



Universidad del sureste
UNIVERSIDAD DEL SURESTE

Nombre: Cristian Pérez Núñez
NOMBRE: CRISTIAN PEREZ NUÑEZ

Carrera. Licenciatura en enfermería
CARRERA: LICENCIATURA EN ENFERMERIA

6to cuatrimestre
6TO CUATRIMESTRE

Actividad; disfunción respiratoria
ACTIVIDAD: DISFUNCION RESPIRATORIA

Materia: patología del adulto
MATERIA: PATOLOGIA DEL ADULTO

Docente: Dr. Fabián González Sánchez
DOCENTE: DR. FABIAN GONZALEZ SANCHEZ

DEFINICIÓN

La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) es la incapacidad del sistema respiratorio de cumplir su función básica, que es el intercambio gaseoso de oxígeno y dióxido de carbono entre el aire ambiental y la sangre circulante, ésta debe realizarse en forma eficaz y adecuada a las necesidades metabólicas del organismo, teniendo en cuenta la edad, los antecedentes y la altitud en que se encuentra el paciente.

Entonces en la práctica, según Campbell: la insuficiencia respiratoria se define como la presencia de una hipoxemia arterial (PaO_2 menor de 60 mmHg), en reposo, a nivel del mar y respirando aire ambiental, acompañado o no de hipercapnia ($PaCO_2$ mayor de 45 mmHg). Denominaremos solo como hipoxemia cuando la PaO_2 se encuentre entre 60 y 80 mmHg¹,

En la atención pre hospitalaria con guía de pulsioximetría, se pueden considerar que valores de Saturación de Oxígeno de 90% a 95% equivalen a PaO_2 de 60 a 80 mmHg (Hipoxemia) y si es de 90% equivale a una PaO_2 de 60 mmHg (Insuficiencia Respiratoria).

MECANISMOS RESPONSABLES DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

1. Descenso de la FiO_2

Cuando disminuye la cantidad de oxígeno en el aire respirado la presión alveolar de O_2 (PAO_2) también lo hace y secundariamente la arterial (PaO_2). Según la «ecuación del gas alveolar», tenemos: donde PB es la presión barométrica, P_{H_2O} la presión de vapor de agua (47 mmHg aproximadamente) y R el cociente respiratorio.

2. Hipoventilación alveolar

La ventilación alveolar es la parte del volumen respirado que realmente interviene en el intercambio gaseoso, en oposición a la que no lo hace o «espacio muerto» que permanece al aire que ocupa tráquea y grandes vías aéreas. Vimos anteriormente que existe relación directa entre V_a y $PaCO_2$, de forma que al disminuir la primera se producirá, además de hipoxemia, un aumento de $PaCO_2$.

3. Desequilibrio de la relación

Ventilación/perfusión (V/Q) Es el mecanismo que con mayor frecuencia conduce a hipoxemia. La relación ideal entre la ventilación alveolar y la perfusión de los capilares que los rodea es 1.

4. Cortocircuito derecha-izquierda (shunt)

Extremo del caso anterior, con $V/Q \sim 0$: hay áreas pulmonares no ventiladas pero perfundidos. La causa puede ser la acumulación en los alvéolos de agua (edema pulmonar), pus (neumonías) o sangre (hemorragias intrapulmonares), o el colapso de los mismos (atelectasia).

5. Alteraciones de la difusión

Es un mecanismo poco importante de hipoxemia. En los casos en que existe patología intersticial difusa (con engrosamiento de la membrana alveolo-capilar) se produce hipoxemia durante el ejercicio debido a la disminución del tiempo de tránsito de los hematíes en las proximidades del alveolo (es precisamente en el primer tercio del tránsito cuando se produce el equilibrio para el O_2)

CLASIFICACIÓN

Podemos clasificarla de varias formas:

Según criterio clínico evolutivo:

- Insuficiencia respiratoria aguda.
- Insuficiencia respiratoria crónica.
- Insuficiencia respiratoria crónica reagudizada.

Según mecanismo fisiopatológico subyacente:

- Disminución de la fracción inspiratoria de oxígeno (FIO₂).
- Hipoventilación alveolar.
- Alteración de la difusión.
- Alteración de la relación ventilación perfusión.
- Efecto del shunt derecho izquierdo.

Según características gasométricas:

- Insuficiencia respiratoria TIPO I: Hipoxemia
- Insuficiencia respiratoria TIPO II: Hipercarbica
- Insuficiencia respiratoria TIPO III: Perioperatorio
- Insuficiencia respiratoria TIPO IV: Shock o hipoperfusión

1.-Según criterio clínico evolutivo:

Se toman en cuenta la anamnesis, valorando signos y síntomas de agudeza o cronicidad, así como por las respuestas bioquímicas y hematológicas a la insuficiencia respiratoria, como son la retención de bicarbonato o la presencia de poliglobulia. La dividimos en:

1.- Insuficiencia respiratoria aguda:

Se instaura en un corto periodo de tiempo, se ha producido recientemente, en minutos, horas o días, sin haber producido todavía mecanismos de compensación.

2.- Insuficiencia respiratoria crónica:

Se instaura en días o más tiempo y puede constituir el estadio final de numerosas entidades patológicas, no solo pulmonares sino también extrapulmonares. En estos casos ya se habrán producido mecanismos de compensación.

3.- Insuficiencia respiratoria crónica reagudizada:

Se establece en pacientes con IR crónica que sufren descompensaciones agudas de su enfermedad de base y que hacen que empeore el intercambio gaseoso.

4.- Disminución de la fracción inspiratoria de oxígeno (FIO₂).

Situaciones en las que la presión barométrica o el aporte de oxígeno disminuye, producen una disminución en la cantidad de oxígeno inspirado y secundariamente se reducirá la presión alveolar de oxígeno (PAO₂) así como la presión arterial de oxígeno (PaO₂), manteniéndose la gradiente alvéolo arterial de oxígeno (PA-aO₂), esto lo vemos en las

grandes alturas o en las inspiración de mezclas gaseosas con concentraciones reducidas de oxígeno. Se corrige con incremento de FIO₂.

5.-Hipoventilación alveolar.

En las patologías en las que falla la bomba ventilatoria, la hipoventilación ocasiona que disminuya la PAO₂ y PaO₂; con retención de CO₂ secundaria; como ocurre en alteraciones del sistema nervioso central, enfermedades neuromusculares y alteraciones de la caja torácica

6.-Alteración de la difusión (V/Q).

Aquellos procesos en los que se incrementa la separación física del gas y la sangre dificultan la difusión entre ambos, como ocurre en el engrosamiento de la membrana alvéolo-capilar como neuropatías intersticiales difusas; o por acortamiento del tiempo de tránsito de los hematíes por capilares, como en el enfisema pulmonar con pérdida del lecho capilar, lo podremos corregir parcialmente incrementando la FIO₂.

7.- Alteración de la relación ventilación perfusión.

Es el mecanismo más frecuente de causa de hipoxemia. Las unidades pulmonares mal ventiladas en relación con su perfusión determinan la desaturación, aunque este efecto depende en parte del contenido de O₂ en la sangre mixta venosa.

8.-Insuficiencia respiratoria hipoxémica TIPO I

Llamada también oxigenatoria o hipoxémica, se define por: Hipoxemia con PaCO₂ normal o bajo, gradiente alvéolo-arterial de O₂ incrementado (AaPO₂ > 20 mmHg)

9.-Insuficiencia respiratoria hipercárbica TIPO II

Denominada asimismo ventilatoria o hipercápnica, que se caracteriza por: Hipoxemia con PaCO₂ elevado; gradiente alvéolo-arterial de O₂ normal (AaPO₂ < 20 mmHg)

10.- Tipo III o perioperatoria.

En el que se asocia un aumento del volumen crítico de cierre como ocurre en el paciente anciano con una disminución de la capacidad vital (limitación de la expansión torácica por obesidad marcada, dolor, íleo, cirugía toraco-abdominal mayor, drogas, trastornos electrolíticos, etc.).

11.- Tipo IV o asociada a estados de shock o hipo-perfusión

En los cuales hay una disminución de la entrega de oxígeno y disponibilidad de energía a los músculos respiratorios y un incremento en la extracción tisular de oxígeno con una marcada reducción del PvCO₂

Etiología

La insuficiencia no es una enfermedad en sí misma, sino la consecuencia final común de gran variedad de procesos específicos, no sólo de origen respiratorio sino también cardiológicos, neurológicos, tóxicos y traumáticos.

IR hipercápnica

Con gradiente normal

- Depresión del centro respiratorio: fármacos, ACV, TCE, infecciones del SNC.
- Enfermedades neuromusculares: botulismo, síndrome de Guillain–Barré, tétanos, difteria, poliomielitis, miositis, miastenia gravis, síndrome de Eaton-Lambert, fármacos o tóxicos bloqueantes ganglionares o neuromusculares, malnutrición o alteraciones metabólicas y electrolíticas graves.
- Obstrucción de la vía aérea superior: aspiración de cuerpo extraño, espasmo de glotis, angioedema, epiglotitis, parálisis de cuerdas vocales, enema postintubación, absceso retrofaríngeo, quemaduras, lesiones por cáusticos.

Con gradiente elevado

Cualquier causa de IR no hipercápnica lo suficientemente grave o prolongada que produzca fatiga muscular o con alteraciones pulmonares asociadas.

Con pulmones claros

- Obstrucción difusa de la vía aérea (broncoespasmo, EPOC agudizado, bronquiolitis).
- Tromboembolismo pulmonar.
- Shunt anatómico agudo derecha-izquierda (infarto de miocardio, hipertensión pulmonar aguda).
- Microatelectasias.
- Fase precoz de procesos de ocupación de la vía aérea (enema intersticial, neumonía).
- Con opacidad pulmonar difusa
- Edema agudo de pulmón cardiogénico.
- Síndrome de distrés respiratorio agudo.
- Neumonía difusa.
- Aspiración de líquidos. Inhalación de gases tóxicos.
- Menos frecuentes: síndrome de hemorragia alveolar, contusión pulmonar difusa, neumonitis por hipersensibilidad,
- por fármacos, tóxicos o radiación, neumonía eosinófila aguda, embolismo graso.
- Con opacidad pulmonar localizada
- Neumonía.
- Atelectasia.
- Aspiración.
- Hemorragia alveolar localizada.
- Infarto pulmonar.
- Con patología extraparenquimatosa
- Neumotórax.
- Obesidad mórbida.
- Cifoescoliosis.
- Derrame pleural masivo o bilateral.
- Inestabilidad de la caja torácica (volet, rotura diafragmática).

CUADRO CLÍNICO

Historia clínica

El diagnóstico de la insuficiencia respiratoria aguda parte de la sospecha clínica, ayuda el monitoreo con pulsioximetría y su confirmación se basa en el análisis de gases arteriales. El cuadro clínico de la insuficiencia respiratoria deriva de la enfermedad de base así como de la presencia de hipoxemia e hipercapnia, por lo tanto requerimos una cuidadosa historia clínica y un examen físico completo.

Es importante conocer el tiempo de instalación, lo que nos permitirá la clasificación en aguda o crónica.

Antecedentes: Se pueden indagar mediante la nemotecnia AMPLE: (PHTLS)

- Allergies, (alergias) principalmente a los medicamentos.
- Medicamentos (medicación previa) medicamentos prescritos y no prescritos que el paciente toma regularmente
- Past medical history (historia médica pasada) Problemas médicos significativos por lo que el paciente recibe cuidados médicos. Incluir cirugías previas.
- Last meal (última comida) Sobre todo en los pacientes que potencialmente requieran de intubación endotraqueal y tengan riesgo de broncoaspiración.
- Events preceding injury (eventos que preceden a la injuria).

Así por ejemplo: un edema pulmonar agudo se desarrolla en el contexto de una historia de disfunción ventricular izquierda o enfermedad valvular cardíaca, recientes síntomas de dolor torácico, disnea paroxística nocturna y ortopnea. Mientras que un edema pulmonar no cardiogénico como el síndrome de dificultad respiratoria aguda, el contexto clínico es una sepsis, trauma, neumonía, pancreatitis, toxicidad a drogas o múltiples transfusiones.

SIGNOS Y SÍNTOMAS:

Son inespecíficos, pueden variar ampliamente de un paciente a otro, y pueden comprometer tanto la esfera respiratoria como el sistema cardiovascular y el sistema nervioso central.

La disnea, corresponde al síntoma principal que se observa en los pacientes con IRA. Generalmente se describe como “dificultad para respirar”, “acortamiento de la respiración”, “falta de aire” o “falla de la respiración”. La disnea debe diferenciarse como término de la taquipnea (aumento de la frecuencia respiratoria) y ortopnea (intolerancia respiratoria al decúbito dorsal).

Las sibilancias, son producidas por obstrucción de la vía aérea asociada a broncoespasmo, hipertrofia o espasmo de la musculatura lisa respiratoria, hipersecreción de moco e inflamación peribronquial.

Cianosis en la IRA. La cianosis se define como el tinte o color azulado de la piel y mucosas, que resulta del incremento de hemoglobina reducida o desoxihemoglobina, y su presencia se traduce como hipoxia de los tejidos. Existen factores de tipo anatómico, fisiológico y físico que generan el aumento de la hemoglobina reducida y desencadenan la cianosis; de acuerdo a estos factores, podemos clasificar la cianosis como central y periférica.

Tos, que corresponde a un reflejo del sistema respiratorio por irritación de la mucosa o por la presencia de elementos extraños dentro del mismo.

Alteraciones en la saturación de oxígeno, que se evidencian a través de la utilización del oxímetro de pulso y se traduce en una disminución por debajo del 90% en los casos de IRA.

Alteraciones del sistema cardiovascular, las cuales se expresan principalmente con taquicardia y con arritmias cardíacas, además de alteraciones en las cifras de presión arterial

Alteraciones neurológicas, que van desde la confusión hasta el estupor y coma.

Examen físico:

Debe estar orientado a la evaluación cardiorrespiratoria, al tipo de ventilación sin descuidar el examen general y sobre todo buscando los signos que predicen una insuficiencia respiratoria inminente, que puedan comprometer gravemente la vida del paciente y que pueden ser: aumento progresivo de la frecuencia respiratoria, taquicardia, apnea, respiración paradójal o descoordinación toraco abdominal, cianosis central y/o periférica, sudoración profusa, hipo/hipertensión arterial, deterioro del nivel de conciencia

Exámenes auxiliares:

Básicamente al paciente con IRA se le debe practicar un examen de gases arteriales para definir el diagnóstico, colocar un pulsioxímetro para seguimiento y tomar una rayos X tórax,

Imágenes

- Radiografía tórax: identifica patologías de la pared, pleura y parénquima pulmonar y distingue desórdenes que causan trastornos de V/Q (hiperclaridad, Ej.: neumotórax) versus shunt intrapulmonares (opacidades, neumonías).

- TAC tórax: Identifica con mayor precisión las patologías descritas para rayos X, si es helicoidal con contraste y reconstrucción vascular orienta la posibilidad de tromboembolia pulmonar, es criterio diagnóstico de distrés respiratorio agudo.

Electrocardiograma: identifica arritmias, isquemia, disfunción ventricular.

- Ecocardiografía: Evalúa globalmente la función cardiovascular, proporciona datos sobre gasto cardíaco, volúmenes de llenado, disfunción miocárdica, etc.

- Gammagrafía de ventilación y perfusión, sobre todo en sospecha de tromboembolia pulmonar

Diagnostico

La diversidad etiológica de la IR hace difícil la descripción de un cuadro clínico característico, por lo que su diagnóstico debe abordarse mediante un sistema de actuaciones secuenciales. Ante la sospecha clínica de IR, habría que confirmar la existencia de ésta con una gasometría arterial inicial (siempre que lo permitan las condiciones del paciente) con la que se podría valorar la severidad del cuadro y, si la situación lo requiere, realizar una acción o maniobra inmediata que asegure la ventilación

y oxigenación del paciente, para luego posteriormente iniciar investigación etiológica que permita efectuar una actuación dirigida y valoración del pronóstico.

Anamnesis

En algunas situaciones queda patente la causa que produce la insuficiencia respiratoria, pero, en otras, es esencial conocer los antecedentes patológicos del enfermo (enfermedades neuromusculares, EPOC, etc.), factores de riesgo de las distintas patologías en relación con el aparato respiratorio y factores desencadenantes del cuadro actual (aspiración de cuerpo extraño, traumatismo torácico, inhalación de gases tóxicos, etc.).

Exploración física

En el examen inicial se deben valorar primordialmente datos de inestabilidad y gravedad como incoordinación toracoabdominal, uso de musculatura accesoria, pausas de apnea, deterioro del nivel de consciencia, así como los demás síntomas causados por la hipoxemia e hipercapnia descritos anteriormente. Si la situación lo permite se debe realizar una exploración física completa con la búsqueda de signos en relación con la enfermedad causal.

Pruebas complementarias

— Gasometría arterial: cuando la situación lo permita se debería realizar en condiciones basales del paciente. Si se realiza con administración de oxígeno, debe indicarse siempre la FiO₂ que se le suministra al paciente.

Radiografía de tórax: de gran utilidad para el diagnóstico de la causa desencadenante actual (neumotórax, derrame pleural, fracturas costales, etc.) como la patología subyacente o enfermedad de base (fibrosis pulmonar, deformidad de caja torácica, etc.).

— ECG: puede orientar acerca de la etiología, así como de complicaciones derivadas de la hipoxemia. En casos de insuficiencia respiratoria crónica con hipertensión pulmonar asociada, pueden aparecer signos de hipertrofia y sobrecarga de cavidades derechas.

— Analítica: es necesaria la determinación de diversos Parámetros bioquímicos y hematológicos para valoración de causas desencadenantes o asociadas implicadas (leucocitosis, anemia, poliglobulia, insuficiencia renal, etc.).

Tratamiento

Los objetivos son asegurar la oxigenación del paciente, garantizar la ventilación alveolar, tratar tanto la causa como las circunstancias desencadenantes de la IR y prevenir las complicaciones.

Medidas generales

Asegurar la permeabilidad de la vía aérea, acceso endovenoso, nutrición e hidratación adecuada, tratamiento de la fiebre, evitar medicación depresora del sistema nervioso central, y asegurar un buen transporte de oxígeno, intentando disminuir los requerimientos de éste y la producción de CO₂, con corrección de la anemia y control del gasto cardiaco, así como de forma individualizada, profilaxis de la enfermedad tromboembólica y protección gástrica.

Oxigenación

El objetivo es corregir la hipoxemia mediante administración de oxígeno para conseguir una PaO₂ por encima de 60 mmHg y una saturación basal de 90% sin deprimir el centro respiratorio. El O₂ debe ser controlado con gradual aumento de FiO₂ para evitar la retención de CO₂ y la aparición de acidosis respiratoria (control con gasometría arterial).

MANTENIMIENTO DE LA VÍA AÉREA. (A: AIRWAY)

Es de máxima importancia asegurar y mantener una vía aérea permeable, con ese fin debemos evitar la caída de la lengua, retirar cuerpos extraños, incluido prótesis dentales, y superar los obstáculos naturales como el espasmo laríngeo y el edema glótico son las primeras medidas a emplear.

Oxigenoterapia

La hipoxemia arterial es, a menudo, la alteración que más amenaza la vida, y, por lo tanto, su corrección debería ser prioritaria cuando se maneja el fallo respiratorio agudo. El objetivo es el incremento de la saturación de la hemoglobina como mínimo entre el 85-90% sin riesgo significativo de toxicidad por el oxígeno.

Ventilación (b: breathing)

Una vez controlada la vía aérea, se pasará a verificar el estado de la ventilación, se buscará signos de gravedad, tales como cianosis, trastornos de conciencia o de conducta, disnea, la frecuencia respiratoria, el tipo de patrón ventilatorio y definiremos si requiere de suplemento de oxígeno o además de soporte ventilatorio, el que inicialmente se podrá administrar con sistema de máscara-válvula-bolsa (MVB) o AMBU, para luego si es necesario instrumentar la vía aérea y dar asistencia con ventilación mecánica

La pulsioximetría:

Un control sencillo y directo se logra con estos equipos, que con los avances tecnológicos actuales, se han vuelto más confiables y seguros, siendo completamente portátiles, de diferentes tamaños, así como con múltiples opciones para la colocación de sensores auriculares o digitales, se han convertido en elementos imprescindibles para la monitorización y manejo de la insuficiencia respiratoria prehospitalaria.

Gases arteriales:

Otra forma de control es la gasometría arterial que es indispensable en la evaluación del paciente crítico, más aun si éste sufre de insuficiencia respiratoria grave o que retiene CO₂, ya que nos permitirá una precisión diagnóstica, continuar con el seguimiento y evaluar el resultado de nuestras acciones terapéuticas

Complicaciones

El pronóstico y la evolución del paciente con IR se encuentran relacionados con la aparición y control de potenciales complicaciones de la enfermedad o terapia realizada. En cuanto a las arritmias supraventriculares y ventriculares son frecuentes y multifactoriales: hipoxemia y acidosis, frecuente asociación con cardiopatía isquémica e insuficiencia cardíaca derecha con dilatación de cavidades, alteraciones hidroelectrolíticas, aumento de catecolaminas circulantes y factores iatrogénicos relacionados con el uso de medicamentos (simpaticomiméticos, teofilinas).

El embolismo pulmonar puede precipitar un episodio de descompensación y constituir una complicación en la evolución del paciente con IR. La infección intrahospitalaria, especialmente la neumonía, constituye la complicación más grave observada en este grupo de enfermos, comprometiendo su pronóstico vital. Los factores predisponentes para la infección nosocomial, su prevención y tratamiento son similares a los de otros enfermos en estado crítico. La distensión gástrica y el íleo pueden ocasionar mayor compromiso funcional del diafragma y predisponer a la broncoaspiración, así también como causa secundaria a la aparición de disfagia neurógena en determinadas patologías, como son la enfermedad vasculocerebral y los procesos degenerativos centrales, aumentando el riesgo de neumonía aspirativa.

Prevención de infecciones respiratorias

1. La vacunación antigripal trivalente recomendada por la OMS para cada año está indicada, salvo contraindicación en caso de hipersensibilidad a la vacuna, en pacientes mayores de 65 años y en residentes en centros de cuidados crónicos.
2. Vacunación antineumocócica. Su indicación está menos definida aunque sí indicada por el Comité Español de Expertos en los pacientes con EPOC, pudiendo tener gran interés, a pesar de las controversias actuales

Control con medicamentos para ayudar a reducir los síntomas respiratorios, las complicaciones y las hospitalizaciones.

- Ejercicios respiratorios para mejorar la capacidad pulmonar y el estado físico (técnicas facilitadoras de la expectoración).
- Ejercicios de recuperación funcional (estiramiento o de fuerza) para mejorar la flexibilidad.
- Ejercicios con pesas para aumentar la resistencia y la condición física (expansión torácica, movilización diafragmática).
- Ejercicios con aparatos como bicicletas estáticas y bandas sin fin.

- Educación y asesoramiento del paciente y su familia.
- Abandono del tabaco.
- Control del estrés y apoyo emocional.
- Consejo dietético.
- Ayuda en la obtención de material respiratorio y oxígeno portátil.

FARINGITIS Y AMIGDALITIS

Es una infección frecuente, tanto en niños como en adultos

Etiología

La mayoría de las faringoamigdalitis son virales, pero, a diferencia de lo que ocurre con la Rinitis, también puede ser de etiología bacteriana y es especialmente importante diferenciar unas de las otras.

Faringitis viral

Los agentes virales más frecuentes así como los síndromes clínicos a los que se asocian, se muestran en el siguiente cuadro. La afección faríngea puede ser primaria o presentarse en el curso de otra infección respiratoria o sistémica.

Fiebre faringoconjuntival: la presentación clínica de la faringitis producida por Adenovirus. Generalmente es más severa que la asociada al resfrío común. Se acompaña de malestar General, mialgias, cefaleas, chuchos de frío, mareos, fiebre alta, odinofagia y exudado faríngeo Purulento indistinguible del observado en las faringitis bacterianas. Una característica Distintiva, si está presente, es la conjuntivitis que afecta a un tercio de los casos. Es de tipo folicular y bilateral.

Faringitis herpética: la infección primaria por Herpes simple puede presentarse como una faringitis aguda. Los casos leves son indiferenciables de las otras etiologías. En los casos severos la presencia de inflamación y exudado purulento puede hacer pensar en una faringitis bacteriana. Las vesículas y las úlceras planas de paladar son hallazgos característicos.

Herpangina: es un tipo infrecuente de faringitis causada por el virus Coxsackie y se diferencia por la presencia de pequeñas vesículas en paladar blando, la úvula y pilares anteriores de faringe. Las lesiones se abren para convertirse en pequeñas úlceras blancas. Se observa principalmente en niños, en quienes puede manifestarse como una enfermedad febril severa.

Mononucleosis infecciosa: se asocia a infección por Citomegalovirus y en un 50% de los casos se presenta con odinofagia, fiebre alta, adenopatías periféricas en todos los territorios, fatiga, esplenomegalia.

Faringitis bacteriana

Streptococcus pyogenes (*Streptococcus* beta-hemolítico del grupo A) es el principal agente bacteriano de faringitis. Otros estreptococos beta-hemolíticos agentes de faringitis son los de los grupos C, G y F de Lancefield.

La faringitis estreptocócicas debe ser diferenciada de las de otra causa ya que puede tener complicaciones supurativas y no supurativas. Otras bacterias que causan faringitis con menor frecuencia: *Arcanobacterium hemolyticus*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Corynebacterium ulcerans*, *Mycoplasma pneumoniae*.

Manifestaciones clínicas

El período de incubación es de dos a cuatro días. El cuadro más característico está dado por la instalación abrupta de odinofagia acompañada de fiebre, cefalea y malestar general. En niños son frecuentes las náuseas, vómitos y dolor abdominal. Los signos más destacados son edema, enrojecimiento e hiperplasia linfoide a nivel de la faringe posterior, hiperplasia amigdalina, exudado amigdalino blanco grisáceo, adenomegalias cervicales dolorosas. Si bien esta signosintomatología es sugestiva de faringitis bacteriana, también puede deberse a causas virales, y por este motivo nunca puede realizarse el diagnóstico etiológico únicamente sobre la base del cuadro clínico. Por otra parte, un cuadro respiratorio alto que carezca de estas manifestaciones raramente corresponderá a una faringitis bacteriana. La infección faríngea aguda es de resolución espontánea; la fiebre desaparece en tres a cinco días y el resto de los síntomas y signos suele resolverse en el plazo de una semana. Como veremos entonces, el único motivo por el cual se justifica el tratamiento antibiótico es la prevención de las complicaciones. En los casos en que la cepa de *S. pyogenes* que causa una faringitis u otra infección produce toxinas eritrogénicas, puede producirse escarlatina. Se trata de un eritema difuso y puntiforme que se acompaña de enantema característico que afecta el paladar y la lengua.

Complicaciones

Hoy en día son poco frecuentes debido al advenimiento de la antibioticoterapia.

a) Complicaciones supuradas. A nivel local, pueden producirse abscesos o flemones periamigdalinos, abscesos retrofaríngeos. Por extensión directa del germen: otitis media, sinusitis, mastoiditis, linfadenitis cervical supurada. Otras complicaciones supuradas, como infecciones del sistema nervioso central, son extremadamente raras.

b) Complicaciones no supuradas (secuelas postestreptocócicas): fiebre reumática y glomerulonefritis.

Diagnóstico etiológico

El principal objetivo, como hemos dicho, es diferenciar las infecciones causados por virus de aquellas causadas por *S. pyogenes*; eventualmente, frente a fuertes sospechas clinicoepidemiológicas, puede ser necesario identificar causas bacterianas específicas (ej.: difteria, gonococcia) para las cuales existe tratamiento. El “gold standard” para el

diagnóstico de faringitis bacteriana es el exudado faríngeo. Nos enfocaremos en la investigación de *S. pyogenes*. De todos modos, el diseño del estudio tal como lo describiremos permite la detección de otros *Streptococcus* y *Aracnobacterium*. La toma de muestra se realiza mediante hisopado de las amígdalas; no es necesario utilizar medios de transporte, ya que *S. pyogenes* es altamente resistente a la deseca

Sero diagnóstico

Los individuos que cursan infecciones por *S. pyogenes* desarrollan anticuerpos contra diferentes antígenos de la bacteria. Los más comunes son: antiestrepolisina O (AELO), anti DNAsa B, antiestretoquinasa y antihialuronidasa. Los anticuerpos AELO pueden utilizarse para realizar el diagnóstico retrospectivo de una infección por *S. pyogenes*. Estos anticuerpos no son útiles en el diagnóstico de la faringitis aguda, ya que su elevación comienza a observarse luego de la resolución, incluso espontánea, de esta infección. En cambio, la seroconversión en el título de AELO contribuye a aclarar el diagnóstico en pacientes con cuadros sugestivos de secuelas postestretocócicas, en los cuales el antecedente de faringitis no es evidente.

Tratamiento

Debido a que el objetivo principal es prevenir las complicaciones supuradas y las secuelas no supuradas, el grupo antibiótico de primera elección es el de las penicilinas (penicilina

G sódica, penicilina benzatínica, ampicilina, amoxicilina), ya que ha demostrado prevenir efectivamente la FR. En los pacientes alérgicos a penicilina, se opta por eritromicina u otros macrólidos. El tratamiento con estos antibióticos (salvo con azitromicina) debe tener una duración de 10 días, aún cuando el paciente ya no presente síntomas, como es habitual. Otras alternativas eficaces incluyen cefalosporinas de primera y segunda generación. Sin embargo, no son convenientes debido a su costo y a que, al ser de mayor espectro antimicrobiano, afectan la flora normal y favorecen la selección de resistencia

BRONQUITIS AGUDA INFERIORES (BA)

Es un trastorno inflamatorio traqueobronquial que suele asociarse con una infección respiratoria generalizada. Se presenta sobre todo durante los meses invernales. Este cuadro es de etiología viral en la gran mayoría de los casos siendo los agentes implicados con mayor frecuencia Rinovirus, Coronavirus, Influenza, Adenovirus. Otras causas menos frecuentes no virales son *Mycoplasma pneumoniae* y *C. pneumoniae*.

Patogenia

No se ha investigado la patogenia de la BA para todos los agentes causales. Durante la infección, la mucosa traqueobronquial se encuentra hiperémica y edematosa, las secreciones bronquiales son importantes. La destrucción del epitelio respiratorio puede

ser extensa en algunas infecciones como por Influenza y ser mínima en otras, como los resfríos por Rinovirus.

Es probable que la gravedad de la enfermedad aumente por exposición al humo del cigarrillo y contaminantes ambientales. Algunos estudios epidemiológicos apoyan la idea de que las infecciones bronquiales agudas recidivantes desempeñarían un papel en el desarrollo de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), al provocar junto con el cigarrillo daño permanente.

Manifestaciones clínicas

Se presenta con tos inicialmente seca, luego productiva, con expectoración inicialmente mucosa que con los días se hace mucopurulenta. Puede haber roncus. A la auscultación pleuropulmonar puede haber estertores secos (roncus, gemidos o sibilancias), estertores subcrepitantes. No hay signos de consolidación pleuropulmonar. Los adultos pueden presentar fiebre en la BA causada por Influenza, Adenovirus y *M. pneumoniae*, no es frecuente cuando se asocia a Coronavirus y Rinovirus.

Tratamiento

No existe tratamiento específico, la mayoría de los pacientes se recuperan sin incidentes. El tratamiento es sintomático con antitermoanalgésicos, ambiente húmedo (si bien no existen pruebas de que esto abrevie el curso de la enfermedad, mejora los síntomas). La tos irritativa y paroxística puede causar molestias considerables y dificultar el sueño. Aunque la supresión de la tos puede aumentar el período de estado y favorecer la sobreinfección bacteriana secundaria, el empleo prudente y supervisado de antitusígenos (como la codeína) puede aliviar los síntomas. No deben utilizarse anihistamínicos porque desecan las secreciones y los expectorantes son ineficaces. Los antibióticos no abrevian la duración de la enfermedad ni disminuyen la incidencia de las complicaciones bacterianas, por lo cual no deben usarse en el tratamiento inicial de la BA.

NEUMONIA AGUDA

La neumonía es una enfermedad inflamatoria del parénquima pulmonar de etiología infecciosa, puede ser causada por bacterias, virus, hongos o parásitos. Es una enfermedad frecuente.

La frecuencia relativa de cada agente etiológico varía de acuerdo a muchos factores, tales como la edad del paciente, la existencia de enfermedades asociadas y el contexto en que se adquiere la infección (comunidad, hospital, residencia de ancianos), entre otros. Así mismo estos factores influyen en la clínica, la radiografía, la selección del tratamiento, la evolución, las complicaciones y el pronóstico de la enfermedad. Se caracteriza por fiebre, sintomatología respiratoria variable y la aparición de infiltrados en la radiología. Por lo tanto esta entidad es de diagnóstico clínico, radiológico y evolutivo.

Etiología

Nos centraremos brevemente en los microorganismos responsables de la NAC. La distribución y frecuencia de los agentes son muy diversas, según el lugar donde se realiza el estudio y la metodología diagnóstica empleada; pese a ello en la mayoría de las series se mantiene a *S. pneumoniae* como la primera causa, seguido en frecuencia por *H. influenzae*, *Mycoplasma*

Patogenia

En ausencia de enfermedad los mecanismos de defensa pulmonares normales mantienen estériles las vías aéreas infragloticas. En este punto debemos recordar que los pacientes fumadores y bronquíticos crónicos suelen estar colonizados por flora orofaríngea por debajo de la glotis. El desarrollo de una neumonía implica un defecto en las defensas del huésped, la virulencia del agente patógeno o de un inóculo microbiano importante. La vía de llegada de los microorganismos al parénquima pulmonar es por vía canalicular descendente por microaspiraciones o a través de material aerolizado, por ejemplo por un estornudo (virus respiratorios, *Mycobacterium tuberculosis*)

Manifestaciones clínicas

Como hemos mencionado, desde el punto de vista clínico se ha diferenciado clásicamente entre neumonía típica o bacteriana habitual, y atípica. Pese a que en la actualidad se pone en duda la especificidad global de los signos y síntomas con respecto a la etiología determinada, se considera útil mantener los citados subgrupos con fines didácticos. La neumonía típica, causada habitualmente por *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, bacilos gramnegativos, *S. aureus*, se caracteriza por su comienzo brusco, aunque puede estar precedida de un cuadro catarral.

Presenta chuchos de frío, fiebre alta (ausente en ancianos) y tos seca inicial, que luego se hace productiva con expectoración mucopurulenta o herrumbrosa. Se puede acompañar de dolor tipo puntada de lado y aleteo nasal. Al examen físico se presenta con aspecto tóxico, polipneico, febril, sudoroso y con signos de condensación parenquimatosa (vibraciones disminuídas, matidez, estertores crepitantes).

Diagnóstico etiológico

El laboratorio de microbiología juega un papel esencial en el diagnóstico etiológico de neumonía. La etiología polimicrobiana es frecuente cuando las neumonías son de origen aspirativo, con predominancia de anaerobios o mixtas. También es frecuente en las

neumonías intrahospitalarias, especialmente en las asociadas a ventilación mecánica. La capacidad del laboratorio de obtener un diagnóstico microbiológico depende de varios factores.

a) Del tipo de muestra: las obtenidas por procedimientos invasivos (lavado broncoalveolar, cepillado bronquial, lavado bronquial y aspirado endotraqueal) son mejores que la expectoración, contaminada con flora bucal y no siempre representativa de la infección pulmonar.

b) De la calidad de la muestra: que provenga realmente del tracto respiratorio inferior con escasa contaminación con flora bucal, lo que es especialmente importante en la expectoración.

c) Del agente etiológico: las neumonías causadas por bacterias aeróbicas presentan mayor porcentaje de confirmación que aquellas producidas por bacterias fastidiosas o que no se desarrollan en medios de cultivo convencionales y que requieren métodos serológicos para el diagnóstico (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* y *Legionella pneumophila*).

d) Del transporte rápido y oportuno al laboratorio: una muestra de expectoración debe ser sembrada en los medios de cultivos adecuados idealmente antes de dos horas de obtenida, de lo contrario deben utilizarse medios de transporte adecuados.

e) De la capacidad del laboratorio para reconocer una buena muestra y de establecer criterios de rechazo cuando la calidad no es aceptable. Es importante tener presente que entre 30% y 50% de las NAC persisten sin diagnóstico etiológico incluso cuando se efectúan esfuerzos en utilizar medios de cultivo adecuados e implementación de extensos protocolos serológicos y de técnicas de biología molecular; procedimientos con los que no cuentan en general los laboratorios de diagnóstico

Tratamiento

El tratamiento de las neumonías bacterianas debe ser precoz y orientado a la etiología probable, pero dado que esto rara vez se conoce con certeza, es habitual iniciarlo en forma empírica según la frecuencia de los agentes mencionados, y en base a la epidemiología de la resistencia antibiótica local. Los antibióticos más usados son los betalactámicos, son antibióticos bactericidas.

Penicilina G: es activa contra la mayor parte de cepas de *S. pneumoniae* de nuestro medio, por lo que exceptuando las infecciones del sistema nervioso central, la gran mayoría de las enfermedades neumocócicas pueden ser tratadas con penicilina. Cuando *S. pneumoniae* es de sensibilidad intermedia (CIM entre 0,1 y 2 mg/l) la dosis de penicilina debe ser mayor (150.000 a 250.000 UI/Kg/día) o administrarse cefotaxime o ceftriaxona. Como *S. pneumoniae* es la causa más frecuente de la NAC típica, la penicilina sigue siendo el antibiótico de elección en ellas. Los factores de riesgo que hacen sospechar sensibilidad disminuida de *S. pneumoniae* son: edad mayor de 65 años, inmunodepresión, haber recibido betalactámicos en los tres últimos meses, vivir en casa

de salud, mal medio socioeconómico, abuso de alcohol. Aminopenicilinas (ampicilina y amoxicilina): son igualmente activas contra *S. pneumoniae* sensible y de sensibilidad intermedia. Para la administración oral se prefiere amoxicilina que se absorbe mejor. Muchas cepas de *Staphylococcus* spp., *H. influenzae*, *K. pneumoniae*, *E. coli*, *M. catarrhalis* (productoras de betalactamasa) actualmente son resistentes a aminopenicilinas, por lo que no se recomienda su uso empírico cuando se sospecha que la infección está causada por esos gérmenes.