



Since January 2020 Elsevier has created a COVID-19 resource centre with free information in English and Mandarin on the novel coronavirus COVID-19. The COVID-19 resource centre is hosted on Elsevier Connect, the company's public news and information website.

Elsevier hereby grants permission to make all its COVID-19-related research that is available on the COVID-19 resource centre - including this research content - immediately available in PubMed Central and other publicly funded repositories, such as the WHO COVID database with rights for unrestricted research re-use and analyses in any form or by any means with acknowledgement of the original source. These permissions are granted for free by Elsevier for as long as the COVID-19 resource centre remains active.

ACTITUD DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA ANTE LA SOSPECHA DE INFECCIÓN BRONCOPULMONAR AGUDA EN PACIENTES INMUNOCOMPETENTES

D. BENHAMOU

Las infecciones respiratorias agrupan tres entidades con indicaciones terapéuticas diferentes: la bronquitis aguda, la neumonía aguda y las exacerbaciones de la bronquitis crónica. Por consiguiente, es importante diferenciarlas. La bronquitis aguda es muy frecuente, de fácil diagnóstico y de evolución benigna. Por regla general, es de origen viral, y la antibioticoterapia no está justificada. Por el contrario, las neumonías agudas son poco frecuentes pero tienen un riesgo evolutivo de potencial gravedad y representan la sexta causa de mortalidad. Su etiología suele ser bacteriana en el adulto y siempre requieren antibioticoterapia. Su diagnóstico clínico es de presunción, basado en los siguientes signos: fiebre, taquicardia, taquipnea, dolor torácico, estertores crepitantes en el foco de infección e impresión de gravedad. Estos signos justifican la realización de una radiografía de tórax. Las exacerbaciones de la bronquitis crónica pueden ser de origen bacteriano, viral o no infeccioso. Las indicaciones de la antibioticoterapia dependerán de la probabilidad de su etiología bacteriana (aumento de volumen y aspecto purulento de la expectoración, aparición o empeoramiento de la disnea) y del estadio evolutivo de la bronquitis crónica (simple, obstructiva sin insuficiencia respiratoria crónica, insuficiencia respiratoria crónica).

© 2004 Elsevier SAS, París. Todos los derechos reservados.

Palabras clave: Neumonía; Bronquitis aguda; Exacerbación aguda de la bronquitis crónica; Infecciones respiratorias; Antibioticoterapia

INTRODUCCIÓN

Las infecciones respiratorias son uno de los motivos más frecuentes de consulta en la medicina urbana. Originan gran número de prescripciones de antibióticos, injustificadas en muchos casos (cuando la infección es benigna o de origen viral). Este hecho ha provocado en los últimos años el desarrollo de resistencias a los antibióticos por parte de las bacterias (incluso en algunas que hasta ahora eran muy sensibles). En los próximos años se deberán reservar estos antibióticos para las indicaciones útiles, de modo que se preserve su eficacia antibacteriana. El mayor número de estas infecciones corresponde a las bronquitis agudas, de evolución benigna. Por el contrario, las neumonías agudas son mucho menos frecuentes, pero poseen un riesgo evolutivo de potencial gravedad y representan la sexta causa de muerte. La existencia de una enfermedad respiratoria crónica subyacente, a menudo una enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), puede complicar el cuadro clínico y el pronóstico. Por tanto, para realizar un tratamiento adecuado es fundamental un buen diagnóstico de la enfermedad en cuestión.

DEFINICIONES

Las infecciones respiratorias agudas agrupan varias entidades que tienen en común características de una infección aguda de las vías respiratorias bajas, pero que presentan cada una de ellas diferentes características clínicas, etiológicas, pronósticas y terapéuticas. Por tanto, aunque la distinción entre neumonía y bronquitis suele ser difícil en la práctica clínica urbana, conviene no adoptar una actitud «pragmática» para tratar las infecciones respiratorias bajas.

● Bronquitis

En la bronquitis, la infección se extiende desde la tráquea y los bronquios hasta los bronquiolos.

Bronquitis agudas

Aparecen sobre bronquios indemnes. Son extremadamente frecuentes, muy a menudo de origen viral y siempre de evolución benigna, salvo en los casos que presentan enfermedad crónica asociada, que éstas pueden descompensar a veces.

Sobreinfección de broncopatías crónicas

Se trata sobre todo de la bronquitis crónica y del enfisema. Estas infecciones no representan más que una parte (del 42 al 61% de los casos) de las exacerbaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), enfermedad que agrupa también otras causas no infecciosas de empeoramiento de las EPOC. Sin embargo, este término suele emplearse de forma errónea para designar sólo a la sobreinfección de la EPOC.

Las exacerbaciones de las EPOC son frecuentes. Las de origen infeccioso pueden ser bacterianas o virales. Poseen una gravedad potencial y el riesgo evolutivo depende de la gravedad del síndrome obstructivo que se debe a la EPOC.

● Neumonías agudas

Se caracterizan por la afectación aguda de origen infeccioso de los alvéolos pulmonares. A menudo suele localizarse, aunque a veces puede extenderse, e incluso, alguna vez, ser difusa. Su diagnóstico se basa en la identificación de un foco de condensación alveolar que es clínica en contadas ocasiones y radiológica en la mayoría de los casos.

La mayoría de las veces son bacterianas y de potencial gravedad.

Se denominan comunitarias cuando se adquieren fuera de los centros de salud. En algunas ocasiones también se pueden manifestar, incluido el tiempo de incubación, al principio de una hospitalización por otro motivo. Este artículo tratará principalmente de ellas.

Se denominan nosocomiales cuando se adquieren en un centro de salud, siempre 48 horas después del ingreso para no confundirlas con las neumonías agudas comunitarias que aparecen al principio de una hospitalización.

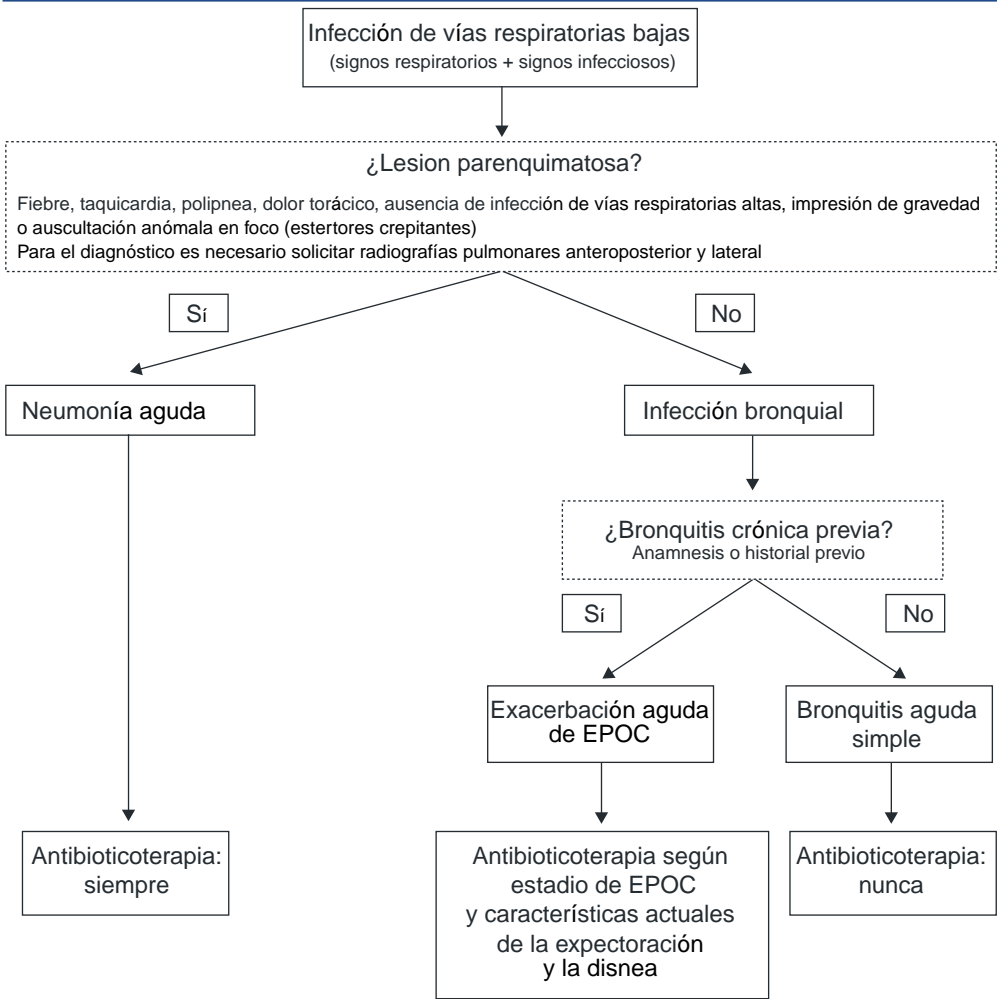


Figura 1 Conducta ante una infección respiratoria. EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

● **Absceso pulmonar**

El absceso de pulmón se define por la presencia de una colección infecciosa supurativa (no tuberculosa) contenida en una cavidad neoformada por el proceso infeccioso agudo. La supuración también puede aparecer en una cavidad que existía con anterioridad (postuberculosa, bulla, cáncer, etc.). Estas supuraciones pulmonares no son muy frecuentes.

● **Otras infecciones respiratorias bajas**

Infección bronquítica sobre bronquiectasia

Consiste en una infección aguda o supuración de bronquios deformados, “dilatados”, inflamados y a menudo colonizados por microorganismos de forma crónica. Se podría incluir dentro de las exacerbaciones de las EPOC, pero se considera por separado, ya que posee una epidemiología microbiana diferente que implica un tratamiento particular y propio (sobre todo en cuanto al antibiótico se refiere). Es una enfermedad frecuente.

Pleuresía purulenta

Se caracteriza por la presencia de gérmenes en un derrame pleural. Son poco frecuentes, pero de evolución grave. En este artículo sólo se tratarán como una complicación de las neumonías agudas.

ACTITUD ANTE UNA INFECCIÓN RESPIRATORIA COMUNITARIA

● **Identificar una infección respiratoria baja**

- Deben asociarse:
- al menos un signo de afectación respiratoria baja (tos, expectoración, disnea, roncus y estertores crepitantes, etc.);
 - uno o dos signos de infección general: fiebre, escalofríos, malestar general, mialgias, etc.

● **Definir el tipo de infección**

Puede ser parenquimatosa (neumonía) o bronquítica (bronquitis aguda o exacerbación de bronquitis crónica).

La diferenciación entre neumonía (poco común) y bronquitis (frecuente) puede ser complicada en la clínica, pero es de vital importancia, ya que las dos entidades poseen un pronóstico y un tratamiento muy distinto (Fig. 1).

– El diagnóstico de bronquitis aguda suele ser fácil y no requiere ninguna prueba complementaria si se asocia tos precedida de una infección de vías respiratorias altas, fiebre inconstante y no muy elevada, así como molestia o quemazón retroesternal en un paciente cuyo estado general está conservado.

– El diagnóstico de exacerbación de una EPOC también es sencillo y no necesita más exploración que un interrogatorio detallado en el que se precisará la existencia de signos previos de broncopatía crónica y obstrucción bronquial. Los signos propios de la exacerbación son un aumento de la tos, de la expectoración, y aparición o empeoramiento de la disnea.

– La neumonía aguda se caracteriza por la presencia de fiebre superior a 38°C, taquicardia de más de 100 latidos/minuto, polipnea superior a 25 respiraciones/minuto, dolor torácico, ausencia de infección en las vías respiratorias altas, impresión global de gravedad o signos auscultatorios en foco (estertores crepitantes)^[2]. Se necesita una radiografía de tórax anteroposterior y lateral para confirmar el diagnóstico.

– Sin embargo, la clínica del paciente puede ser engañosa o incompleta, sobre todo en pacientes de edad avanzada, en aquéllos que vivan en una institución o en los que presenten otra enfermedad asociada. En estos casos, la radiografía de tórax será muy útil.

● **Buscar signos de gravedad y factores de riesgo**

La gravedad del cuadro dependerá de la aparición de los siguientes signos de fallo:

- respiratorio: polipnea, cianosis, etc.;
- hemodinámico: taquicardia, caída de la presión arterial (shock séptico);
- de otro órgano (pérdida de conciencia, etc.).

Además de la inmunodepresión, que no se estudia en este artículo, los factores de riesgo para una mala evolución son la edad avanzada (mayores de 75 años), residir en una institución, y la presencia de una o varias enfermedades asociadas (EPOC, neoplasia, enfermedades neurológicas, cardiovasculares, renales, etc.).

● **Decidir dónde tratar al enfermo (ambulatorio u hospital)**

En el caso de las neumonías agudas, se han propuesto diferentes escalas para cuantificar los factores de gravedad, pero su uso en la práctica es muy limitado porque suelen ser complejos e incluyen criterios paraclínicos que no suelen ser valorables de forma inmediata en un ambulatorio. Sólo la versión reciente de la escala de Fine (1997) [6] permite desde un primer momento incluir o no a determinados pacientes en el tipo I (mortalidad de 0,1%), y tratarlos o no a domicilio. La Agencia francesa del medicamento (1999) [2] propuso un algoritmo derivado de este índice de Fine para decidir si hospitalizar al paciente o no: la hospitalización se realizará cuando exista un signo de gravedad clínica, nivel socioeconómico bajo, edad superior a 75 años asociada a un factor de riesgo o presencia de dos factores de riesgo.

Estos criterios descritos y validados para las neumonías también son aplicables a otras infecciones respiratorias, aunque teniendo en cuenta que los signos de sepsis aguda no aparecen en las infecciones bronquiales, que el riesgo principal en el contexto de una EPOC (relacionado con el volumen espiratorio máximo por segundo [VEMS] previo) es una insuficiencia respiratoria aguda y que una bronquitis aguda nunca justifica la hospitalización, a no ser que provoque la descompensación de alguna enfermedad asociada.

● **Elección del tratamiento**

Antibioticoterapia o no

La decisión de administrar o no antibioticoterapia depende, en primer lugar, del tipo de infección. Por tanto, es necesario precisarla en el momento del diagnóstico.

En las neumonías agudas el riesgo evolutivo es elevado y la etiología es sobre todo bacteriana: la antibioticoterapia se impone siempre.

En las bronquitis agudas, la evolución siempre es benigna y la etiología viral: la antibioticoterapia no está justificada. Su uso se podría discutir sólo si la infección provoca la descompensación de otra enfermedad asociada o si persiste la expectoración purulenta tras el séptimo día.

En las exacerbaciones agudas de la EPOC, el riesgo evolutivo es variable y la etiología puede ser bacteriana, vírica o no infecciosa. Las indicaciones de la antibioticoterapia son menos estrictas y dependerán de la gravedad del síndrome obstructivo preexistente y de la probabilidad de su origen bacteriano [1]:

- en las exacerbaciones de las bronquitis crónicas simples: la antibioticoterapia no se recomienda como tratamiento de primera intención (aunque haya fiebre). Sólo se recomienda en caso de que persista la fiebre más de tres días;
- en las exacerbaciones de las bronquitis crónicas obstructivas (disnea de esfuerzo y/o VEMS entre 35 y 80% sin exacerbación): no se recomienda la antibioticoterapia como primera elección salvo si aumenta la purulencia y el volumen de la expectoración, y/o aparece o aumenta la disnea. Se recomienda, de forma secundaria, cuando la fiebre persiste más de tres días o cuando aparecen dos o tres de los criterios antes citados (purulencia y volumen de la expectoración, disnea);
- en las exacerbaciones de la bronquitis crónica obstructiva con insuficiencia respiratoria crónica (disnea de reposo y/o VEMS <35% e hipoxemia de reposo sin exacerbación): se recomienda la antibioticoterapia.

Elección del antibiótico

En caso de administrar antibioticoterapia, la elección del antibiótico depende del tipo de infección y de los gérmenes implicados: los detalles se explicarán más adelante. En cualquier caso, casi siempre se realiza de forma empírica en los ambulatorios, ya que las muestras microbiológicas tomadas suelen ser poco fiables. La elección también variará en función de las características de los antibióticos disponibles (Cuadro 1). Hoy en día, ningún antibiótico es eficaz frente a todos los posibles microorganismos, de forma que, como no hay una clara recomendación, se optar  por aquellos causantes más probables según la situación basal y con una reevaluación a los tres días.

BRONQUITIS AGUDA

El diagnóstico de bronquitis aguda es uno de los más frecuentes en medicina urbana.

Cuadro 1. – Principales clases de antibióticos disponibles hoy en día para las infecciones respiratorias agudas: ventajas e inconvenientes.		
Antibióticos	Ventajas	Inconvenientes
Amoxicilina	Actividad frente al neumococo, H. influenzae (BL-) Buena concentración broncopulmonar	Inactiva frente a gérmenes atípicos Alergia
Amoxicilina + inhibidor de betalactamasa	Amplio espectro (�dame amoxicilina +H. influenzae BL+, enterobacterias, anaerobios)	Inactiva frente a gérmenes atípicos Alergia Tolerancia digestiva
Cefalosporinas orales de 1.� generación	Actividad sobre neumococo sensible a la penicilina	Inactiva frente a gérmenes atípicos, NSDP Actividad mediocre frente a H. influenzae Difusión mediocre
Cefalosporinas orales de 2.� y 3.� generación	Amplio espectro Buena tolerancia	Inactiva frente a gérmenes atípicos Actividad variable frente a NSDP Concentraciones séricas y tisulares mediocres
Cefalosporinas parenterales antineumocócicas	Amplio espectro: neumococo, incluido NSDP, enterobacterias, H. influenzae	Inactiva frente a gérmenes atípicos No existe en forma oral
Macrólidos	Actividad frente a gérmenes atípicos, neumococo sensible. Muy buena concentración tisular. Toma �nica, tratamiento corto (nuevos macrólidos)	Actividad inconstante frente a H. Influenzae. Tasa de resistencia elevada para el neumococo. Inactividad frente a las enterobacterias
Ket�lidos	Actividad frente a neumococo (NSDP incluido), gérmenes atípicos, estafilococo sensible	Inactividad frente a las enterobacterias
Pristinamicina	Actividad frente a neumococo (NSDP incluido), gérmenes atípicos, estafilococo sensible	Inactividad frente a las enterobacterias Tolerancia digestiva
Cotrimoxazol		Tasa de resistencia elevada para el neumococo Alergias poco comunes pero graves
Ciclinas		Tasa de resistencia elevada para el neumococo y H. influenzae
Fluoroquinolonas de 1.� generación	Amplio espectro: gérmenes atípicos, H. influenzae, enterobacterias, otros BGN (ciprofloxacino) Excelente farmacocinética	Inactividad frente al neumococo. Riesgo emergente de desarrollar resistencias si uso abusivo
Fluoroquinolonas activas frente al neumococo	Amplio espectro: gérmenes atípicos, neumococo, H influenzae, enterobacterias, otros BGN Excelente farmacocinética	Riesgo emergente de desarrollar resistencias si uso abusivo

H. influenzae: Haemophilus influenzae; BL: betalactamasa; NSDP: neumococo con sensibilidad disminuida a la penicilina; BGN: bacilo gramnegativo.

● Clínica

El signo principal es la tos, a veces precedida de signos en las vías respiratorias altas (rinitis, faringitis, laringitis). Al principio suele ser seca, nocturna y dolorosa. Algunos días después se convierte en productiva, y la expectoración es de aspecto mucoso o mucopurulento (que no se correlaciona con un posible origen bacteriano). Se puede acompañar de una sensación de malestar general con mialgias, artralgias, trastornos digestivos, cefaleas, etc. La fiebre es inconstante y casi nunca elevada. La exploración es normal salvo algunos estertores. No es necesaria ninguna prueba complementaria.

● Evolución

Evoluciona de forma espontánea hacia la curación. Los signos generales desaparecen en pocos días, excepto la tos, que dura de 8 a 10 días e incluso puede persistir varias semanas o meses en algunos casos (reparación de las lesiones epiteliales de los bronquios e inflamación prolongada mantenida, provocada por irritantes bronquiales como el tabaco). La evolución con antibioticoterapia es idéntica a la evolución espontánea, y varios estudios (antibioticoterapia versus placebo o versus tratamiento sintomático) han demostrado la ausencia de efecto beneficioso en la duración de los síntomas (sobre todo en la persistencia de tos prolongada) o en el número de días de baja laboral necesarios^[2].

El cuadro clínico puede recidivar al cabo de semanas o meses; en este caso se debe investigar la existencia de un factor de riesgo respiratorio (tabaco, irritante respiratorio profesional u otro) o realizar más pruebas (radiografía pulmonar como mínimo) en busca de una causa local (tumor, cuerpo extraño, bronquiectasias, etc.).

● Etiología

Los virus provocan la mayoría de las bronquitis agudas (entre el 50 y el 90% de los casos)^[2]. Los más frecuentes son el virus influenza (gripe) y parainfluenza, el adenovirus, el virus respiratorio sincitial (VRS) y, con menos frecuencia, los myxovirus, coronavirus y otros. Las bacterias no suelen intervenir en la bronquitis aguda. Las que suelen aparecer en estos casos poco comunes son *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* y *Bordetella pertussis* (la tos ferina podría ser la responsable de ciertas prolongaciones posbronquíticas de la tos). El neumococo y *Haemophilus influenzae* casi no intervienen, aunque podrían provocar sobreinfecciones bacterianas secundarias favorecidas por las lesiones locales posvirales.

● Formas clínicas

– Formas sintomáticas. Pueden aparecer formas broncoespásticas con disnea y sibilancias, aunque también de forma aislada. En cualquier caso, si recidiva, debe investigarse la existencia de hiperreactividad bronquial o asma crónico.

– Formas complicadas. Sólo aparecen en pacientes de riesgo y corresponden a la descompensación de una enfermedad previa. Algunos edemas de pulmón cardiogénicos agudos y subagudos se asocian a signos de bronquitis sin que sea posible distinguir entre un origen bronquítico, cardíaco o mixto.

● Tratamiento

– En la mayoría de los casos no es necesario ningún tratamiento. Se puede sugerir un tratamiento sintomático: antitusígenos y mucorreguladores para el tratamiento de la tos asociados de forma eventual a un antipirético. Los betaadrenérgicos o los corticoides inhalados se administran en caso de tos rebelde o broncoespasmo. La eficacia de los antiinflamatorios no esteroideos y de los esteroides vía sistémica no está documentada en la literatura aunque se usen con frecuencia.

– La antibioticoterapia no está justificada en la mayoría de los casos^[2, 7]. No se demostró su eficacia en ninguno de los 11 estudios contra placebo que figuran en la literatura. Un metaanálisis que incluye 8 de estos estudios describe además un mayor número de efectos no deseados con los antibióticos. No debe discutirse su uso más que por segunda intención ante la persistencia de expectoración purulenta y roncus en auscultación. En estos casos, se elige con preferencia un macrólido o una ciclina que son activos frente a *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* y *Bordetella pertussis*.

– El tratamiento de las bronquitis agudas en los pacientes con enfermedades asociadas no está definido en la literatura ni en las recomendaciones de los expertos. Se puede asociar un tratamiento sintomático (siempre que se eviten los antitusígenos) con el tratamiento de la descompensación de la enfermedad asociada (una insuficiencia cardíaca la mayoría de las veces). Las indicaciones de

la antibioticoterapia incluyen, por analogía con la actitud en las exacerbaciones de una EPOC, un probable origen bacteriano y la gravedad de la enfermedad concomitante.

EXACERBACIONES DE ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

● Clínica

El diagnóstico de la exacerbación de la bronquitis crónica se hace por la clínica y asocia:

– una bronquitis crónica preexistente (tos y expectoración de más de 3 meses de duración al año o que exista desde al menos 2 años), ya conocida o buscada a la hora de interrogar al paciente;

– un empeoramiento de los síntomas respiratorios: tos, expectoración, disnea, cianosis, etc.

El enfermo puede presentar síntomas generales, pero la fiebre es inconstante. En la exploración se pueden encontrar a menudo roncus, y se debe analizar el volumen y el aspecto de la expectoración. También se deben buscar signos de insuficiencia respiratoria aguda: cianosis, polipnea, tiraje intercostal, signos de insuficiencia cardíaca derecha, etc.

Ninguno de estos signos por separado permite predecir la naturaleza infecciosa o bacteriana de la exacerbación. La aparición conjunta de varios de ellos sugiere una etiología bacteriana: así se admiten los criterios clásicos establecidos de Anthonisen^[3] para pacientes bronquíticos crónicos obstructivos:

- aumento del volumen de expectoración;
- aumento de la expectoración purulenta;
- aumento de la disnea.

La fiebre, cuando está presente, es un criterio a favor de la etiología infecciosa de la exacerbación, pero no permite distinguir entre un origen viral o bacteriano. Sin embargo, la persistencia de la fiebre el cuarto día de evolución debe hacer que se sospeche una infección bacteriana respiratoria (sobreinfección bronquítica o neumonía). Las fiebres debidas a los virus respiratorios, muy frecuentes, suelen durar menos de 3 o 4 días. La presencia de signos otorrinolaringológicos asociados (rinorrea, disfagia, etc.) orienta hacia una etiología viral. Son muchas las causas no infecciosas de agudización de los síntomas respiratorios:

- insuficiencia cardíaca izquierda (entre el 8 y el 26% de los casos), arritmias (del 5 al 21% de los casos);
- fármacos (25% en el estudio): sedantes;
- embolia pulmonar, neumotórax, broncoespasmo;
- alergia, condiciones climáticas, espesamiento de las secreciones, irritantes bronquiales;
- cáncer, cirugía.

Las pruebas complementarias son inútiles en la fase aguda:

- la radiografía pulmonar sólo se pide ante sospecha de neumonía;
- el examen citobacteriológico del esputo es inútil. Varios estudios han documentado la ausencia de utilidad, ya que no permite distinguir entre infección, colonización o contaminación;

– una vez pasado el episodio agudo, es necesario realizar más pruebas si no se realizaron antes: radiografía pulmonar de manera eventual y, sobre todo, pruebas funcionales respiratorias y gasometría arterial que permitirán, entre otras cosas, definir mejor las indicaciones terapéuticas en las próximas exacerbaciones.

● Evolución

Las exacerbaciones infecciosas de las EPOC son infecciones de la mucosa, y en la mayoría de los casos se resuelven de forma espontánea. La regresión hasta la situación basal de la broncopatía se produce entre 8 y 15 días. Sin embargo, los riesgos evolutivos son considerables y se correlacionan con la gravedad de la EPOC: ausencia de síndrome obstructivo, síndrome obstructivo sin insuficiencia respiratoria, insuficiencia respiratoria crónica (Cuadro 2).

– Morbilidad y mortalidad propias asociadas a la exacerbación: la insuficiencia respiratoria aguda constituye el mayor riesgo evolutivo en los pacientes bronquíticos crónicos con patrón más obstructivo. La mortalidad en estos pacientes alcanza entre el 10 y el 30% durante su estancia en cuidados intensivos, y su calidad de vida, al igual que su pronóstico vital, están comprometidos a medio plazo (mortalidad del 49% a los 2 años).

– Empeoramiento de los trastornos respiratorios ligados a la EPOC a causa de las exacerbaciones.

Cuadro 2. – Grados de EPOC.

Bronquitis crónica simple	Tos y expectoración crónicas sin disnea y con VEMS >80%
Bronquitis crónica obstructiva	Disnea de esfuerzo y/o VEMS entre 35 y 80% y ausencia de hipoxemia en reposo
Bronquitis crónica obstructiva con insuficiencia respiratoria crónica	Disnea de reposo y/o VEMS <35% e hipoxemia en reposo (PaO ₂ <60 mmHg o 8 kPa)

VEMS: Volumen espiratorio máximo por segundo; PaO₂: presión arterial de oxígeno.

– Colonización crónica: contribuye al empeoramiento progresivo de los trastornos respiratorios y favorece las recidivas de las reagudizaciones.

● **Etiología**

La etiología de las exacerbaciones de la bronquitis crónica es variada y difícil. Se distinguen causas infecciosas, virales y/o bacterianas, y causas no infecciosas que deben identificarse en cada caso, puesto que cada una posee un tratamiento específico. Además, la reacción inflamatoria bronquial constituye una entidad propia, sea cual sea su causa [8].

Bacterias piógenas

La incidencia de las infecciones bacterianas es inferior al 50% si se evalúa la totalidad de los estudios. Las bacterias implicadas con más frecuencia son *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* y *Branhamella catarrhalis*; sin embargo, otras bacterias como *Staphylococcus aureus*, las enterobacterias y *Pseudomona aeruginosa* aparecen en ocasiones. La frecuencia de estas últimas bacterias se correlaciona con la gravedad de la EPOC (VEMS<35%), y la administración previa de antibiototerapia o de corticoterapia oral prolongada.

Bacterias atípicas

Chlamydia pneumoniae podría estar implicada en el 4 o 5% de las exacerbaciones de la bronquitis crónica. La frecuencia de *Mycoplasma pneumoniae* varía del 1 al 8-9% según los diferentes artículos.

Virus

Son muchos los virus implicados: rinovirus, VRS, influenza, parainfluenza, adenovirus, etc. La incidencia de la etiología viral es variable. En algunos estudios es superior a la de las bacterias, y en otros inferior, entre el 20 y el 30%. Algunos autores estiman que cierto número de infecciones virales no se acompañan de exacerbaciones. La incidencia de las exacerbaciones podría variar en función de la época del año; un estudio conduy  que el 44% de las exacerbaciones invernales eran virales, frente al 12% en las otras estaciones. La infección viral también podría favorecer el desarrollo de una sobreinfección bacteriana.

● **Formas clínicas**

Bronquiectasias sobreinfectadas

La dilatación de los bronquios o bronquiectasias es una enfermedad bronquítica crónica especial. Las infecciones tienen un papel importante en su evolución y se relacionan con la aparición de reagudizaciones. Poseen una epidemiología bacteriana diferente y, por tanto, tratamiento antibiótico concreto.

Sus síntomas son muy similares a los de la bronquitis crónica y consisten, sobre todo, en episodios de tos con expectoración bronquial. El diagnóstico se basa en una serie de particularidades semiológicas y anamn sicas: gravedad de la broncorrea (crónica o en episodios agudos), sinusitis asociada, hemoptisis, estertores húmedos localizados, comienzo de los síntomas en la infancia, ausencia de tabaquismo, etc. Después se puede completar con facilidad mediante pruebas de imagen, sobre todo mediante tomografía computarizada. La flora bacteriana es particular y está dominada por dos gérmenes: *Haemophilus influenzae* y *Pseudomonas aeruginosa*.

● **Tratamiento**

El tratamiento de las exacerbaciones agudas de la bronquitis crónica depende del grado de EPOC, como hemos visto (Cuadro 3) [1]. No todos necesitan antibiototerapia. Los tratamientos no antibióticos, prescritos de forma aislada o concomitante, incluyen broncodilatadores (betadren rgicos de acción corta o larga, anticolinérgicos inhalados), corticoides inhalados, fisioterapia respiratoria y el tratamiento de las causas no infecciosas (insuficiencia cardíaca, por ejemplo).

En principio, en la bronquitis crónica simple no se recomienda la antibiototerapia. En caso de EPOC sin insuficiencia respiratoria, no se aconseja el uso de antibióticos salvo si aparecen 2 de los 3 signos siguientes: aumento del volumen o la purulencia de la expectoración, de la disnea, o persistencia de la fiebre durante más de tres días. Cuando se trata de una EPOC con insuficiencia respiratoria, y debido a su mayor riesgo evolutivo, se prescribirá de entrada un antibiótico.

Existe también una jerarquía para la elección del antibiótico según el grado de bronquitis crónica, del número de exacerbaciones agudas anteriores (más o menos cuatro durante el año anterior), y fracaso o no de antibiototerapia previa en el episodio actual.

– la primera elección se centra en los neumococos sensibles a la penicilina, *Haemophilus influenzae* y *Branhamella catarrhalis* no secretora de penicilinas. **Moléculas:** amoxicilina, cefalosporinas de 1.  generación, macrólidos, ket lidos, pristinamicina y doxiciclina. **Indicaciones:** primer tratamiento en caso de exacerbaciones poco frecuentes ( 3 exacerbaciones el año pasado) en un paciente con VEMS basal superior o igual al 35%.

– la segunda elección está dirigida a bacterias más resistentes: *Haemophilus influenzae* y *Branhamella catarrhalis*, secretoras de penicilinas o enterobacterias. **Moléculas:** el amoxicilina + ácido clavulánico es el antibiótico de referencia. Las cefalosporinas orales de 2.  generación (cefuroxima-axetil) o de 3.  generación (cefprozima-proxetil, cefotiam-hexetil) y las fluoroquinolonas activas frente al neumococo son alternativas válidas. **Indicaciones:** fracaso del

Cuadro 3. – Indicaciones de antibiototerapia en exacerbaciones de bronquitis crónica.

Grado de bronquitis crónica	BC simple:	EPOC:	EPOC con IRC:
	Tos y expectoración crónicas sin disnea Con VEMS >80%	Disnea de esfuerzo VEMS entre 35 y 80% ausencia de hipoxemia en reposo	Disnea de reposo VEMS <35% hipoxemia en reposo
Indicación de antibiototerapia de primera elección	No	Sólo si aumentan 2 de estos 3 signos: purulencia o volumen de la expectoración, disnea	S�
Indicación de antibiototerapia tras reevaluación (o cuando la primera consulta se retrasa en el tiempo)	Si fiebre >38 �C más allá del 3.�r día de evolución	Si fiebre >38 �C más allá del 3.�r día de evolución o Si aumentan 2 de estos 3 signos: purulencia o volumen de la expectoración, disnea	
Tipo de antibiótico	Antibiótico del grupo 1: amoxicilina, cefalosporinas de 1.� generación, macrólidos, ket�lidos, pristinamicina, doxiciclina	Antibiótico del grupo 1 si primer tratamiento y exacerbaciones poco frecuentes Antibiótico del grupo 2 si fracaso o exacerbaciones frecuentes (>4 el año pasado)	Antibiótico del grupo 2: amoxicilina+�c. clavulánico, cefuroxima-axetil, cefprozima-proxetil, cefotiam-hexetil, fluoroquinolona activa frente a neumococo, (ciprofloxacino*)

BC: bronquitis crónica; IRC: insuficiencia respiratoria crónica; VEMS: volumen espiratorio máximo por segundo; G: generación.
* el ciprofloxacino es inactivo frente al neumococo por lo que debe reservarse para el tratamiento de infecciones por bacilos gramnegativos, especialmente *Pseudomonas aeruginosa*.

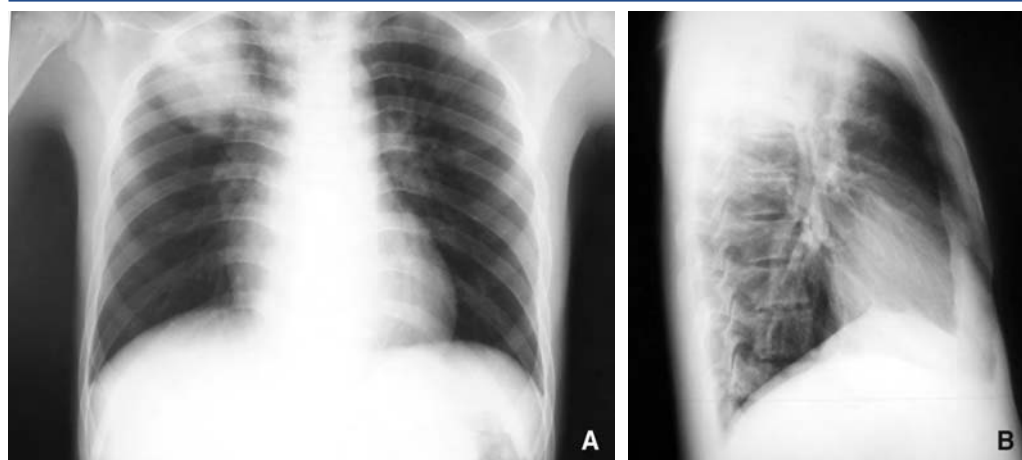


Figura 2 Condensación opaca neumónica localizada en el lóbulo superior derecho.

primer tratamiento antibiótico, en caso de exacerbaciones frecuentes ($n \geq 4$ en el pasado año), o primer tratamiento si la VEMS de base (sin exacerbación) es inferior al 35%.

- el ciprofloxacino posee indicaciones particulares y debe reservarse para el tratamiento de infecciones en las que bacilos gramnegativos y, sobre todo, *Pseudomonas aeruginosa*, están implicados o podrían estarlo.

Todos los antibióticos se administran por vía oral.

El tratamiento suele durar de 7 a 10 días.

NEUMONÍAS AGUDAS

Se trata de enfermedades menos frecuentes, pero de gravedad potencial. Son la sexta causa de muerte en Estados Unidos y la primera causa de muerte por enfermedad infecciosa.

● Clínica

Presentan los signos respiratorios (tos, expectoración, disnea, etc.) e infecciosos (fiebre, escalofríos, astenia, etc.) comunes a todas las infecciones respiratorias bajas, pero además asocian signos de afectación parenquimatosa y pleural (dolor torácico, crepitantes en foco, signos de condensación pulmonar) y la mayoría de las veces, impresión de gravedad.

Si aparecen todos estos signos a la vez, es lógico que se sospeche una «neumonía franca lobar aguda» que se atribuye al neumococo. Sin embargo, este cuadro no es específico de dicho germen:

- inicio brusco con dolor en punta de costado, escalofríos intensos, fiebre elevada, malestar general. También aparece tos, primero seca, después productiva;

- la exploración revela varios signos en foco: crepitantes, síndrome de condensación pulmonar;

- en la radiografía de pulmón se puede apreciar una opacidad densa, homogénea, con broncograma aéreo, localizado en un lóbulo (Fig. 2);

- en el plano biológico se observa una leucocitosis a expensas de polimorfonucleares, y un síndrome inflamatorio.

Pero el cuadro puede presentarse de manera incompleta e incluso engañosa:

- comienzo más progresivo, a veces precedido de signos otorrinolaringológicos o generales (cefaleas, mialgias, etc.);

- posible presencia de signos extrarrespiratorios neurológicos (caídas, malestar, pérdida de conciencia, etc.), digestivos (dolor abdominal, diarrea, etc.), renales;

- imágenes radiológicas (siempre presentes excepto al principio) variadas: infiltrados alveolares mal o no localizados, intersticiales localizados (infiltrado hiliófugo) o difusos (reticulares o micronodulares difusas), alveolointersticiales más o menos extensos.

● Evolución

Suele variar en función de numerosos factores: naturaleza del germen, medio, adaptación del tratamiento, etc. A pesar de la antibioticoterapia, el pronóstico incluye un elevado índice de mortalidad (entre el 10 y el 20% de los pacientes hospitalizados y menos del 5% de los que no requieren hospitalización).

La evolución no complicada se caracteriza por apirexia rápida (de 1 a 3 días) tras el inicio del tratamiento. La curación clínica tiene lugar a los 8 o 10 días. Los signos radiológicos tardan más en normalizarse (entre 2 y 4 semanas).

La gravedad inicial puede deberse a una sepsis grave, una insuficiencia respiratoria aguda, e incluso la muerte precoz, en cierto grado súbita y sin signos premonitorios. La antibioticoterapia parece no tener mucha influencia en la mortalidad precoz.

La fiebre suele ser el criterio más sencillo y fiable para observar la evolución. Su persistencia traduce un fallo bacteriológico (antibioticoterapia no adaptada, resistencia del germen, mal cumplimiento del tratamiento), la presencia de complicaciones (derrame pleural tabicado o no tabicado, abscedado, etc.), la posibilidad de otro episodio intercurrente (flebitis en la zona de perfusión, trombosis venosa profunda, etc.), un efecto indeseado ligado al tratamiento o a la descompensación de otra enfermedad asociada. La mortalidad tardía se asocia a la neumonía, pero también al contexto del paciente (edad avanzada, insuficiencia respiratoria crónica grave, cardiopatía evolucionada, diabetes, etc.).

La aparición de pleuresía es frecuente (alrededor del 25% de las neumonías se acompañan de derrame pleural detectable en una radiografía) pero menos del 5% se complican con un empiema, con o sin tabicación, que necesita tratamiento específico (drenaje, lavados de pleura, antibioticoterapia, fisioterapia rehabilitadora).

● Etiología

El diagnóstico etiológico no se suele alcanzar debido a la frecuente falta de recursos en el medio ambulatorio y a la búsqueda poco exhaustiva en los pacientes hospitalizados. Cuando se realizan las investigaciones microbiológicas, se averigua la etiología en un margen del 50 al 70% de los casos^[4].

Existen varios tipos de tomas de muestras microbiológicas:

- un examen citobacteriológico del esputo en busca de gérmenes piógenos aerobios. Esta toma, en apariencia simple y no invasiva, es un examen de mala calidad (baja sensibilidad y especificidad), inútil e incluso engañoso fuera de los estudios epidemiológicos;

- La toma de muestras invasivas (endoscopias protegidas, lavado broncoalveolar, punción traqueal transcutánea, punción transparietal con aguja fina) buscan gérmenes piógenos tanto aerobios como anaerobios, pero utilizan técnicas microbiológicas específicas (gérmenes intracelulares, infecciones oportunistas, etc.);

- la serología (virus, *Legionella pneumophila*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, etc.) constituye un diagnóstico retrospectivo;

- la búsqueda de antígenos solubles en orina posee valor orientativo para ciertos gérmenes (*Legionella pneumophila*, incluso *Streptococcus pneumoniae*);

- los hemocultivos, muy específicos, poseen una sensibilidad fiable: menos del 25% de las neumonías por neumococo son bacteriémicas (menos del 5% para el resto de los gérmenes). Sin embargo, poseen un valor pronóstico;

- la presencia de gérmenes en el derrame pleural no suele ser positiva, pero cuando lo es, indica una evolución complicada (empiema).

En el adulto, la etiología suele ser bacteriana. El germen implicado más a menudo es *Streptococcus pneumoniae*. Los otros agentes patógenos son: *Mycoplasma pneumoniae*, muy frecuente en el adulto joven, *Legionella pneumophila*, *Chlamydia pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Moraxella catarrhalis*, las bacterias anaerobias y las enterobacterias. También se pueden observar otros bacilos gramnegativos, sobre todo

Pseudomonas aeruginosa, cuando existe un enfermedad respiratoria crónica subyacente evolucionada, y en especial en los casos nosocomiales. Entre los virus sólo el influenza A, y rara vez el B, provocan neumonías de potencial gravedad en el adulto, a excepción de que aparezca una nueva cepa patógena como la del coronavirus asociado a síndrome respiratorio agudo grave (SRAG) que ha generado la epidemia mundial más reciente.

● Formas clínicas

Neumonía neumocócica

El principal germen es el neumococo por su frecuencia (indiferente del contexto) y su gravedad potencial (a pesar de su buena sensibilidad natural a los antibióticos). El cuadro clínico clásico es el de una neumonía lobar aguda, descrita con anterioridad, aunque el cuadro no suele ser completo y en numerosas ocasiones puede presentarse de forma atípica. La evolución puede ser complicada: formas extensivas precoces, pleuresías purulentas, etc. La mortalidad se sitúa próxima al 10%; la antibioticoterapia ejerce poca influencia en ella durante los primeros días. Este germen era muy sensible de forma natural a la mayoría de los antibióticos, pero en los últimos años ha desarrollado resistencias a las principales clases de los mismos. Por tanto, es necesario que los antibióticos se usen de forma adecuada. La vacuna (de 23 valencias) contiene los antígenos polisacáridos del 80% de las cepas de neumococo responsables en potencia de infecciones graves.

Neumonías atípicas

Incluyen las neumonías producidas por tres agentes bacterianos (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella pneumophila*) que generan un cuadro clínico más atípico. Una de sus características comunes es que todas necesitan técnicas microbiológicas específicas para su diagnóstico. Es preferible considerarlas por separado.

– *Mycoplasma pneumoniae* es el primer germen responsable de neumonías en el adulto joven. En la clínica aparecen un cuadro pseudogripal inicial, un empeoramiento progresivo con tos, expectoración mucosa o mucopurulenta, y rara vez erupción cutánea. La evolución suele ser benigna, pero pueden desarrollarse formas graves. También pueden aparecer complicaciones extrarrespiratorias, aunque en pocas ocasiones: anemia hemolítica, tromboembolia, poliartritis, síntomas neurológicos. El germen no es sensible a los antibióticos que actúan sobre la pared bacteriana (porque no tiene), así que su tratamiento se basa en tetraciclinas, macrólidos o fluoroquinolonas.

– *Chlamydia pneumoniae* es también responsable de neumonías de aspecto progresivo precedidas de signos otorrinolaringológicos. La evolución no suele ser muy grave en el adulto joven, aunque a veces puede serlo en el adulto de edad avanzada.

– *Legionella pneumophila* es la segunda o tercera causa de neumonía comunitaria, y en ciertos casos implica hospitalización del paciente. Se transmite a partir de aguas contaminadas y puede dar lugar a neumonías nosocomiales. La legionelosis afecta más a varones de edad media y está favorecida por la existencia de EPOC, alcoholismo o inmunodepresión. Los síntomas son variables y pueden asociar diarrea. La búsqueda del antígeno en orina (prueba rápida) es muy útil, pero debe completarse con la presencia de la legionella en diversas muestras respiratorias.

Neumonía viral

El cuadro clínico no es específico, pero se asemeja más a una forma atípica. Es característico el contexto en el que aparece y la epidemia será más extensa cuanto más débil sea la inmunidad de la población (epidemia reciente de SRAG, posible pandemia gripal en los siguientes años si se produce una mutación del virus).

Neumonía por «*Haemophilus influenzae*»

La forma no encapsulada de *Haemophilus influenzae* es la más frecuente en el adulto y la menos virulenta. Suele colonizar los bronquios en caso de broncopatía crónica. Su frecuencia varía según se aprecie la presencia del germen: patógeno, patógeno asociado o simple colonizador. Estas neumonías no poseen particularidades clínicas. Entre el 20 y el 30% de las cepas producen betalactamasas.

Neumonías por estafilococo

Representan una causa poco frecuente de neumonía comunitaria y una de las etiologías principales de las neumonías nosocomiales, sobre todo en los pacientes intubados o traqueotomizados. En las ciudades, afecta sobre todo al

adulto joven o a las personas de edad avanzada. Puede surgir como complicación de una infección gripal o aparecer en el contexto de otras enfermedades de riesgo (mucoviscidosis, ADVP, puerta de entrada cutánea). La evolución radiológica no suele ser característica: absceso único o múltiple, neumocoles, empiema. El tratamiento dependerá de si el germen es resistente a la metilicina (frecuente en el hospital, aunque raro en la comunidad).

Otras neumonías por bacilos gramnegativos

Son raras en el adulto joven, pero su frecuencia aumenta con la edad. Incluyen las enterobacterias (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, etc.) y los bacilos más difíciles de tratar como *Pseudomonas aeruginosa*. Aparecen en enfermos con factores de riesgo (edad, alcohol, etc.) o en broncopatas crónicos (mucoviscidosis, dilatación bronquial). Representan la mayoría de las neumonías nosocomiales.

Neumonías por aspiración

Pueden aparecer tras síntomas de aspiración (vómitos, aspiración) y en este caso son evidentes. Se deben sospechar ante ciertos factores de riesgo (trastornos en la deglución de origen otorrinolaringológico o neurológico, como crisis comicial, etilismo agudo, etc.). Se caracterizan por la aparición de un cuadro de bronconeumonía con obstrucción bronquial intensa. En estos casos se debe realizar una broncoscopia para tomar muestras bacteriológicas, para broncoaspirar o para buscar cuerpos extraños. Suelen ser polibacterianas con elevada frecuencia de gérmenes anaerobios y bacilos gramnegativos.

Neumonías nosocomiales

Entre el 0,5 y el 1% de los pacientes hospitalizados desarrollan una neumonía nosocomial, aunque la incidencia aumenta en determinados servicios (sobre todo en reanimación). Su gravedad se basa en el contexto clínico en el que surgen, en sus dificultades diagnósticas y en la naturaleza de los gérmenes implicados, la mayor parte resistentes a los antibióticos. La mortalidad oscila entre el 20 y el 50%. La gran mayoría se produce por aspiración de gérmenes de la orofaringe, favorecida por las enfermedades subyacentes, o los métodos diagnósticos o terapéuticos utilizados (intubación). Las neumonías nosocomiales de aparición precoz (entre el 3.º y el 5.º día de hospitalización) son producidas por bacterias más similares a las de la comunidad (neumococo, *Haemophilus influenzae*, estafilococo sensible a la metilicina, etc.) que las tardías (*Pseudomonas aeruginosa* 45%, otros bacilos gramnegativos 40%, estafilococo 30%, etc.). Los criterios diagnósticos son clínicos (fiebre, secreciones bronquiales purulentas, etc.), radiológicos (aparición de opacidades o empeoramiento de las preexistentes, etc.) y bacteriológico, y a menudo requiere toma de muestras endoscópicas. El tratamiento es empírico al principio y asocia dos fármacos por vía intravenosa. La principal prevención consiste en cumplir las reglas de higiene sanitaria hospitalaria, un uso correcto de los antibióticos y limitar al máximo las intervenciones de riesgo.

● Tratamiento

El tratamiento antibiótico es sistemático. Se puede acompañar de un tratamiento no antibiótico (antipirético, analgésico, hidratación y cuidados de enfermería, oxigenoterapia e incluso ventilación mecánica) que puede requerir el ingreso hospitalario.

La antibioticoterapia siempre debe ser empírica cuando el tratamiento es ambulatorio. En las formas graves hospitalizadas, es necesario realizar investigaciones microbiológicas para permitir una antibioticoterapia adaptada después del tratamiento empírico inicial.

La elección del tratamiento inicial dependerá de los resultados epidemiológicos (frecuencia de los gérmenes según el medio), de la sensibilidad de los gérmenes a los antibióticos (sensibilidad natural y resistencias desarrolladas en potencia: epidemiología, factores de riesgo propios del paciente), de las características farmacocinéticas y farmacodinámicas. También dependerá del riesgo vital (gravedad inicial, factores de riesgo) que implicará utilizar un espectro antibiótico más o menos amplio.

Neumonías comunitarias ^[2, 7]

■ Adulto joven sin factores de riesgo y sin signos de gravedad

En estos pacientes, el riesgo evolutivo es leve; el tratamiento tratará de abarcar el o los gérmenes principales (neumococo o gérmenes atípicos, o ambos). El riesgo de intolerancia al tratamiento debe de ser mínimo. Las diferentes posibilidades son:

- una amoxicilina (3 g/día);

- un macrólido;
- un ketólido;
- la pristinamicina.

La duración del tratamiento es de 7 a 14 días. Se debe evaluar la eficacia del tratamiento al cabo de 3 días. Si no se observa mejoría, debe considerarse la modificación de los antibióticos elegidos; en ese caso, las opciones serán:

- el mantenimiento de una monoterapia con un fármaco distinto al elegido en principio;
- la ampliación del espectro con la incorporación de un segundo antibiótico, o la elección de otro de más amplio espectro que el inicial (neumococo activo sobre las fluoroquinolonas).

Si al tercer día de tratamiento el paciente empeora, deberá considerarse la hospitalización.

■ *Adulto con factores de riesgo y sin signos de gravedad*

En este caso es difícil proponer una actitud unívoca; cada situación puede discutirse según el número y la naturaleza de los factores de riesgo que pueden influir en la naturaleza de los gérmenes causantes y en el riesgo evolutivo de la neumonía. Se puede adoptar una actitud análoga a la propuesta en las personas sanas, pero que siempre incluya el neumococo, o ampliar el espectro a los gramnegativos o a los gérmenes anaerobios (amoxicilina + inhibidor de las betalactamasas, o cefalosporinas de 2.^a o 3.^a generación vía oral). También debe considerarse el riesgo de infección por neumococo con sensibilidad disminuida a la penicilina (NSDP).

Si al tercer día el tratamiento ha fracasado, se puede optar por uno más activo sobre el NSDP (cefalosporinas de 3.^a generación vía intravenosa: cefotaxima, ceftriaxona) o ampliar el espectro a los gérmenes atípicos, pero asegurando siempre la actividad frente al neumococo (incluir un macrólido o sustituir el tratamiento por una fluoroquinolona activa frente al neumococo).

En caso de empeoramiento, se aconseja hospitalizar al paciente.

■ *Neumonías comunitarias graves*

El riesgo evolutivo es elevado y el tratamiento hospitalario. El objetivo es que el tratamiento sea activo lo más deprisa posible (vía intravenosa) y frente a la mayoría de los gérmenes potenciales (amplio espectro inicial). Lo más habitual es que se aconseje la asociación de un antibiótico activo frente al neumococo y ciertos bacilos gramnegativos (amoxicilina/inhibidor de las betalactamasas o cefalosporina antineumocócica inyectable) y un antibiótico activo frente a

gérmenes intracelulares (macrólido). También se puede utilizar una fluoroquinolona activa frente a macrólido como alternativa a esta asociación. A pesar del tratamiento, existen casos en los que la terapia antibiótica fracasa (estafilococo resistente, *Pseudomonas aeruginosa*, etc.).

El control evolutivo debe ser diario y un tratamiento más específico sustituirá al empírico inicial cuando los resultados microbiológicos estén disponibles. El objetivo de este segundo tratamiento será actuar contra el o los gérmenes realmente responsables y, por tanto, se utilizará un antibiótico de espectro más estrecho (interesante por su menor toxicidad y para la prevención de futuras resistencias).

A menudo el tratamiento se puede tomar vía oral a partir del 3.^{er} día o entre 24 y 48 h después de la desaparición de la fiebre.

Neumonías nosocomiales

■ *Empírico*

Los gérmenes implicados son polirresistentes, con lo cual, los antibióticos elegidos son otros. Debido al pronóstico, se debe optar por un tratamiento «maximalista», con la asociación de tres o incluso cuatro antibióticos si se sospecha de gérmenes iatrogenos. Se propone el siguiente algoritmo:

Si se trata de un bacilo gramnegativo, las asociaciones posibles son:

- betalactámico + aminoglucósido;
- betalactámico + fluoroquinolona;
- fluoroquinolona + aminoglucósido.

Si se trata de un estafilococo:

- glucopéptido + aminoglucósido.

Si existe amenaza sobre el pronóstico vital:

- betalactámico + aminoglucósido + glucopéptido.

■ *Adaptado*

Siempre es preferible una antibioticoterapia adaptada, inicial o secundaria. Se suele requerir una biterapia en el caso de los gérmenes más resistentes.

● *Prevención*

Las vacunas antineumocócica y antigripal son las únicas medidas de prevención posibles. Se ha comprobado la eficacia de la vacuna antineumocócica en estudios aleatorizados en los pacientes jóvenes y en estudios casos-control en los pacientes con factores de riesgo.

D. Benhamou (Pneumologue)

Adresse e-mail: daniel.benhamou@chu-rouen.fr

Service de pneumologie, Hôpital de Bois-Guillaume, Centre Hospitalier Universitaire, 76031 Rouen cedex, France.

Cualquier referencia a este artículo debe incluir la mención del artículo original: D Benhamou. Actitud diagnóstica y terapéutica ante la sospecha de infección broncopulmonar aguda en pacientes inmunocompetentes.

Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris, todos los derechos reservados), Tratado de Medicina Akos, 6-0700, 2004, 8 p

BIBLIOGRAFÍA

[1] Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (AFSSAPS). Antibiothérapie par voie générale en pratique courante : exacerbation de bronchite chronique. *Méd Mal Infect* 2001; 31: 552s-578s

[2] Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (AFSSAPS). Infections respiratoires de l'adulte : pneumonie communautaire et bronchite aiguë. *Méd Mal Infect* 1999; 29: 237-257

[3] 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

[4] Benhamou D, Muir JF. Revue critique des études épidémiologiques des germes responsables au cours des pneumonies communautaires. Léophonte P, Mouton Y, eds. *Repères sur les infections bronchopulmonaires Paris: PIL*, 2001; 197-203

[5] Connors AF, Dawson NW, Thomas C, Harrel FE, Desbiens N, Fulkerson WJ et al. Outcomes following acute exacerbation of severe chronic obstructive lung disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154: 959-967

[6] Fine MJ, Hough LJ, Medsger AR, Li YH, Ricci EM, Singer DE et al. The hospital admission decision for patients with community acquired pneumonia: results from the Pneumonia Patient Outcomes Research Team Cohort Study. *Arch Intern Med* 1997; 157: 36-44

[7] Révision de la IV^e conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse de la Société de pathologie infectieuse de langue française (SPLIF). Prise en charge des infections respiratoires basses *Méd Mal Infect* 2000; 30: 566-580

[8] Wilson R. Bacteria, antibiotics and COPD. *Eur Respir J* 2001; 17: 995-1007