

**Caso 172**

## Neumonía en paciente con enfisema buloso

M<sup>º</sup> ÁNGELES ARAGÓN LEAL, FRANCISCO JOSÉ RUIZ CASTILLA  
Médico de Familia de SCCU. Hospital de Jerez

### HISTORIA CLÍNICA

#### Antecedentes

Varón de 69 años, con antecedentes personales de HTA, colitis ulcerosa y EPOC tipo enfisema en seguimiento en Neumología. Fumador activo. Herniorrafia inguinal. Último ingreso hospitalario hace 3 años.

En tratamiento habitual con: paracetamol, tiotropio, salmeterol/fluticasona, jarabe mucolítico, ipratropio, roflumilast y oxigenoterapia domiciliaria 16 h/día.

Acude al Servicio de Urgencias Hospitalarias, remitido por su médico de Atención Primaria, por empeoramiento de su disnea habitual en el contexto de cuadro catarral, con tos y expectoración, sin fiebre. Fue tratado con aerosoles de manera ambulatoria sin mejoría.

### EXPLORACION FÍSICA

A su llegada importante trabajo respiratorio con uso de musculatura accesoria y Sat de O<sub>2</sub> del 80%.

Pasa a la sala de críticos donde se administra oxigenoterapia con alto flujo, actocortina de 100 mg y nebulización de salbutamol 1 mg. Se consigue importante mejoría clínica inicial con disminución marcada del trabajo respiratorio por lo que se retira el O<sub>2</sub> a alto flujo y se ponen unas gafas nasales de O<sub>2</sub> a 2 l. El paciente pasa a Observación y se solicitan pruebas complementarias (radiografía de tórax, hemograma, bioquímica y coagulación).

Durante su estancia en Observación el paciente permanece con aceptable estado general, consciente, orientado y colaborador. Hemodinámicamente estable, afebril, taquipneico con golpes de tos y saturación de O<sub>2</sub> del 95%.

Auscultación Cardíaca: tonos cardíacos rítmicos sin soplos.

Auscultación Pulmonar: hipoventilación global con espiración alargada.

Abdomen: excavado, blando y depresible.

MMII: no edemas ni signos de tvp.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En el hemograma se aprecia leucocitosis de 14.500 con neutrofilia de 72,9%, normalidad de la serie roja y plaquetaria. En la bioquímica sólo destaca una glucemia de 141mg/dl. PCR 0,43 y NT-Pro BNP 61,3.

En la gasometría venosa se aprecia un PH 7,004, pCO<sub>2</sub> 59,5, PO<sub>2</sub> 92,4.

Rx tórax (figura 1): no condensaciones, se observan dos imágenes de bulla en ambas bases, la del hemitórax derecho, localizada en base, es de ma-



Figura 1: Rx tórax

yor tamaño y hay una imagen dudosa de probable neumotórax. Mínimo desplazamiento mediastínico hacia la izq. Horizontalización de arcos costales.

Se decide ampliar el estudio con TAC torácico que recibimos informado como neumotórax derecho. El paciente ingresa en UCI.

Durante su ingreso en UCI se le coloca drenaje torácico por vía anterior y conexión a sistema de Pleur-evac que se retira al 4º día. En la radiografía de control se confirma la desaparición del neumotórax. La evolución clínica es favorable desapareciendo la disnea y síntomas de dificultad respiratoria. Se traslada a la planta de Neumología, donde un nuevo TAC torácico no evidencia neumotórax únicamente, además del patrón de enfisema centrolobulillar con bullas en ambos lóbulos inferiores, un enfisema subcutáneo en pared anterior de hemitórax derecho.

Se añade a su tratamiento habitual roflumilast 500 mg/1 comprimido por las mañanas, amoxicilina-ac. clavulánico 875 1/8 h durante una semana y deflazacort 30 mg 1/24h durante 10 días.

A las 72 h de ser dado de alta el paciente consulta de nuevo en nuestro servicio de urgencias por disnea de reposo, sensación febril y tos con expectoración verdosa. En esta ocasión se aprecia una disminución del murmullo vesicular con roncus dispersos por ambos campos pulmonares. El paciente está hemodinámicamente estable y con aceptable estado general.

En la analítica presenta una leucocitosis de 25.000 con 90% de neutrófilos. En el frotis se aprecia una granulación tóxica en neutrófilos y algunos linfocitos activados. Serie roja, plaquetas y bioquímica

sin hallazgos patológicos.

En la Rx de tórax se aprecia una condensación en lóbulo medio por lo que se ingresa al paciente de nuevo en Neumología con el diagnóstico de Neumonía nosocomial (figura 2).

Durante el ingreso el paciente evoluciona de forma favorable tras la instauración de antibioterapia empírica con quinolona. Al alta se resuelve el infiltrado radiológico prácticamente en su totalidad.

## DISCUSIÓN

La neumonía nosocomial es la que se desarrolla a partir de las 72 h del ingreso hospitalario o bien durante los 10 días posteriores al alta.

Es la infección nosocomial más grave y la 2ª en frecuencia, después de la urinaria. Su mortalidad oscila entre el 50% y el 70%.

Las bacterias más frecuentemente implicadas son los bacilos gramnegativos (50-75%) seguidos de *Staphylococcus aureus* y anaerobios. Por otro lado, determinadas circunstancias clínicas, como la de nuestro paciente, aumentan el riesgo de padecer infecciones por un microorganismo particular.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Normativa para el diagnóstico y tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad. Sociedad Española de Neumología y Cirugía torácica (SEPAR) 2005-08-09.
2. Guías de práctica para el tratamiento de adultos



Figura 2

con neumonía adquirida en la comunidad. American Thoracic Society-Am J Respir Crit Care, vol 163 pp 1730-57,2001.

3. Diagnóstico de las enfermedades del tórax. Fraser-Paré.

### COMENTARIO EDITORIAL

Este caso es especialmente interesante, ya que nos permite revisar varios aspectos importantes de una enfermedad tan prevalente y que conceptualmente tanto está cambiando en los últimos tiempos, como es la EPOC.

Se trata de un EPOC tipo enfisema (uno de los fenotipos diferenciadores de la EPOC que proponen las nuevas guías GesEPOC) que presenta un cuadro de empeoramiento de la disnea basal que es atribuido a la rotura espontánea de una bulla pulmonar con desarrollo de neumotórax. Tras evolucionar favorablemente de esta complicación, desarrolla clínica de infección respiratoria e infiltrado radiológico. Con diagnóstico de neumonía nosocomial se inicia tratamiento con quinolona, evolucionando de manera favorable.

Analicemos el caso desde el principio:

En la atención al paciente con EPOC debemos tener muy claro cuál es la gravedad basal. Para ello, es fundamental describir el valor de FEV1 de la espirometría más reciente (preferiblemente en el último año). Esto, junto con el conocimiento de la comorbilidad que padece el paciente, nos permitirá hacer una primera estratificación de riesgo y nos ayudará a elegir el antimicrobiano para disminuir en lo posible el riesgo de fracaso terapéutico (ver tabla). En el caso que se nos presenta, no disponemos de datos espirométricos a pesar de que el paciente tiene seguimiento habitual en Neumología. Dado que utiliza oxigenoterapia continua domiciliaria, continúa fumando y tiene en su tratamiento de base roflumilast (inhibidor de la fosfodiesterasa 4 que puede ser útil para reducir el número de exacerbaciones en pacientes de FEV1 < 50 % del teórico, bronquitis crónica y frecuentes agudizaciones) cabe pensar que su EPOC será grave o muy grave.

En la primera visita a Urgencias, el paciente no es diagnosticado de una agudización de su EPOC, sino de un neumotórax por rotura de bulla. Este es uno de los diagnósticos diferenciales que se plantean ante un paciente con EPOC y aumento de la disnea, especialmente en el paciente enfisematoso. Sin embargo, en esa primera visita a Urgencias, el paciente presenta aumento del volumen de esputo y disnea, dos de los criterios de Anthonisen que indicarían la necesidad de tratamiento antibiótico. De hecho, el paciente recibió tratamiento con amoxicilina-clavulánico tras resolverse el neumotórax. La rotura de bulla puede ocurrir en el contexto de una agudización de la EPOC, debido a los frecuentes accesos de tos, con cambios de la presión intratorácica. Por tanto, creo que el paciente debería haber sido diagnosticado de reagudización de la EPOC. Es fundamental describir en la anamnesis cómo es la clínica que acompaña al empeoramiento de la disnea, para hacer el diagnóstico diferencial entre la agudización de la EPOC y otras causas de disnea en el paciente EPOC (neumotórax, derrame pleural, insuficiencia cardíaca, tromboembolismo pulmonar, etc.). La anamnesis también es fundamental para saber si debemos iniciar tratamiento antimicrobiano. La purulencia del esputo es el marcador clínico más sensible y específico de agudización de causa infecciosa de la EPOC. Por último, en la anamnesis del paciente con EPOC debe quedar recogido el número de agudizaciones en el último año (2 o más definen al fenotipo agudizador de la EPOC, lo que tiene importantes connotaciones terapéuticas), los ciclos de corticoides (riesgo de infección por *pseudomonas*) y antimicrobianos recibidos en los últimos 3 meses (riesgo de infección por *pseudomonas* y cambio de familia de antimicrobiano

para evitar la selección y desarrollo de poblaciones con mutaciones de resistencia; es la llamada rotación de antimicrobianos).

En el caso presentado, a pesar del diagnóstico de neumotórax se trata con amoxicilina-clavulánico por lo que, aunque no se describe claramente, cabe pensar que la rotura de la bulla ocurrió en el contexto de una agudización infecciosa de la EPOC. En ese momento, dado el perfil basal del paciente (con una EPOC grave muy grave sin riesgo de infección por *P. aeruginosa*) la etiología bacteriana más probable sería *H. influenzae*, *S. pneumoniae*, *M. catarrhalis* y enterobacterias, siendo el tratamiento de elección moxifloxacino o levofloxacino. Entre las fluoroquinolonas, tanto el levofloxacino como el moxifloxacino son activos frente a cerca del 100% de las cepas de *S. pneumoniae* y de *H. influenzae*, y alcanzan una concentración en la secreción bronquial que es varias veces superior al valor de la CIM para estos microorganismos. El moxifloxacino es de 4 a 8 veces más activo que el levofloxacino frente a *S. pneumoniae*. Por tanto, si el diagnóstico hubiera sido el de rotura de bulla en el contexto de una agudización de la EPOC, el tratamiento con quinolona hubiera sido el tratamiento de elección.

El paciente vuelve a Urgencias, diagnosticando entonces una neumonía nosocomial y fue tratado con quinolona (antipseudomónica).

La elección más adecuada habría sido un betalactámico con actividad frente a *Pseudomonas* asociado a ciprofloxacino o a un aminoglucósido. Siempre es necesaria una combinación de antibióticos activos frente a *pseudomonas* en el caso de la neumonía con esta sospecha etiológica, dado el alto nivel de resistencias existentes en nuestro medio.

Grupo	Definición	Factores de riesgo	Gémenes	Antibiótico	Alternativa	Días
I	EPOC LEVE-MODERADA	Sin comorbilidad	<i>H. influenzae</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>M. catarrhalis</i>	Amoxicilina-clavulánico	Moxifloxacino Cefditoreno Levofloxacino Azitromicina*	5-7
	FEV <sub>1</sub> > 50%	Con comorbilidad	<i>H. influenzae</i> <i>S. pneumoniae</i> Enterobacterias	Moxifloxacino Levofloxacino	Amoxicilina-clavulánico Cefalosporinas de 3ª generación†	5-7
II	EPOC GRAVE O MUY GRAVE	Sin riesgo de <i>P. aeruginosa</i>				
	FEV <sub>1</sub> ≤ 50%	Con riesgo de <i>P. aeruginosa</i>	Los anteriores más <i>P. aeruginosa</i>	Levofloxacino Ciprofloxacino	Betalactámico activo frente a <i>P. aeruginosa</i> ‡ ± Aminoglucósido	10-14

Tercer documento de consenso sobre el uso de antimicrobianos en la agudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Rev Esp Quimioter 2007;20:93-105

Martín S. Ruiz Grinspan.  
Hospital de Henares. Madrid