidad oral deficiente y dificultades al acceso a la atención dental profesional. El mayor factor predictivo de neumonía en pacientes con alimentación oral fue la dependencia para la alimentación y la comorbilidad.

EVALUACIÓN EN URGENCIAS

Anamnesis

La presentación clínica de la neumonía en el anciano puede ser más insidiosa con ausencia de síntomas típicos como la fiebre, la tos, el esputo purulento, la disnea y el dolor pleurítico. Por ende, las manifestaciones extrapulmonares son frecuentes. La neumonía se debe sospechar en todo anciano con fiebre, alteración del estado mental o deterioro funcional agudo con o sin la presencia de síntomas típicos anteriormente referidos.

Exploración

El signo más frecuente suele ser la taquipnea. Los ancianos suelen presentar menos frecuentemente taquicardia y fiebre en comparación con los más jóvenes. Por lo demás se deberá realizar una exploración completa como en el resto de NAC.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La solicitud de pruebas complementarias en Urgencias no difiere respecto los más jóvenes (ver capítulo NAC). En la radiografía de tórax es más frecuente la ausencia de consolidación en la infección temprana como consecuencia de la inmunodepresión o la deshidratación. La presencia de una consolidación en el lóbulo inferior derecho es más frecuente en la neumonía aspirativa.

Dada la dificultad de obtener una radiografía de tórax en los pacientes institucionalizados, se ha desarrollado la **escala de Mehr**, que permite la estimación de la probabilidad de neumonía en función de la presencia de: leucocitosis (1 punto si 10.000-14.999/mm³; 2 puntos si 15.000/mm³), taquicardia (1 punto si 110-129 lpm; 2 puntos si > 130), taquipnea (1 punto si ≥ 30 rpm), fiebre (1 punto si ≥38°C), alteración del nivel de consciencia (1 punto si disminución del nivel de consciencia), alteración del nivel de atención (1 punto si cuadro confusional) y la auscul-





Infecciones de las vías respiratorias bajas

tación patológica (1 punto si sibilancias; 1 punto si estertores). Así la probabilidad de padecer una NAC se establecerá: Si 0 puntos, 24%; 1 punto, 38%; 2 puntos, 44%; 3 puntos, 56%; ≥ 4 puntos 69%.

En lo referente al estudio microbiológico, una vez diagnosticada la neumonía y en caso de ingreso hospitalario, solicitar cultivo de esputo, 2 hemocultivos y antígenos en orina (neumococo y Legionella). En los pacientes geriátricos es más compleja la obtención de una muestra de esputo, y de hecho su indicación es muy controvertida, reservándose a pacientes con neumonía grave o en aquéllos que no responden al tratamiento en las primeras 48 horas.

Es importante considerar todas estas modificaciones en el diagnóstico de la neumonía en el anciano, y muy especialmente en los pacientes con demencia, ya que el retraso en el reconocimiento de la misma pueden condicionar el manejo y, por tanto, el pronóstico.

TRATAMIENTO

El tratamiento inmediato consiste en la administración de antibiótico lo antes posible una vez realizado el diagnóstico. El retraso del tiempo antibiótico mayor de 8 horas desde el diagnóstico se considera un factor de mala evolución en la neumonía del anciano. Además es muy importante la suplementación con oxigenoterapia en caso de hipoxemia, el manejo de fluidoterapia en función de la presencia de sepsis, la dosificación de los fármacos en función del aclaramiento renal y el tratamiento de la descompensación de la patología crónica, así como del deterioro funcional y cognitivo.

La elección del tipo de antibiótico se debe guiar según las últimas recomendaciones de la *Infectious Diseases Society of America* y *American Thoracic Society* (IDSA/ATS), con la consideración de la resistencia antibiótica local, así como los factores de riesgo para adquirir patógenos menos comunes o más resistentes. Por tanto, al igual que en el paciente más joven, es determinante conocer el lugar de adquisición (comunidad, hospital o centro sociosanitario) y la presencia de factores de riesgo de gérmenes multiresistentes (Tabla 1). Además debe tener en cuenta los antibióticos administrados los 3 meses previos, para seleccionar una clase diferente. La adherencia a las guías IDSA/ATS mejora la mortalidad intrahospitalaria, la estancia media y el tiempo hasta la estabilización clínica. La duración del tratamiento está condicionada por el agente microbiológico. Por lo general suele ser de 7 a 10 días, y al menos de 14 días en casos de Legionella, Pseudomonas o ingreso en UCI, y llegando a 4 semanas o resolución del cuadro cuando hay infección por gérmenes anaerobios que producen cavitación. El paso de la medicación a vía oral debe realizarse cuando se cumpla los criterios de estabilidad clínica.

La neumonía en el anciano se caracteriza por peores resultados en comparación con los más jóvenes. La mortalidad va del 10-30% en la NAC y hasta el 75% en caso de NN. Se han descrito multitud de factores de mal pronóstico de los pacientes ancianos con neumonía como son la edad, la comorbilidad, los datos clínicos (alteración del nivel de consciencia, taquipnea, ausencia de fiebre, shock), analíticos (hipoxemia, leucocitosis o leucopenia, trombocitopenia, insuficiencia renal aguda, hipoalbuminemia, elevación de la PCR y lactato sérico y disminución del pH), y radiológicos (afectación multilobar o bilateral y la rápida extensión radiológica), y lugar de adquisición (residencias o ingreso en el hospital reciente). La situación funcional es uno de los principales factores de malos resultados a corto plazo (complicaciones, muerte, estancia media prolonga, deterioro funcional e institucionalización).

Existen 2 modelos de predicción de la mortalidad a corto plazo como son el CURB-65 derivado de la regla de la *British Thoracic Society* y el *Pneumonia Severity Index* (PSI) de Fine que nos pueden ser de gran ayuda a la hora de la toma de decisiones del ingreso (ver en el capítulo de neumonía adquirida en la comunidad, Figura 1). El problema de interpretación que tienen para la población anciana es el alto peso que supone en la valoración la edad. Es importante conocer que dichas escalas no han validado específicamente en la población anciana, que predicen peor la mortalidad en los ancianos y muy ancianos cuando se compara con los más jóvenes, y además dan un valor desproporcionado a la edad en sí misma. Algunos autores proponen como posible





Manejo de Infecciones en Urgencias

solución para mejorar la sensibilidad y el valor predictivo de las escalas CURB-65 y PSI en los ancianos, el excluir la edad o la modificación de los puntos de corte debiendo ser más altos en los ancianos a la hora de definir la neumonía severa.

Tabla 1. Etiología y tratamiento antimicrobiano de la neumonía en el anciano

Lugar de Adquisición	Etiología	Antibiótico
NAC	<i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>M. catarrhalis</i> <i>C. pneumoniae</i> <i>M. pneumoniae</i> Legionella	Moxifloxacino 400 mg/24 h vo/iv o levofloxacino 500 mg/12-24 h vo/iv o ceftriaxona 1 g/12-24 h iv o amoxicilina-clavulánico 2 g/8 h iv + azitromicina vo/iv 3-5 días *En caso de ingreso en UCI ceftriaxona 1 g/12-24 h iv + fluoroquinolona iv o azitromicina 500 mg/24 h iv
	En caso de tratamiento ambulatorio	Moxifloxacino 400 mg/24 h vo o levofloxacino 500 mg/12-24 h vo o amoxicilina clavulánico 875 mg/8 h (o 2.000/125 mg cada 12 horas de acción retardada) vo o cefditoren 400 mg/12 h vo + azitromicina 500 mg/24 h vo 3-5 días
NN	<i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> Enterobacterias <i>S. aureus</i>	- Ceftriaxona 1 g/12-24 h iv o amoxicilina clavulánico 2 g/8 h iv o ertapenem 1 g/12-24 h iv + azitromicina iv 3-5 días - Moxifloxacino 400 mg/24 h vo/iv - Levofloxacino 500 mg/12-24 h vo/iv
	Si sospecha de Pseudomonas	Piperacilina/tazobactam 4-0,5/6-8 h iv o cefepime 1-2 g/8-12 h iv o imipenem o meropenem 1 g/6-8 h iv + levofloxacino iv o aminoglucósido iv 3-5 días
	Si sospecha de <i>S. aureus</i> resistente a metilicina	Asociar: Vancomicina 15-20 mg/kg8-12 h iv o cefditoren 400 mg/12 h voteicoplanina 6 mg/kg/24 h iv o cefditoren 400 mg/12 h volinezolid 600 mg/12 h iv
Asociada a medio sanitario	<i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> Bacterias anaerobias orofaringe Enterobacterias <i>S. aureus</i>	- Ceftriaxona 1 gr/12-24 h iv o amoxicilina clavulánico 2 g/8 h iv o ertapenem 1 g/12-24 h iv + azitromicina vo/iv 3-5 días - Moxifloxacino 400 mg/24 h vo/iv - Levofloxacino 500 mg/12-24 h vo/iv

Por tanto, de cara a la hora de la toma de decisión de ingreso, a pesar de que el IDSA/ATS recomienda dichas escalas, y algunos autores especialmente la CURB-65, como instrumentos para guiar el tratamiento inicial de adultos con neumonía, en el caso de los pacientes ancianos siempre debe ser una decisión individualizada, ya que la estratificación del riesgo mediante dichas escalas tiene una serie de limitaciones anteriormente referidas, y no contemplan otras variables de riesgo como la situación funcional o el estado de nutrición.

En lo referente al ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) se recomendará según los criterios IDSA/ATS en adultos (Tabla 7 del capítulo de neumonía adquirida en la comunidad).

Además se han desarrollado escalas específicas sobre la necesidad de ingreso en UCI y el riesgo de muerte en pacientes con NAC severa como las escalas de PS-CURXO80, SMART-COP y PIRO-CAP. En lo referente al anciano, y dado el peso de la edad, la decisión del ingreso en UCI siempre debe ser individualizada, teniendo en consideración la comorbilidad y la situación funcional basal, y tomando como ayuda los criterios de IDSA/ATS, ya que son los únicos que no tienen en cuenta la edad.





Infecciones de las vías respiratorias bajas

La neumonía que ocurre en los ancianos institucionalizados se beneficia de ingreso hospitalario en caso de neumonía grave, cuando los medios terapéuticos en la residencia sean insuficientes y/o por decisión del paciente o la familia. No se ha encontrado beneficio de ingreso hospitalario respecto al tratamiento en la residencia en aquellos ancianos con deterioro funcional o mental severo.

PREVENCIÓN

Los factores de riesgo de reingreso al año en ancianos que han sufrido un ingreso previo por NAC son los trastornos de deglución, el ser fumador activo, el uso de sedantes y la presencia de discapacidad, siendo factores de protección la vacunación y el consumo de IECAS. Por tanto, como principales estrategias de prevención de la NAC del anciano son la vacuna y el cese del consumo de tabaco. Todo paciente anciano debería estar vacunado, según las recomendaciones del *Centers for Disease Control and Prevention*, contra la gripe anualmente y el neumococo con una segunda dosis pasados los 5 años. Esto ha permitido, en conjunción con el manejo de los antibióticos, que en las últimas dos décadas hayan mejorado el pronóstico de la neumonía a pesar del aumento de casos en los mayores de 80 años y de la frecuencia de comorbilidad asociada. No existe suficiente evidencia sobre recomendaciones para evaluar los trastornos de deglución ni recomendar fármacos que mejoren el reflejo de la tos.

En los ancianos con riesgo de NACSS, el cuidado de la boca previene la neumonía y las infecciones del tracto inferior. Se ha documentado un descenso de las complicaciones respiratorias cuando el paciente recibe higiene mecánica y química bucal. Un protocolo recientemente publicado recomienda en los pacientes institucionalizados proporcionar higiene oral mediante limpieza mecánica diaria (cepillado y lavado con esponja de la mucosa y labios dos veces al día, así como hilo dental una vez al día) y enjuagues con gluconato de clorhexidina en caso de gingivitis y sustitutos de saliva en caso de xerostomía, y evaluación oral semanal. En caso de prótesis parcial o total, cepillado de la prótesis y dejar en una solución limpiadora durante 10 minutos, así como enjuagarse con el mismo procedimiento que el paciente con dientes.

BIBLIOGRAFÍA

- PACE CC, MCCULLOUGH GH. THE ASSOCIATION BETWEEN ORAL MICROORGANISMS AND ASPIRATION PNEUMONIA IN THE INSTITUTIONALIZED ELDERLY: REVIEW AND RECOMMENDATIONS. *DYSPHAGIA*. 2010;25:307-22.
- FUNG HB, MONTEAGUDO-CHU MO. COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA IN THE ELDERLY. *AM J GERIATR PHARMACOTHER*. 2010;8:47-62.
- CHEN JH, CHANG SS, LIU JJ, CHAN RC, WU JY, WANG WC, ET AL. COMPARISON OF CLINICAL CHARACTERISTICS AND PERFORMANCE OF PNEUMONIA SEVERITY SCORE AND CURB-65 AMONG YOUNGER ADULTS, ELDERLY AND VERY OLD SUBJECTS. *THORAX*. 2010;65:971-7.
- ATTRIDGE RT, FREI CR. HEALTH CARE-ASSOCIATED PNEUMONIA: AN EVIDENCE-BASED REVIEW. *AM J MED*. 2011;124:689-97.
- ARNOLD FW, LAJOIE AS, BROCK GN, PEYRANI P, RELLO J, MENÉNDEZ R, ET AL. COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA ORGANIZATION (CAPO) INVESTIGATORS IMPROVING OUTCOMES IN ELDERLY PATIENTS WITH COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA BY ADHERING TO NATIONAL GUIDELINES: COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA ORGANIZATION INTERNATIONAL COHORT STUDY RESULTS. *ARCH INTERN MED*. 2009;169:1515-24.
- STUPKA JE, MORTENSEN EM, ANZUETO A, RESTREPO MI. COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA IN ELDERLY PATIENTS. *AGING HEALTH*. 2009;5:763-774.
- EL SOLH AA, BREWER T, OKADA M, BASHIR O, GOUGH M. INDICATORS OF RECURRENT HOSPITALIZATION FOR PNEUMONIA IN THE ELDERLY. *J AM GERIATR SOC*. 2004;52:2010-5.
- VEGA ANDIÓN JM, RODRÍGUEZ PASCUAL C. NEUMONÍA. EN: SOCIEDAD ESPAÑOLA DE GERIATRÍA. TRATADO DE GERIATRÍA PARA RESIDENTES. MADRID: IM&C; 2006: 417-428.
- AN MM, ZOU Z, SHEN H, GAO PH, CAO YB, JIANG YY. MOXIFLOXACIN MONOTHERAPY VERSUS BETA-LACTAM-BASED STANDARD THERAPY FOR COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA: A META-ANALYSIS OF RANDOMISED CONTROLLED TRIALS. *INT J ANTIMICROB AGENTS*. 2010;36:58-65.
- MENSA J, GATELL JM, GARCÍA-SÁNCHEZ JE, LETANG E, LÓPEZ-SUÑÉ, MARCO F. GUÍA TERAPÉUTICA ANTIMICROBIANA 2011. BARCELONA: EDITORIAL ANTARES; 2011.







Capítulo 46

TUBERCULOSIS PULMONAR

Fernando Cuadra García-Tenorio
Agustín Julián Jiménez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La tuberculosis pulmonar se define como la enfermedad del parénquima pulmonar producida por especies del complejo *Mycobacterium tuberculosis*. Es la forma de manifestación más frecuente y asimismo la que representa el mayor problema de salud pública. Según datos de la OMS, en 2010 enfermaron en el mundo 8,8 millones de personas y de ellas 1,4 millones murieron. A pesar de ello el índice de muertes por tuberculosis ha caído un 40% en comparación con las cifras de 1990 gracias al esfuerzo de la comunidad científica y las agencias gubernamentales que han transmitido a la población la importancia del problema y han puesto los medios para su control y tratamiento. Especial importancia tiene la enfermedad en la población inmigrante donde se observan con frecuencia casos de tuberculosis resistente, lo que complica el manejo de los casos, ya que además se da la circunstancia de una mayor dificultad para el seguimiento y una buena cumplimentación del tratamiento.

A esta problemática no son ajenos los servicios de Urgencias donde existe la posibilidad de transmisión a otros pacientes en zonas comunes y a veces masificadas si no se toman las medidas preventivas adecuadas.

- La tuberculosis se transmite de persona a persona a través de las pequeñas partículas de secreciones respiratorias conteniendo *M. tuberculosis* expelidas con la tos; dicha transmisión es más probable cuando hay lesiones pulmonares extensas y cavitarias, el contacto con el enfermo es prolongado o en ambientes poco ventilados y si la situación inmune del contacto está comprometida. Dado que en los servicios de Urgencias se dan algunas de estas circunstancias debemos procurar identificar a aquellos pacientes con un posible proceso tuberculoso para evitar el contagio a otros.
- Se habla de resistencia primaria cuando el paciente no ha sido previamente tratado con fármacos antituberculosos y, por lo tanto, representa un contagio a través de un paciente con tuberculosis resistente; la resistencia secundaria es consecuencia de tratamientos incorrectos que seleccionan mutantes preexistentes.
- La pleuritis tuberculosa y la tuberculosis miliar se consideran formas extrapulmonares pero se comentarán en este capítulo, ya que pueden cursar con afectación parenquimatosa pulmonar.





Manejo de Infecciones en Urgencias

EVALUACIÓN INICIAL EN URGENCIAS

Los pacientes con tuberculosis pueden presentarse en Urgencias con síntomas muy variados y generalmente comunes a otros procesos respiratorios. El grado de sospecha debe ser más alto ante determinadas situaciones sociosanitarias (etilismo crónico, malnutrición, inmigrantes de países poco desarrollados, personas sin hogar, toxicómanos, pacientes con infección por VIH e inmunodeprimidos en general).

Los cuadros clínicos ante los que tenemos que poner especial atención son:

- Cuadro subagudo de tos más o menos productiva y febrícula.
- Clínica respiratoria aguda similar a una neumonía con expectoración ocasionalmente hemoptoica.
- Síntomas respiratorios prolongados que no han mejorado con antibioterapia convencional.
- Hemoptisis franca.
- Síntomas constitucionales a veces de larga evolución con escasa clínica respiratoria.
- Insuficiencia respiratoria aguda.

Las dos últimas formas son muy infrecuentes, pero deben ser tenidas en cuenta ante determinadas situaciones: en el primer caso podríamos enfocar el diagnóstico como una neoplasia no conocida en pacientes de edad avanzada y en el segundo caso como un cuadro de distrés respiratorio sin tener en cuenta la tuberculosis como causa y ello tendría consecuencias fatales.

Ante un paciente con sintomatología sospechosa de tuberculosis (incluso antes de contar con la radiografía) se deben tomar rápidamente una serie de medidas para evitar el posible contagio a otros pacientes o al personal sanitario de Urgencias. Si se dispone de habitación independiente se le colocará en aislamiento respiratorio y, si ello no es posible, se le pondrá una mascarilla adecuada.

Iniciaremos una ANAMNESIS dirigida a los síntomas más comunes, la duración de los síntomas, situación social y familiar y posibles tratamientos antibióticos recibidos; debe preguntarse sobre sintomatología de afectación laríngea, ya que dichos casos junto con las formas cavitarias serán los de mayor capacidad de contagio.

En la EXPLORACIÓN buscaremos datos auscultatorios de afectación pulmonar extensa (crepitanes bilaterales de predominio en campos superiores o semiología de condensación), ya que la posibilidad de contagio es mayor en dichos casos. Otros datos que se deben buscar en la exploración son la presencia de adenopatías o signos de inmunodepresión como la candidiasis orofaríngea, ya que pueden orientar hacia determinadas patologías frecuentemente asociadas (neoplasias, infección por VIH, etc.).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En caso de sospecha de tuberculosis pulmonar, las primeras y principales pruebas que debemos poner en marcha una vez situado el paciente en una zona con bajo riesgo de contagio son la radiografía de tórax y la tinción de esputo para micobacterias.

El resto de pruebas complementarias ayudarán poco al diagnóstico y servirán más bien para valorar la situación general del paciente, su repercusión sistémica o detectar patologías no conocidas previamente, lo que influirá en la decisión sobre la necesidad de ingreso en el hospital.

A continuación se comentan las pruebas más habituales que se realizan en Urgencias:

- **Radiografía de tórax posteroanterior y lateral:** si se ha planteado con los datos iniciales la sospecha de tuberculosis (tos crónica, hemoptisis, alteraciones auscultatorias predominantes en campos superiores), el paciente debe ser enviado a la sala de radiología con una mascarilla adecuada para evitar el contagio. Los patrones radiológicos que apoyarían la sospecha (y que deberán ser comentados con el radiólogo siempre que sea posible) son:
 - Infiltrados apicales y posteriores, uni o bilaterales, cavitados.
 - Imágenes de condensación con cavitación en otras localizaciones.





Infecciones de las vías respiratorias bajas

- Infiltrados pulmonares con adenopatías hiliares y/o mediastínicas (frecuente en las formas primarias de tuberculosis y en pacientes con infección por VIH).
 - Derrame pleural: es unilateral en el 95% de casos y no suelen ocupar más de la mitad del hemitórax. Puede observarse afectación parenquimatosa pulmonar en aproximadamente la mitad de los casos.
 - Patrón micronodular (miliar) de predominio en lóbulos inferiores.
 - Cuadro radiológico similar al distrés respiratorio.
En pacientes con patología pulmonar previa (bronquiectasias, cirugías) o lesiones fibróticas puede ser difícil distinguir qué tipo de lesiones son producidas por el proceso tuberculoso actual y deberá recurrirse a estudios previos para comparar.
- **Análisis del esputo:** se debe enviar lo antes posible una muestra adecuada de esputo al laboratorio de microbiología, indicando claramente en la petición la sospecha de tuberculosis e idealmente contactando directamente con el microbiólogo para pedirle prioridad en la realización de la prueba. Los métodos más utilizados para la detección de bacilos ácido-alcohol resistentes son: *a)* las tinciones basadas en la utilización de fucsina fenicada (carbolfucsina) como colorante primario; éstas son, la clásica de Ziehl-Neelsen o variantes como la de Kinyoun, donde los microorganismos se tiñen de rojo sobre un fondo azul o verde, dependiendo del contracolorante utilizado; y *b)* métodos que utilizan como colorante primario determinados fluorocromos (auramina rodamina) donde los microorganismos bajo la luz ultravioleta aparecen fluorescentes de color amarillo o naranja dependiendo del filtro empleado. La diferencia básica entre ambos métodos radica en el aumento microscópico requerido y, por tanto, el número de campos a visualizar. De esta forma, los métodos con carbolfucsina precisan el examen con un ocular objetivo de inmersión de gran aumento (x 1.000). En cambio, las técnicas fluorescentes requieren menos esfuerzo al poder observar la preparación con un ocular objetivo de menor aumento (x 250) sin pérdida de sensibilidad. Ello permite una mayor rapidez de lectura y un menor cansancio del microscopista, siendo, por tanto, el método de cribado recomendado en los laboratorios con un gran número de muestras. En cada hospital los laboratorios suelen tener predilección por una u otra técnica; no obstante, cuando exista la menor duda con las técnicas fluorescentes se deberá confirmar mediante una tinción de Ziehl-Neelsen. Si el paciente se presenta con derrame pleural y se sospecha origen tuberculoso, el esputo será de utilidad si existe enfermedad parenquimatosa concomitante; en caso contrario, la positividad de los cultivos es inferior al 15% y la de las tinciones aún mucho menor, por lo que no es rentable su envío al laboratorio.
- **Hemograma:** es de utilidad para valorar la posible repercusión general en forma de anemia severa o valores extremos de la cifra de leucocitos.
- **Coagulación elemental:** en casos seleccionados como pacientes con hemoptisis o situación sugerente de sepsis pueden contribuir a valorar la situación general.
- **Bioquímica básica:** la presencia de hiponatremia, insuficiencia renal o hiperglucemia pueden significar un peor pronóstico y servir para detectar patologías previas no conocidas o bien ya diagnosticadas pero descompensadas.
- **Saturación de O₂ mediante pulsioximetría o gasometría arterial:** debe realizarse cuando haya datos de insuficiencia respiratoria y en pacientes con patologías cardiopulmonares de base.
- **Análisis del líquido pleural:** el derrame pleural tuberculoso tiene características de exudado con aspecto claro, LDH elevada, proteínas siempre por encima de 3 g/dL, glucosa normal, pH por debajo de 7,40 y células entre 1.000-6.000/mm³ con predominio de linfocitos (en fases agudas puede haber un porcentaje mayor de neutrófilos). Aunque no vamos a disponer del resultado en Urgencias se debe solicitar la determinación de adenosina deaminasa (ADA), ya que valores por encima de 60 U/L tienen una especificidad de más del 95% y será útil en los pacientes en los que la biopsia pleural y los cultivos resultan negativos.





Manejo de Infecciones en Urgencias

TRATAMIENTO

Al plantearse el tratamiento de la tuberculosis deben tenerse en cuenta posibles situaciones fisiológicas o patológicas (embarazo, etilismo, hepatopatía o nefropatía crónica) que pueden limitar o dificultar la utilización de algunos fármacos; asimismo deben revisarse los fármacos que el paciente toma habitualmente, ya que caben posibles interferencias entre ellos y los que vayamos a añadir para la tuberculosis en forma de una menor eficacia o, por el contrario, toxicidad debidas a cada uno de los grupos de fármacos.

El inicio del tratamiento de la tuberculosis pulmonar no es urgente y, por lo tanto, no es obligado hacerlo en el servicio de Urgencias como en los casos de neumonía o meningitis. No obstante, si disponemos de una tinción de esputo positiva puede iniciarse el mismo. Ocasionalmente, el cuadro clínico y radiológico es tan sugestivo o grave que está indicado el inicio del tratamiento sin datos microbiológicos; en casos dudosos es preferible confirmar el diagnóstico en el hospital.

El tratamiento consistirá en una primera fase con al menos 3 fármacos bactericidas de primera línea, a la que seguirá una segunda fase con menos fármacos hasta completar 6 meses en los casos favorables y hasta 18 en los casos de tuberculosis resistentes. Las dosis habituales de los fármacos de primera línea se muestran a continuación:

- Isoniazida (H): 5 mg/kg/día (máximo 300 mg)
- Rifampicina (R): 10 mg/kg/día (máximo 600 mg)
- Pirazinamida (Z): 30 mg/kg/día (máximo 2 gramos)
- Etambutol (E): 15-25 mg/kg/día
- Estreptomina (S): 1 g/día

Los fármacos deben tomarse en una sola dosis al día con estómago vacío para favorecer la absorción. Con objeto de disminuir el número de comprimidos y así facilitar la cumplimentación del tratamiento es preferible administrar la medicación en formulaciones integradas, con lo que además evitamos la toma de fármacos aislados y el riesgo de aparición de resistencias secundarias. Están comercializadas varias formulaciones de este tipo:

- Rifater® contiene 50 mg de H, 120 mg de R y 300 mg de Z por comprimido.
- Rimstar® contiene 75 mg de H, 150 mg de R, 400 mg de Z y 275 mg de E por comprimido.
- Rimcure® contiene 75 mg de H, 150 mg de R y 400 mg de Z.

Es preciso hacer ajuste de la dosis por peso del paciente según se muestra a continuación:

- En el caso de Rifater®:
 - si \geq 50 kg: 5 comprimidos/día
 - si $<$ 50 kg: 4 comprimidos/día
- Para Rimstar® y Rimcure®:
 - si 38-54 kg: 3 comprimidos/día
 - si 55-70 kg: 4 comprimidos/día
 - si \geq 71 kg: 5 comprimidos/día

Consideraciones del tratamiento

- Cuando se plantee la posibilidad de tuberculosis resistente (población inmigrante, internos en prisiones o pacientes procedentes de zonas donde la tasa de resistencia primaria a isoniazida sea superior al 4%) debe iniciarse el tratamiento con isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol hasta disponer del antibiograma y estudio de sensibilidades.
- Debemos comentar en relación a Rimstar® que en el momento de redactar este tema se están produciendo problemas de abastecimiento por parte de la empresa que lo comercializa, por lo que en dichas situaciones se deberá recurrir a la combinación de Rimstar® y etambutol cuando se quieran utilizar 4 fármacos.
- En situaciones en las que no pueda utilizarse la vía oral pueden emplearse H y R por vía iv y sustituir Z por S también iv.
- Aunque hay cierta controversia al respecto, la mayoría de los autores opinan que en el embarazo puede emplearse la pauta habitual, incluyendo pirazinamida. Pero está contraindicada la estreptomina.
- Debemos tener en cuenta que las quinolonas son fármacos antituberculosos de segunda





Infecciones de las vías respiratorias bajas

línea y que, en ocasiones, habrá que recurrir a ellas en esquemas de tratamiento para casos resistentes; dado que dichos medicamentos son de uso extendido en el tratamiento de las infecciones respiratorias bajas y neumonías comunitarias podríamos estar enmascarando un caso de tuberculosis tratada con monoterapia si no sospechamos su existencia y creemos estar tratando otro proceso respiratorio; en tal caso se podría ver una mejoría transitoria para observar después una recaída de la supuesta neumonía. Por lo tanto, si existe la posibilidad de que un proceso respiratorio con infiltrado pulmonar sea de origen tuberculoso evitaremos usar en el tratamiento quinolonas y perseguiremos dicho diagnóstico.

CRITERIOS DE INGRESO

La necesidad de hospitalización para aislar a los pacientes con tuberculosis pulmonar es un concepto erróneo. Ha sido ya demostrado en estudios clásicos que la mayoría de las veces la infección de los contactos se había producido antes del diagnóstico del caso índice y que la incidencia de tuberculosis entre los mismos no se modificaba en función de si el tratamiento se hacía en el domicilio o tras un ingreso en el hospital. Además, tras el inicio del tratamiento el número de bacilos presentes en el esputo se reduce rápida y considerablemente, de forma que aproximadamente a las dos semanas del comienzo del mismo el riesgo de transmisión de la enfermedad es mínimo.

La decisión de ingreso se hará valorando los aspectos clínicos y sociales, debiendo elegirse en casos dudosos la opción más segura para el paciente. Se detallan en la Tabla 1 los criterios generales de ingreso.

Tabla 1. Tuberculosis pulmonar: criterios de ingreso

- Duda en el diagnóstico o necesidad de realización de exploraciones especiales
- Cuadro clínico grave: hemoptisis importante, insuficiencia respiratoria
- Intolerancia a la medicación oral
- Patologías asociadas (cirrosis hepática, diabetes, infección VIH) subsidiarias de sufrir descompensación por la infección u obligar a cambios en el tratamiento
- Riesgo de toxicidad por los fármacos antituberculosos o posibles interacciones con otros (anticoagulantes, fenitoína, etc.)
- Sospecha de mala cumplimentación del tratamiento
- Condiciones sociales o sanitarias deficientes con alto riesgo de contagio

El paciente que ingrese debe ser colocado en aislamiento respiratorio, idealmente en habitación con presión negativa con respecto al pasillo y áreas próximas; dicha indicación de aislamiento debe hacerse constar claramente en las órdenes de tratamiento. El caso debe ser puesto en conocimiento del servicio de Medicina Preventiva lo antes posible para su posterior declaración.

Si el enfermo no va a ser ingresado debe indicársele claramente las medidas para evitar el contagio durante las 2 primeras semanas sobre todo (taparse la boca al toser o estornudar, utilizar pañuelos desechables, ventilar bien las habitaciones de la vivienda). Suele ser útil la entrega de hojas informativas con explicaciones sencillas sobre la enfermedad y las formas de contagio. El caso debe notificarse a la Delegación de Sanidad de forma rápida, con la correspondiente declaración nominal.

Si el paciente es enviado a su domicilio con tratamiento debe ser remitido en el plazo de pocos días a una consulta especializada de Medicina Interna, Enfermedades Infecciosas o Neumología para valoración y programación de las revisiones y controles del tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

- CUADRA GARCÍA-TENORIO F, JULIÁN JIMÉNEZ A. TUBERCULOSIS PULMONAR. EN: JULIÁN JIMÉNEZ A, COORDINADOR. MANEJO DE INFECCIONES EN URGENCIAS. MADRID: EDICOMPLET; 2007.P.295-305.





Manejo de Infecciones en Urgencias

- WORLD HEALTH ORGANIZATION: TREATMENT OF TUBERCULOSIS: GUIDELINES, 4TH ED. GENEVA, WHO, 2009.
- HOPEWELL PC, ET AL. INTERNATIONAL STANDARDS FOR TUBERCULOSIS CARE. LANCET INFECT DIS. 2006;6:710.
- COLL P. FÁRMACOS CON ACTIVIDAD FRENTE A *MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS*. ENFERM INFECC MICROBIOL CLIN. 2003;21(6):299-308.
- VALDÉS, L, ÁLVAREZ, D, SAN JOSÉ, E, ET AL. TUBERCULOUS PLEURISY. A STUDY OF 254 PATIENTS. ARCH INTERN MED. 1998; 158:2017.
- DOOLEY KE, GOLUB J, GOES FS, MERZ WG, AND STERLING TR. EMPIRIC TREATMENT OF COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA WITH FLUOROQUINOLONES, AND DELAYS IN THE TREATMENT OF TUBERCULOSIS. CLIN INFECT DIS. 2002; 34:1607-12.

Direcciones de Internet

- HTTP : //WWW. UPTODATEONLINE.COM. BRASS JB JR. GENERAL PRINCIPLES OF THE TREATMENT OF TUBERCULOSIS
- HTTP://WWW.CDC.GOV/MMWR/PREVIEW/MMWRHTML/RR5211A1.HTM. AMERICAN THORACIC SOCIETY, CDC, AND INFECTIOUS DISEASES SOCIETY OF AMERICA. TREATMENT OF TUBERCULOSIS
- HTTP://WWW.WHO.INT/TB/PUBLICATIONS/2009/WHO_HTM_TB_2009_420_BEFOREPRINT.PDF. WORLD HEALTH ORGANIZATION: TREATMENT OF TUBERCULOSIS: GUIDELINES, 4TH ED. GENEVA, WHO, 2009





Capítulo 47

DERRAME PLEURAL. EMPIEMA

Isabel Gil Rosa
Inés García Rosa
Pascual Piñera Salmerón

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La pleura está formada por dos membranas, pleura visceral recubriendo el pulmón, y parietal, que recubre el diafragma, el mediastino y la pared torácica. Entre ambas queda un espacio virtual, el espacio pleural que contiene entre 5-15 ml de líquido pleural en cada hemitórax.

El líquido pleural, es un ultrafiltrado del plasma, con células y proteínas, que resulta de un equilibrio entre formación y reabsorción por los vasos linfáticos de la pleura parietal. La presión intrapleural, inferior a la intersticial de las membranas pleurales, favorece el paso de líquido al espacio pleural. Se denomina derrame pleural (DP) a la acumulación de líquido en el espacio pleural. Se habla de DP si la colección se ve con técnicas de imagen.

Por lo que se refiere a la fisiopatología ante un DP, nos plantearemos si es un trasudado o un exudado, y en el caso de los exudados, cuál es la enfermedad que lo ha producido.

Las principales razones de la acumulación de líquido en el espacio pleural son 6, según Sahn:

- **Aumento de presiones hidrostáticas a nivel de los capilares de la circulación pulmonar:** característico de insuficiencia cardiaca. Da lugar a trasudados.
- **Disminución de presión oncótica en la microcirculación:** por ejemplo, en la hipoproteïnemia (sobre todo hipoalbuminemia) y en la cirrosis hepática. Produce trasudados.
- **Aumento de la presión negativa en el espacio pleural:** ocurre en la atelectasia pulmonar masiva.
- **Aumento de la permeabilidad capilar a nivel de la pleura:** por una patología propia ya sea de causa infecciosa, neoplásica o inmunológica. Origina exudados.
- **Deterioro del drenaje linfático:** ya sea por bloqueo de los ganglios linfáticos subpleurales, como ocurre en las neoplasias, o por rotura del conducto torácico.
- **Llegada del líquido desde el espacio peritoneal:** a través de los linfáticos diafragmáticos o de pequeños defectos del diafragma como se produce en la ascitis.

Están implicados varios mecanismos en los traumatismos torácicos y la iatrogenia (endoscopia digestiva, esclerosis de varices, exploración instrumental de la pleura, etc.). Producen exudados, con frecuencia serohemáticos, y en ocasiones hemotórax.

Las causas más frecuentes de trasudado y exudado se resumen en las Tablas 1 y 2.





Manejo de Infecciones en Urgencias

Tabla 1. Causas de trasudado pleural

Más frecuentes	Menos frecuentes
<ul style="list-style-type: none"> - Insuficiencia cardiaca - Cirrosis hepática (descompensación hidrópica) - Insuficiencia renal crónica - Síndrome nefrótico 	<ul style="list-style-type: none"> - Pericarditis - Síndrome de la vena cava superior - Atelectasia pulmonar - Hipoalbuminemia - Diálisis peritoneal - Urinotórax - Glomerulonefritis - Síndrome de Meigs - Sarcoidosis - Embolismo pulmonar - Mixedema - Latrogénica y otros

Tabla 2. Causas de exudado pleural

<p>Infecciosas</p> <ul style="list-style-type: none"> - DP paraneumónico/empiema (causa más frecuente de exudado) - Neumonía atípica (viral, <i>Mycoplasma</i>) - DP tuberculoso - Fúngicas (<i>Aspergillus</i>), parásitos, víricas - Infección por <i>Nocardia</i> (bacteria gram positiva ramificada), <i>Actinomyces</i>
<p>Enfermedades neoplásicas</p> <ul style="list-style-type: none"> - DP maligno secundario a carcinoma - Mesotelioma - Síndromes linfoproliferativos - Sarcomas - Paraproteinemia (mieloma múltiple, macroglobulinemia de Waldenstrom)
<p>Tromboembolismo pulmonar (TEP)</p>
<p>Conectivopatías</p> <ul style="list-style-type: none"> - Artritis reumatoide - Lupus eritematoso sistémico - Otras menos frecuentes (enfermedad Churg-Straus, granulomatosis de Wegener, fiebre mediterránea familiar)
<p>Enfermedades cardiacas</p> <ul style="list-style-type: none"> - Postpericardiectomía - Postinfarto
<p>Enfermedades intraabdominales</p> <ul style="list-style-type: none"> - Absceso hepático, subfrénico, esplénico - Pancreatitis/pseudoquiste - Rotura esofágica - Postcirugía abdominal - Endometriosis
<p>Fármacos (nitrofurantoina, amiodarona, betabloqueantes, minoxidil, metotrexate, procarbazona, mitomicina, ciclofosfamida, bleomicina, carbegolina, pergolida)</p>
<p>Quilotórax</p>
<p>Hemotórax</p>
<p>Otros</p> <ul style="list-style-type: none"> - Síndrome de las uñas amarillas - Síndrome de hiperestimulación ovárica - Hipotiroidismo - Trasplante hepático y pulmonar





Tabla 2. Causas de exudado pleural (Cont.)

Otros

- Derrame pleural benigno por asbesto
- Pulmón atrapado
- Linfangioleiomiomatosis
- Amiloidosis
- Postradioterapia
- Sarcoidosis
- Síndrome de distress respiratorio del adulto
- Síndrome de Meigs

EVALUACIÓN INICIAL EN URGENCIAS

En cuanto a la clínica los síntomas vendrán dados por la naturaleza del derrame, cuantía y velocidad de instauración, y por la reserva cardiorrespiratoria del paciente. Los más frecuentes son: disnea, dolor torácico y tos. No obstante, un alto porcentaje de pacientes pueden estar asintomáticos, especialmente con DP de escasa cuantía, siendo el DP un hallazgo radiológico casual:

- **Disnea:** lo más frecuente. Proporcional a la cantidad del derrame y a la velocidad de instauración. Así, por ejemplo, en DP metastásicos existe con frecuencia una historia de disnea progresiva de semanas o meses, con DP cuantiosos en el momento del diagnóstico. Si la disnea es desproporcionada a la cuantía del DP, habrá que pensar en un TEP. Es frecuente, cuando el DP es grande, el aumento de la disnea con el decúbito contralateral al derrame.
- **Dolor torácico:** suele ser agudo y de características pleuríticas. Sólo las pleuras costal y diafragmática tienen terminaciones sensitivas, por lo tanto, son las únicas capaces de producir dolor al ser irritadas. La costal y la porción externa de la diafragmática tienen irradiación costal, mientras que la porción interna de la diafragmática se irradia hacia el hombro (a través del nervio frénico). Colecciones basales pueden tener expresión de dolor abdominal (en hipocostrio) que puede ser la única expresión clínica.
- **Tos:** no productiva, por inflamación pleural o compresión pulmonar.

Exploración física

- **Auscultación pulmonar:** disminución o abolición del murmullo vesicular (en el límite superior del derrame puede auscultarse un soplo espiratorio).
- **Percusión:** matidez.
- **Palpación:** abolición o disminución de la transmisión de las vibraciones vocales, aunque puede estar aumentada en caso de condensación pulmonar.
- **Inspección:** en DP cuantioso puede observarse una disminución de la movilidad del tórax afecto y encontrarse abombado.
Es fundamental realizar de forma inicial una valoración de *signos de compromiso respiratorio* como consecuencia de la magnitud del derrame y/o enfermedad subyacente (frecuencia respiratoria, utilización de la musculatura respiratoria accesoria, o presencia de cianosis).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Las exploraciones complementarias fundamentales son:

- **Análítica:** hemograma, estudio de coagulación y bioquímica rutinaria, incluyendo proteínas totales, LDH y albúmina (si se realiza toracocentesis). La presencia de leucocitosis, neutrofilia y elevación de los marcadores de infección bacteriana (procalcitonina y proteína C reactiva) orientan hacia una patología infecciosa de base. Antígeno de neumococo en orina.





Manejo de Infecciones en Urgencias

- **Radiografía de tórax:** de forma inicial deben solicitarse proyecciones postero-anterior y lateral. El DP libre suele mostrar una condensación homogénea con concavidad superior. Esta concavidad se pierde en el caso del DP encapsulado (por adherencias pleurales) y de la neumonía o neoplasia pulmonar subyacente. Un caso específico es el DP subpulmonar, manifestado como una elevación diafragmática, más fácil de distinguir en el lado izquierdo, por un aumento del espacio entre el teórico hemidiafragma y la cámara gástrica. Otros casos atípicos son los derrames intercisurales, localizados en las cisuras, y que pueden dar una falsa imagen de neoplasia pulmonar. El DP masivo aparece como una opacificación completa del hemitórax, asociando un desplazamiento contralateral del mediastino, descenso de la cúpula diafragmática y ensanchamiento de los espacios intercostales. La desviación en sentido ipsilateral al derrame nos debe hacer pensar en una atelectasia obstructiva subyacente (como consecuencia frecuentemente de un carcinoma broncogénico). La ausencia de desplazamiento en caso de DP masivo puede ser debida a la fijación del mediastino, habitualmente por adenopatías mediastínicas. La proyección en decúbito lateral con rayo horizontal revela la movilización del líquido, que se dispone horizontalmente simulando un engrosamiento pleural (útil en casos de DP pequeños y/o dudosos).
- **Gasometría arterial y ECG:** debe solicitarse en pacientes que presentan disnea y/o signos de compromiso respiratorio o hemodinámico.
- **Ecografía torácica:** útil ante las dudas diagnósticas en los derrames atípicos (subpulmonar), sirve de guía en la toracocentesis y en la toma de biopsias (biopsia pleural, PAAF o biopsia con tru-cut) así como para guiar la colocación de un tubo de drenaje pleural en los DP infecciosos.
- **Toracocentesis:** consiste en una punción del tórax con la finalidad de obtener líquido pleural para su análisis. Está indicada en el estudio inicial de prácticamente todos los DP, excepto en casos de sospecha evidente de trasudado. En los casos en los que hay sospecha de trasudado (insuficiencia cardiaca, cirrosis, etc.) se realizará sólo en caso de que existan características atípicas o ausencia de respuesta al tratamiento. Tampoco debe hacerse ante una coagulopatía grave (plaquetas < 50.000). En casos de DP pequeños se puede realizar si la distancia entre la línea horizontal del DP y la pared torácica es superior a 1 cm en la proyección en decúbito lateral o mediante ecografía guiada. Como posibles complicaciones destacan la reacción vagal y el neumotórax (realizar radiografía de tórax de control si lo sospechamos), y con menor frecuencia, la punción de vísceras abdominales o infección.
- **Tomografía computarizada de tórax:** está indicada para determinar la presencia de patología pulmonar asociada y diferenciar el DP de engrosamiento pleural y masas pleurales.

En el proceso diagnóstico del DP se pueden realizar otras técnicas que ya no son propias del servicio de Urgencias, como son:

- **Biopsia pleural con aguja:** en casos de sospecha de etiología tuberculosa o neoplásica.
- **Toracoscopia:** indicada cuando no existe diagnóstico con métodos no invasivos (toracocentesis y biopsia pleural con aguja). Tiene fines diagnósticos y terapéuticos (evacuación del DP y pleurodesis).
- **Toracotomía:** está indicada si fracasan las otras alternativas.

DIAGNÓSTICO

Precisa una historia clínica detallada que incluirá hábitos tóxicos, medicación utilizada, historia laboral (exposición al amianto), enfermedades previas (cardíacas, hepáticas y renales) y antecedentes o síntomas que sugieran conectivopatías. Se solicitarán pruebas de imagen (radiografías y/o TC) y se analizará el líquido pleural mediante toracocentesis.





Infecciones de las vías respiratorias bajas

Determinaciones básicas a realizar en el estudio del líquido pleural

a) Características macroscópicas del líquido

El aspecto del LP puede ser lechoso en el quilotórax y pseudoquilotórax, serohemático en el TEP, DP neoplásicos avanzados o postraumáticos, francamente hemático en el hemotórax, purulento en el empiema, achocolatado por rotura en la cavidad pleural de un quiste hepático amebiano y turbio en DP paraneumónicos complicados. Otros hallazgos más infrecuentes son mucho más identificativos, como la detección de fragmentos de alimentos en la ruptura del esófago o el líquido bilioso en las fistulas biliares. El olor pútrido es típico de las infecciones por anaerobios y el olor a orina sugiere urinitórax.

b) Recuento celular (cuantitativo y diferencial)

Cuantitativo: celularidad escasa (< 1.000/ml) en trasudados y elevada (> 50.000/ml) en paraneumónicos/empiemas e infarto pulmonar.

Cualitativamente: el predominio de PMN (> del 50%) sugiere etiología aguda (derrame paraneumónico, empiema, pancreatitis y TEP) y el predominio de linfocitos sugiere etiología subaguda (pleuritis TBC, tumores, artritis reumatoide y sarcoidosis). En caso de hemotórax, el hematocrito es superior al 50% del sanguíneo. Si los basófilos superan el 10% se debe sospechar una afectación leucémica pleural. En cuanto a la proliferación de eosinófilos se ha demostrado que la incidencia de derrames malignos en los DP eosinofílicos (DPE) es similar a la que se encuentra en los no eosinofílicos y, por tanto, no se puede considerar el predominio de eosinófilos ($\geq 10\%$) como indicador de benignidad. Además, el porcentaje de eosinófilos no parece que aumente en toracocentesis sucesivas. Por el contrario, la presencia de sangre en el LP podría justificar la existencia de DPE.

c) Estudio citológico

Útil sobre todo en el diagnóstico de DP neoplásicos (el adenocarcinoma de cualquier origen es el de mayor porcentaje de positividad), también en la detección de células LE (lupus eritematoso) en los DP por lupus eritematoso sistémico. La rentabilidad será mayor cuanto mayor extensión tenga el proceso y, por tanto, cuanto menor sea el pH y glucosa del LP y cuanto más volumen se remita para estudio (al menos varios cientos de ml en la primera toracocentesis). A su vez, aumenta tras una segunda toracocentesis, no obteniéndose un gran aumento de la rentabilidad en posteriores toracocentesis.

d) Estudio microbiológico

Si se sospecha de etiología infecciosa, solicitar tinción de gram, baciloscopia y cultivos para bacterias aerobias, anaerobias y micobacterias (si sospecha de TBC pleural). La baciloscopia del LP tiene un rendimiento muy bajo.

e) Determinaciones bioquímicas

La primera aproximación diagnóstica consiste en la diferencia de los DP entre trasudados y exudados, habitualmente realizado por los criterios de Light, que relacionan los valores de proteínas y lactato deshidrogenasa (LDH) en el LP con sus valores en suero. Hablamos de exudado cuando cumple uno de los tres siguientes criterios:

- Relación proteínas en LP/suero > 0,5.
- Relación LDH en LP/ suero > 0,6.
- LDH en LP superior a 2/3 del límite superior de la normalidad en suero.

Estos criterios tienen una sensibilidad diagnóstica cercana al 100% y una especificidad menor (un 15-30% de trasudados considerados como exudados). Así, podemos tener falsos positivos (pseudoxudado) cuando el paciente recibe diuréticos (por concentración de las proteínas) y menos frecuentemente falsos negativos (pseudotrasudado) en caso de sobrecarga hídrica. Se debe solicitar la determinación de pH, glucosa, proteínas totales y LDH.

Se han propuesto por ello otros criterios complementarios:





Manejo de Infecciones en Urgencias

- **Proteínas:** con punto de corte en 3 g/dL, con un grado mayor de certeza en menor 2,5 g/dL para trasudados y > 3,5 g/dL para exudados, habiendo entre ambas una zona de mayor incertidumbre diagnóstica.
- **Colesterol y triglicéridos (TG):** un nivel en LP > 60 mg/dL y la relación entre el colesterol del LP y sérico \geq a 0,3 es diagnóstico de exudado. El aumento de TG > 110 mg/dL es indicativo de quilotorax.
- **Albumina:** el gradiente de albúmina entre suero y LP (concentración de albúmina en suero menos concentración de albúmina en LP) > 1,2 g/dL indica trasudado y los exudados tienen un gradiente \leq 1,2 g/dL.
- **Bilirrubina:** cociente de bilirrubina en LP/bilirrubina en suero > 0,6 indica que estamos ante un exudado.
- **Creatinina:** relación creatinina LP/sangre > 1 sospecha de urinotorax.
- **Amilasa:** aumenta en enfermedad pancreática, ruptura esofágica o DP neoplásicos.
- **Adenosina desaminasa e interferón gamma:** en TBC.
- **Anticuerpos antinucleares:** en lupus.
- **Factor reumatoide:** en artritis reumatoide.

DERRAME PARANEUMÓNICO (DPPN) Y EMPIEMA

El DPPN es el DP que se asocia a una infección pulmonar (neumonía bacteriana, absceso pulmonar o bronquiectasias). Algunos pueden ser por traumatismos torácicos, procedimientos quirúrgicos o infecciones en proximidad (absceso subfrénico o mediastínico). El empiema se define como presencia de pus en la cavidad pleural.

- **Diagnóstico:** el DPPN es un exudado de predominio PMN. La presencia de microorganismos o contenido purulento confirma el diagnóstico. Sin embargo, la mayoría cursa con cultivos negativos y, en estos casos, el pH, el LDH y la glucosa son los parámetros de mayor ayuda en el diagnóstico y pronóstico; así, el DPPN complicado tendrá niveles bajos de pH y glucosa y elevados de LDH.

Por consenso se habla de DPPN complicado si la LDH > 1.000 UI/l, pH < 7,20 o glucosa < 40 mg/dL y también cuando requiere un procedimiento invasivo o un cultivo positivo.

- **Tratamiento:** la clasificación de Light es una de las más utilizadas para orientar la actitud terapéutica (Tabla 3). En todos los casos se empezará con antibioterapia empírica precoz y después se ajustará según resultado de cultivo (Tabla 4).

Tabla 3. Clasificación de Light y tratamiento de DPPN y empiema

Clase	Características	Tratamiento
1. No significativo	<1 cm grosor en Rx decúbito lateral Toracocentesis innecesaria	Antibiótico
2. Paraneumónico típico	Glucosa > 40, pH > 7,20, LDH < 1.000. Cultivo y gram	Antibiótico y considerar evacuación (según volumen)
3. Casi complicado	pH 7-7,20, LDH > 1.000 o glucosa < 40. Cultivo y gram	Antibiótico y tubo drenaje. Considerar fibrinolíticos
4. Complicado simple	pH < 7 o gram o cultivo + No loculación ni pus	Antibiótico+drenaje+fibrinolítico
5. Complicado complejo	pH < 7 o gram o cultivo + Loculaciones múltiples	Antibiótico+drenaje+fibrinolíticos Considerar toracoscopia
6. Empiema simple	Pus franco. Líquido libre o loculación simple	Antibiótico+drenaje+fibrinolíticos Considerar toracoscopia
7. Empiema complejo	Pus franco. Loculaciones múltiples	Antibióticos+drenaje+fibrinolíticos Toracoscopia vs decorticación





Infecciones de las vías respiratorias bajas

Tabla 4. Antibioterapia en DPPN

DPPN no complicado (clases 1 y 2) en NAC	DPPN complicado y empiema (clases 3-7) en NAC o sin causa aparente	En el DPPN postraumático o postquirúrgico
Aerobio Gram + (neumococo)	Incluir para anaerobios	Ampliar a estafilococos y anaerobios Gram - (Pseudomonas)
Cefalosporina 3^a (ceftriaxona 2 g/día o cefotaxima 2 g/8 h iv) o amoxicilina-clavulánico 2-0,2 g/6-8 h iv + Macrólido o fluorquinolona	Cefalosporina 3^a (ceftriaxona 2 g/día o cefotaxima 2 g/8 h iv) + clindamicina 600-900 mg/8 h iv o metronidazol 500 mg/12 h iv o monoterapia con amoxicilina-clavulánico 2-0,2 g/6-8 h iv o piperacilina-tazobactam 4-0,5 g/6-8 h iv o un carbapenem	Cloxacilina 2 g/4 h o vancomicina 15-20mg/kg cada 8-12 h iv, o linezolid 600 mg/12 h oral o iv + cefalosporina de 3^a (cefotaxima 2 g/8 h o ceftriaxona 2 g/día) Si existe riesgo de <i>P. aeruginosa</i> , la cefalosporina de 3 ^a se puede sustituir por cefepima o piperacilina-tazobactam o meropenem o doripenem

*En pacientes con alergia anafiláctica a betalactámicos puede usarse **tigeciclina** 100 mg iv seguidos de 50-100 mg/12h iv (no activa frente *P. aeruginosa*).

- **Drenaje pleural:** indicado en caso de DP complicado y empiema (clase 3-7), DP loculado o cuantioso (>40%). Es aconsejable emplear tubos de bajo calibre para evitar dolores innecesarios, aunque el tamaño del tubo es algo controvertido. Se pueden colocar bajo control ecográfico. Se asocia a fibrinólisis intrapleural, que disminuye estancia hospitalaria, tiempo de la fiebre, drenaje pleural y necesidad de cirugía. La estreptoquinasa (250.000 U/día, 3 días) y la uroquinasa (100.000 U/día, 3 días) son igualmente eficaces, pero la estreptoquinasa tiene mayor incidencia de complicaciones no letales. En los últimos estudios llevados a cabo para la realización de pleurodesis se ha demostrado la eficacia del activador del plasminógeno tisular (tPA) en combinación con DNasa, reduciendo así la necesidad de intervención quirúrgica. En caso de fracaso de lo anterior, estaría indicado el abordaje quirúrgico mediante videotoracoscopia (VATS) o toracotomía abierta.

DERRAME PLEURAL MALIGNO

Es aquel en el que se demuestran células neoplásicas en el LP o se observan células tumorales en las biopsias pleurales. En un 5-10% de los DP malignos el tumor primario no es identificado. La afectación pleural por neoplasias es una de las causas más frecuentes de DP y su incidencia aumenta con la edad. Un 42-77% de los DP son exudados secundarios a neoplasias. El carcinoma pulmonar es la causa más común de DP maligno, el cáncer de mama es la segunda en frecuencia, también el linfoma Hodking y no Hodking, y las neoplasias de ovario están aumentando su frecuencia. El mesotelioma pleural representa menos del 2%.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

1. Derrames de pequeña cuantía: si la citología es positiva, la mejor opción es aplicar quimioterapia (QT) si el tumor primario es sensible a ésta. Si la citología es negativa, y además el tumor primario es de origen desconocido, debe realizarse una nueva toracocentesis y un estudio citológico. Si resultase nuevamente negativo, realizar una toracoscopia, dada la alta rentabilidad diagnóstica y la posibilidad de realizar pleurodesis con talco (terapéu-





Manejo de Infecciones en Urgencias

tica). Si esta técnica no está disponible puede optarse por realizar una biopsia pleural a ciegas.

2. Derrames pleurales de gran cuantía: el manejo depende de la posición del mediastino. Si el mediastino está centrado o traccionado ipsilateralmente al derrame, puede haber una atelectasia subyacente o una neoplasia. En este caso, se debe realizar una ecografía y posteriormente un TAC. Resulta necesaria una toracocentesis. Si se obtiene líquido y el estudio citológico es positivo puede iniciarse tratamiento con QT. Si la citología es negativa, debe hacerse TAC torácico con contraste y, en función de los hallazgos puede realizarse broncoscopia, toracoscopia o punción transtorácica con aguja. Si el mediastino está desplazado contralateralmente debe realizarse una punción diagnóstica y terapéutica. Si la citología es positiva y el tumor primario también es conocido se puede emplear QT. Si la citología es positiva pero el primario desconocido, debe realizarse toracoscopia para el diagnóstico y pleurodesis. Si la citología es negativa, puede optarse por hacer toracocentesis repetidas y finalmente biopsia pleural con aguja.

La pleurodesis es el método más eficaz para controlar recurrencias. En pacientes con buen estado general y que mejora, con las toracocentesis previas, estaría indicada, sobre todo en neoplasias poco sensibles a QT. El talco sigue siendo el agente más eficaz.

EMPIEMA PLEURAL EN EL INMUNODEPRIMIDO (ID)

El grupo *Streptococcus milleri* (subgrupo dentro de los *Streptococcus viridans*, que incluye *S. anginosus*, *S. intermedius* y *S. constellatus*) son actualmente los patógenos más frecuentes en la etiología de las infecciones pleurales adquiridas en la comunidad, a diferencia de lo que ocurría hace unas décadas (presentándose sobre todo en individuos ID). Forman parte de la cavidad oral, flora respiratoria, aparato gastrointestinal y genitourinario. Llegan al tórax por aspiración oral de secreciones, contigüidad, implantación directa tras traumatismos o cirugía o diseminación hematógena. Entre los factores predisponentes destacan la sinusitis, la enfermedad periodontal, la neumonía previa, los antecedentes de broncoscopia, la endoscopia, la neoplasia, el alcoholismo y la diabetes mellitus. Requieren tratamiento antibiótico de amplio espectro y tubo de drenaje (agentes fibrinolíticos) VATS o toracotomía.

Otros gérmenes recientemente descritos como causa de empiema en ID son microorganismos del género *Gemella sp* (*G. morbillorum* y *G. haemolysans*). En población sana se encuentran en la cavidad bucal, aparato respiratorio superior, flora intestinal y urogenital. La especie *Nocardia farcinica* puede ser causa de empiema pleural poco frecuente y potencialmente mortal, generalmente resistente a múltiples antimicrobianos. Es necesario hacer cultivos. Otra causa poco frecuente de empiema es debida a la infección fúngica por *Aspergillus fumigatus*. La infección por aspergilosis (empiema necessitatis) se da usualmente en ID, siendo los factores predisponentes la diabetes, la infección previa por TBC, la enfermedad pulmonar crónica en los que reciben QT, postransplante, etc., y puede afectar a tejidos blandos por continuidad (arcos costales). Precisa antimicóticos (voriconazol iv o anfotericina) y resección radical de los tejidos blandos involucrados.

RESUMEN DE LA ACTUACIÓN EN URGENCIAS

- **Valorar síntomas/signos** de compromiso respiratorio y estado hemodinámico.
- **Valorar si precisa toracocentesis diagnóstica.**
- **Diferenciar si se trata de exudado vs trasudado.**
- **Trasudado:** tratar la patología de base; la toracocentesis evacuadora se valorará en disnea severa y/o compromiso respiratorio por derrame masivo. Nunca drenar más de 1.200-1.500 mL sin monitorización o en un solo procedimiento por el riesgo de edema pulmonar de re-expansión o hipotensión.
- **Exudado:** específico de la causa y abordaje del DP en función de la causa:





Infecciones de las vías respiratorias bajas

- *DPPN complicado, hemotórax y quilotórax*: tubo de drenaje pleural. Si es hemotórax con estabilidad hemodinámica y DP escaso puede optarse por vigilancia.
- *Exudados de otras causas*: no siempre indicada la colocación de drenaje pleural (no es recomendable poner en exudados de causa desconocida para permitir posteriores procedimientos diagnósticos como la biopsia pleural). Habrá que decidir si precisa ingreso hospitalario o remitir a consulta preferente en Atención Especializada. Al igual que en algunos trasudados, a veces precisa toracocentesis evacuadora en disnea severa o compromiso respiratorio en DP masivo (frecuente en DP malignos recidivantes).

BIBLIOGRAFÍA

- HERNÁNDEZ MARTÍNEZ A, OLMEDO RIVAS C, RODRÍGUEZ MATUTE C, SANTIAGO VILLALOBOS R. DERRAME PLEURAL. APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA. DERRAMES NO NEOPLÁSICOS. *MEDICINE*. 2010; 10(68):4653-59.
- RICHARD W, LIGHT MD. PLEURAL EFFUSIONS. *MED CLIN*. 2011; 1055-70.
- SALVADO M, BARREIRO M, GONZÁLEZ C. DERRAME PLEURAL ASOCIADO AL TRATAMIENTO CON PERGOLIDA. *ARCH BRONCONEUMOLOGÍA*. 2009; 45(1): 60-63.
- FERREIRO L, SAN JOSÉ E, GÓNZALEZ BARCALA FJ, ÁLVAREZ DOBAÑO JM, GOLPE A, GUDE F ET AL. DERRAMES PLEURALES EOSINOFÍLICOS: INCIDENCIA, ETIOLOGÍA Y SIGNIFICADO PRONÓSTICO. *ARCH BRONCONEUMOLOGÍA*. 2011; 47(10): 504-509.
- MENSA J, GATELL JM, GARCÍA-SÁNCHEZ JE, LETANG E, LÓPEZ-SUÑÉ E, MARCO F ET AL. GUÍA DE TERAPÉUTICA ANTIMICROBIANA. BARCELONA: ANTARES; 2011; 437-40.
- MARTÍN JUAN J, ROMERO ROMERO B. ENFERMEDADES PLEURALES MALIGNAS. *MEDICINE*. 2010; 10(68): 4660-4666.
- REVILLA-MARTÍ P, LÓPEZ NÚÑEZ C. EMPIEMA PLEURAL POR STREPTOCOCCUS CONSTELLATUS. *REV CLÍNICA ESP*. 2011; 211: 612-3.
- SENENT C, NORBERTO SÁNCHO J, CHINER E, SIGNES-COSTA J, CAMARASA A, LUZ ANDREU A. EMPIEMA PLEURAL POR MICROORGANISMOS DEL GÉNERO GEMELLA: UNA COMPLICACIÓN INFRECUENTE. *ARCH BRONCONEUMOL*. 2008; 44(10): 574-7.
- PARANDE MV, SHINDE RS, MANTUR BG, PARANDE AM, CHANDRASHARKAR MR, ARALIKATTI ET AL. UN CASO FATAL DE EMPIEMA TORÁCICO POR NOCARDIA FARCÍNICA EN UN PACIENTE INMUNODEPRIMIDO. *INDIAN JMED MICROBIOL*. 2010; 28: 390-2.
- CHEN CH, HO-CHANG, LIU HC, TSUNG TT. SPONTANEOUS EMPYEMA NECESSITATIS CAUSED BY ASPERGILLUS FUMIGATUS IN AN IMMUNOCOMPETENT PATIENT. *JRSM SHORT REP*. 2011; 2(4):25.
- PEÑALVER MELLADO C, MÓNICO CASTILLO E, OTERO URIBE JL. DERRAME PLEURAL. EN: MOYA MIR MS, PIÑERA SALMERÓN P, MARINÉ BLANCO M, EDITORES. TRATADO DE MEDICINA DE URGENCIAS. ESPAÑA: ERGÓN 1ª EDICIÓN; 2011: 652-7.



