



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

DRA. MAGALI GUADALUPE ESCARPULLI SIU

ALUMNO:

JONATHAN SURIANO CRUZ

MATERIA:

FISIOPATOLOGÍA IV

TEMA:

NEUMONÍA

GRADO:

4° SEMESTRE DE MEDICINA HUMANA



Definición Neumonía

- ▶ La neumonía es una infección del parénquima pulmonar.
- ▶ Esta enfermedad, a pesar de ser una causa de morbilidad y mortalidad importante, a menudo se le diagnostica y trata de modo equivocado y no se le valora en su verdadera frecuencia.
- ▶ Antes se clasificaba dentro de tres variantes:



Infección extrahospitalaria
(community-acquired pneumonia)



Hospitalaria
(Hospital-acquired pneumonia)



Vinculada con el uso de un respirador
mecánico
(ventilator-associated pneumonia)

- ▶ Pero en los últimos 20 años se ha observado que las personas que acuden a un hospital con inicio de neumonía están infectadas por patógenos resistentes a múltiples fármacos (MDR, multidrug-resistant), que en épocas pasadas causaban la neumonía de origen hospitalario.
- ▶ Entre los factores que explican este fenómeno están la obtención y el empleo indiscriminado de antibióticos orales potentes.
- ▶ La participación de estos patógenos resistentes a múltiples fármacos (MDR) ha llevado a designar una nueva categoría de neumonía.
- ▶ De nominada neumonía vinculada con la atención de la salud (HCAP, health care-associated pneumonia).

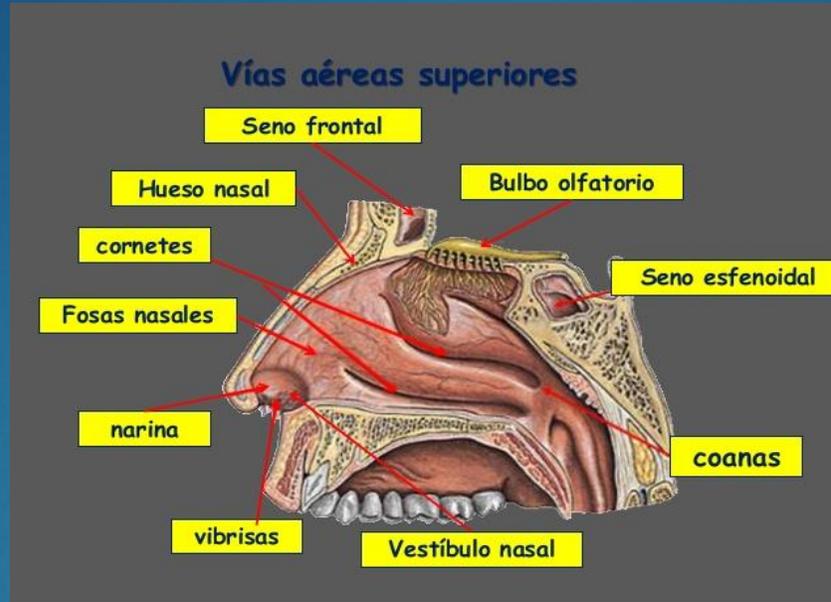


- 
- ▶ El nuevo sistema de clasificación ha ayudado a elaborar estrategias con el uso empírico de antibióticos, pero tiene algunas desventajas.
 - ▶ Por ejemplo, no todos los patógenos MDR (resistente a múltiples fármacos) están vinculados a todos los factores de riesgo.
 - ▶ Más aún, la HCAP constituye una selección de múltiples factores de riesgo y hay que considerar a cada paciente de manera individual.

FISIOPATOLOGIA

- ▶ La neumonía es consecuencia de la proliferación de microorganismos a nivel alveolar y la respuesta contra ellos desencadenada por el hospedador.
- ▶ Los microorganismos llegan a las vías respiratorias bajas en varias formas. La más frecuente es la aspiración desde la orofaringe.
- ▶ Durante el sueño a menudo la persona aspira volúmenes pequeños de material faríngeo (en especial en el anciano) y en quienes tienen disminución de la conciencia. Muchos patógenos son inhalados en la forma de gotitas contaminadas.
- ▶ En algunas ocasiones la neumonía surge por propagación hematógena (p. ej., de endocarditis tricuspídea) o por extensión contigua desde los espacios pleural o mediastínico infectados.
- ▶ Los factores mecánicos son de importancia decisiva en las defensas del hospedador.

- ▶ Las vibrisas y los cornetes de las vías nasales capturan las grandes partículas inhaladas antes de que alcancen la porción baja de las vías respiratorias.



- ▶ Y las ramificaciones del árbol traqueobronquial atrapan las partículas en el epitelio de revestimiento, en donde, por mecanismos de eliminación o limpieza mucociliar y por factores antibacterianos locales, el patógeno es eliminado o destruido.

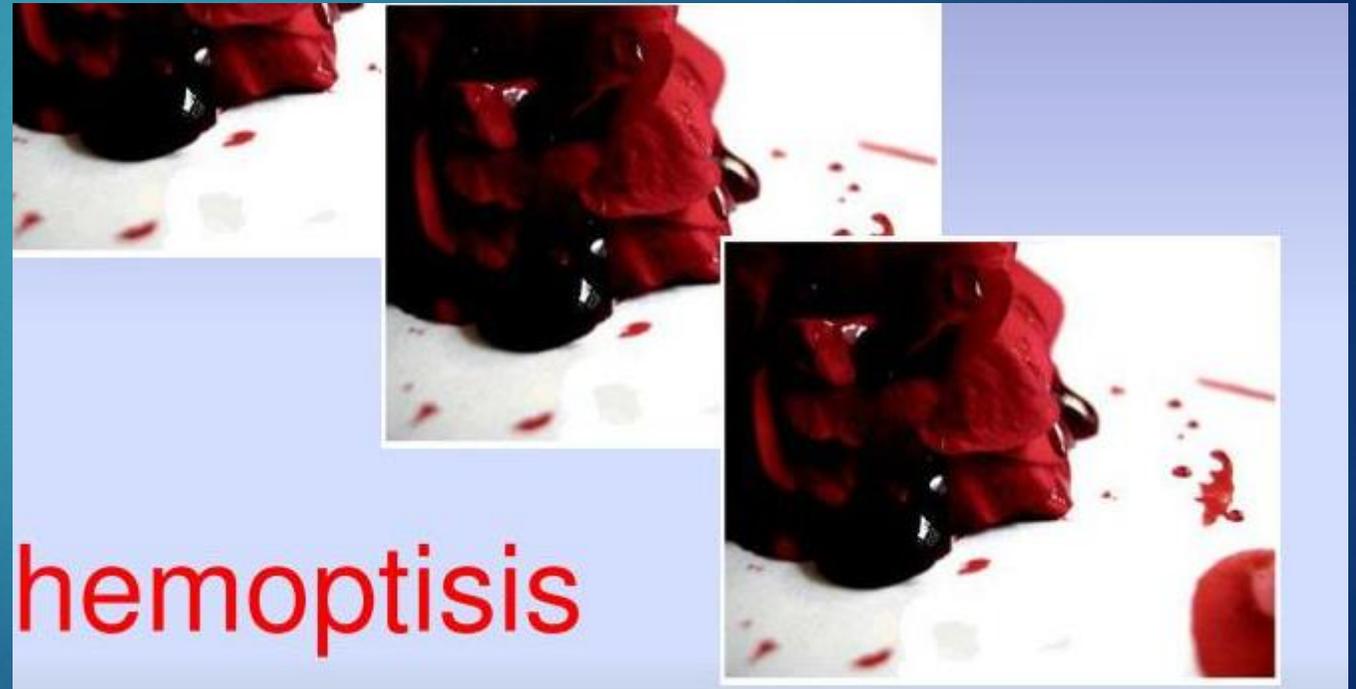
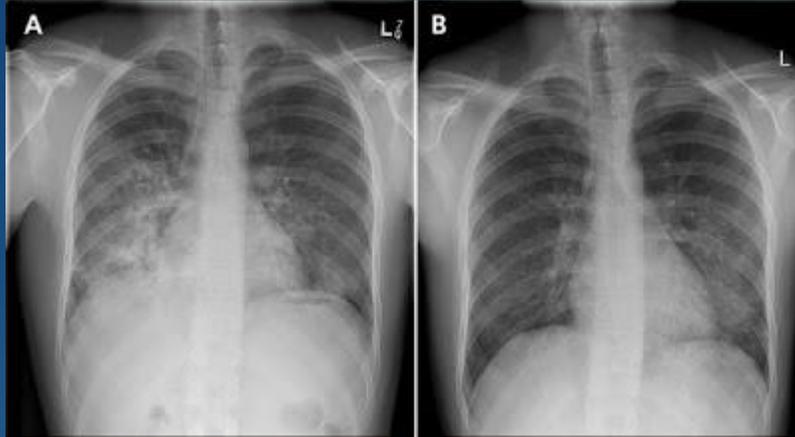


- ▶ El reflejo nauseoso y el mecanismo de la tos brindan protección decisiva contra la broncoaspiración.
- ▶ Además, la flora normal que se adhiere a las células mucosas de la orofaringe, cuyos componentes son muy constantes, impide que las bacterias patógenas se adhieran a la superficie y así se reduzca el peligro de neumonía causada por estas bacterias más virulentas.
- ▶ Cuando se vencen estas barreras o cuando los microorganismos tienen la pequeñez suficiente para llegar a los alvéolos por inhalación, los macrófagos alveolares tienen extraordinaria eficiencia para eliminarlos y destruirlos.
- ▶ Los macrófagos son auxiliados por las proteínas locales (proteínas A y D de la sustancia tensoactiva) que poseen propiedades opsonizantes propias y actividad antibacteriana o antiviral.
- ▶ Los patógenos, después de engullidos (incluso si no son destruidos por los macrófagos), son eliminados por la capa mucociliar en dirección ascendente o por los linfáticos y dejan de constituir un problema infectante.



- ▶ En este caso, los macrófagos desencadenan una respuesta inflamatoria para reforzar las defensas de la zona baja de las vías respiratorias.
- ▶ Esta respuesta inflamatoria del hospedador y no la proliferación de los microorganismos, es el factor que desencadena el síndrome clínico de neumonía.
- ▶ La liberación de mediadores de inflamación como interleucina (IL)-1 y el factor de necrosis tumoral (TNF, tumor necrosis factor) ocasionan fiebre.
- ▶ Las quimiocinas, como IL-8 y el factor estimulante de colonias de granulocitos, estimulan la liberación de neutrófilos, que son atraídos al pulmón y así surge la leucocitosis periférica y aumentan las secreciones purulentas.
- ▶ Los mediadores de inflamación liberados por macrófagos y los neutrófilos recién reclutados crean una fuga alveolocapilar equivalente a la que aparece en el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda aunque en la neumonía esta fuga está localizada (cuando menos al inicio).

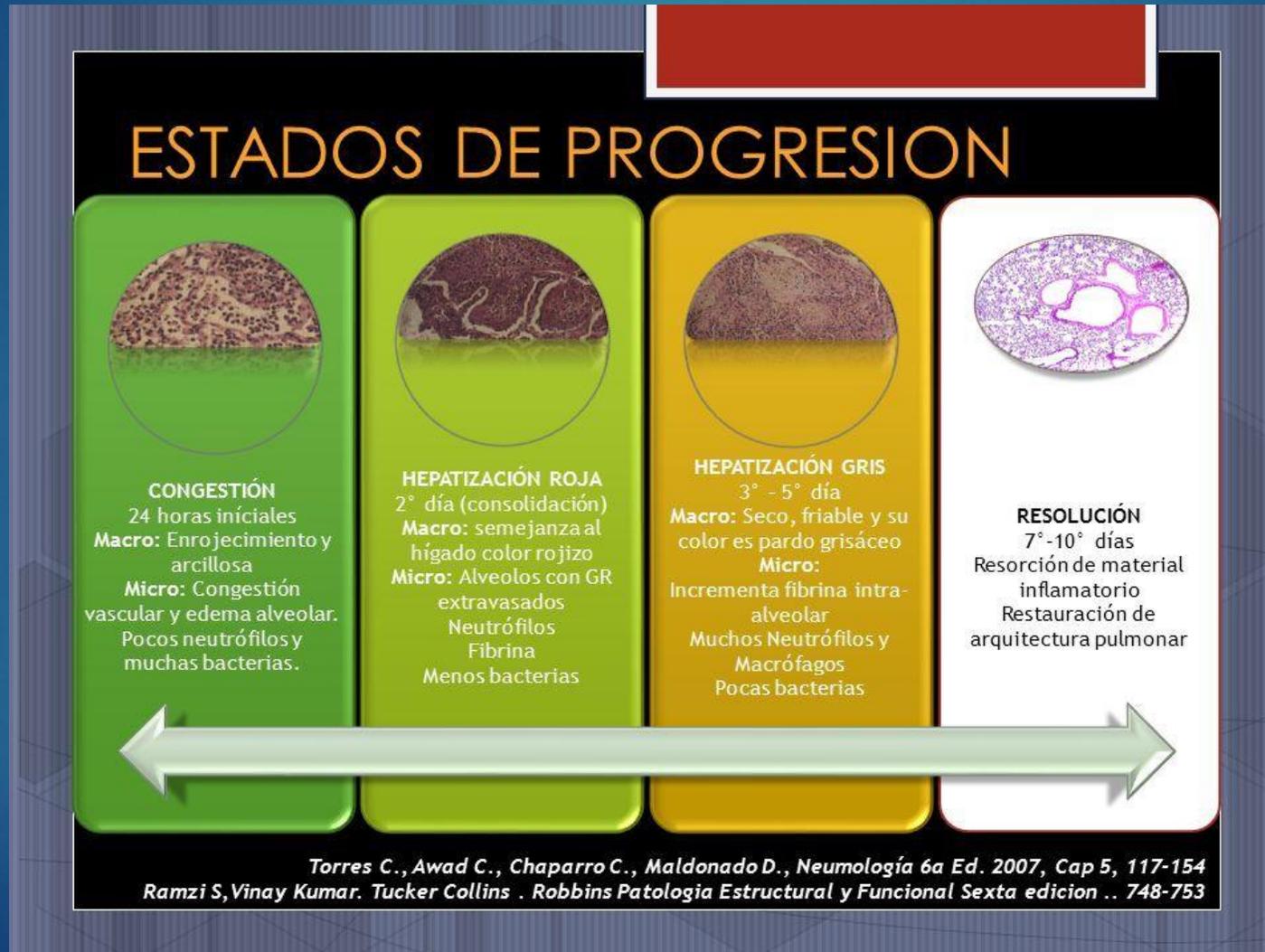
- ▶ Incluso los eritrocitos cruzan la membrana alveolocapilar y, como consecuencia, hay hemoptisis.
- ▶ La fuga capilar se manifiesta en las radiografías por la imagen de un infiltrado y en la exploración, por estertores que se perciben en la auscultación y la sobrecarga capilar ocasiona hipoxemia.



Patología

- ▶ La neumonía clásica pasa por una serie de cambios histopatológicos. La fase inicial es de edema por la presencia de exudado proteináceo y a menudo bacterias en los alvéolos.
- ▶ Esta fase rara vez se identifica en autopsias o por medios clínicos, porque es seguida de inmediato por la llamada fase de hepatización roja.
- ▶ La presencia de eritrocitos en el exudado intraalveolar celular es la que da a esta fase su nombre, pero también existen neutrófilos, que son importantes en las defensas del hospedador.
- ▶ En la tercera fase, de hepatización gris, no se advierte extravasación de nuevos eritrocitos y los que estaban presentes sufren lisis y degradación.
- ▶ La célula predominante es el neutrófilo, abundan depósitos de fibrina y han desaparecido las bacterias.

- ▶ En la fase final, la resolución, el macrófago es la célula dominante en el espacio alveolar y han sido eliminados los restos de neutrófilos, bacterias y fibrina, y también ha cedido la respuesta inflamatoria.
- ▶ Estas fases son válidas sobre todo en la neumonía neumocócica y quizá no se observen en los cuadros inflamatorios de cualquier origen, en particular las neumonías por virus o Pneumocystis.



Etiología neumonía extrahospitalaria

- ▶ La lista extensa de posibles microorganismos causales de la neumonía extrahospitalaria (CAP) comprende bacterias, hongos, virus y protozoos.
- ▶ Entre los patógenos de identificación reciente están los virus hanta, los metaneumovirus, los coronavirus que ocasionan el síndrome respiratorio agudo y grave (SARS, severe acute respiratory syndrome) y cepas de origen extrahospitalario de *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (MRSA, methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*).
- ▶ Sin embargo, muchos de los casos de CAP son causados por unos cuantos patógenos.
- ▶ El germen más común es *Streptococcus pneumoniae*, pero también hay que pensar en otros microorganismos dentro de los factores de riesgo y la gravedad del trastorno en el paciente.
- ▶ En muchos casos es más útil orientarse hacia las posibles causas y pensar en patógenos bacterianos “típicos” o microorganismos “atípicos”.

- ▶ En la primera categoría están incluidos *S. pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y en algunos cuantos pacientes *S. aureus* y bacilos gramnegativos como *Klebsiella pneumoniae* y *Pseudomonas aeruginosa*.
- ▶ Entre los microorganismos “atípicos” están *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* (pacientes ambulatorios) y especies de *Legionella* (pacientes internos), así como virus neumotrópicos como los de influenza, adenovirus y virus sincitiales respiratorios.
- ▶ Algunos datos sugieren que los virus pueden ocasionar incluso 18% de los casos de CAP que obligan a la hospitalización del paciente.
- ▶ La frecuencia e importancia del ataque de patógenos atípicos tiene enorme trascendencia en el tratamiento.
- ▶ Estos microorganismos son resistentes intrínsecamente a todos los lactámicos β y es importante en estos casos utilizar un macrólido, una fluoroquinolona o una tetraciclina.

- ▶ Los anaerobios intervienen de forma importante sólo cuando se produjo un episodio de broncoaspiración días o semanas antes del episodio inicial de neumonía.
- ▶ El principal factor de riesgo es la combinación de las vías respiratorias indefensas o también gingivitis significativa.
- ▶ Las neumonías por anaerobios suelen complicarse por la formación de abscesos y empiemas o derrames paraneumónicos importantes.
- ▶ La neumonía por *S. aureus* es un trastorno que, tal como se sabe en detalle, complica la infección por influenza (gripe). Sin embargo, se ha señalado que cepas de MRSA son las causas de CAP.
- ▶ Esta entidad aún no es muy frecuente, pero los médicos deben conocer sus consecuencias que a veces son graves, como la neumonía necrosante.

- 
- ▶ Por desgracia, a pesar de la anamnesis y la exploración física cuidadosas, así como de la práctica de estudios radiográficos sistemáticos, suele ser difícil prever cuál patógeno intervendrá, con certeza, en algún caso de CAP; en más de la mitad de los casos nunca se identifica la causa específica.
 - ▶ A pesar de ello es importante pensar en factores epidemiológicos y de riesgo que podrían orientar hacia la identidad de algunos patógenos.

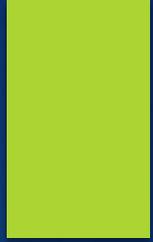
Epidemiología

- ▶ Los factores de riesgo de CAP comprenden alcoholismo, asma, inmunodepresión, hospitalización y tener ≥ 70 años, en comparación con 60 a 69 años.

Los factores de riesgo de que surja neumonía neumocócica comprenden :

- ❖ demencia senil
- ❖ cuadros convulsivos
- ❖ insuficiencia cardiaca
- ❖ enfermedad vascular cerebral
- ❖ alcoholismo
- ❖ tabaquismo
- ❖ enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- ❖ infección por VIH.

Manifestaciones clínica



- ▶ La sintomatología inicial de CAP puede variar de poco activa a fulminante y de leve a letal.
- ▶ Los signos y síntomas que dependen de la evolución y gravedad de la infección comprenden manifestaciones de índole general y otras circunscritas al pulmón y a estructuras vecinas.
- ▶ A la luz de los aspectos biopatológicos de la enfermedad se espera la aparición de muchos de los signos enunciados.
- ▶ El individuo a menudo tiene fiebre y taquicardia, o antecedentes de escalofríos y sudoración.
- ▶ La tos a veces es productiva y expulsa esputo mucoso, purulento o hemoptoico.
- ▶ Según la gravedad de la infección, el individuo a veces puede decir frases completas o quedarse sin aliento.
- ▶ Incluso 20% de los pacientes puede mostrar síntomas del aparato digestivo como náusea, vómito o diarrea. Otros síntomas son fatiga, cefalea, mialgias y artralgias.

- ▶ Los signos detectados en la exploración física varían con el grado de consolidación pulmonar y la presencia o ausencia de derrame pleural.
- ▶ Es frecuente observar taquipnea y el empleo de músculos accesorios de la respiración.
- ▶ En la palpación se puede detectar un frémito táctil más intenso o disminuido y en la percusión pueden variar de mates a destacables que son reflejo de la consolidación subyacente y la presencia de Líquido pulmonar y pleural, respectivamente.
- ▶ En la auscultación se perciben a veces estertores crepitantes, ruidos bronquiales y quizá un frote pleural.
- ▶ La sintomatología inicial quizá no se manifieste de manera evidente en el anciano, quien puede mostrar al inicio confusión psíquica reciente o empeoramiento de la misma y otras manifestaciones escasas.

Diagnostico

El médico, ante un caso de posible CAP, debe plantearse dos preguntas:

1. ¿se trata de neumonía?

2. ¿cuál es su origen?

► La primera duda es esclarecida por métodos clínicos y radiográficos en tanto que, para solucionar la segunda, se necesitan técnicas de laboratorio.

Diagnostico Clínico

- ▶ En el diagnóstico diferencial hay que incluir enfermedades infecciosas y no infecciosas como bronquitis aguda, exacerbación aguda de bronquitis crónica, insuficiencia cardiaca, embolia pulmonar y neumonitis por radiación.
- ▶ Nunca está de más insistir en la importancia de una anamnesis completa.
- ▶ Los datos epidemiológicos como viajes recientes a zonas en que privan patógenos endémicos conocidos puede alertar al médico hacia algunas posibilidades específicas.
- ▶ Por desgracia, no son óptimas la sensibilidad y la especificidad de los signos obtenidos en la exploración física, que son del 58 y 67%, en promedio, respectivamente.
- ▶ Por esa razón, suele ser necesaria la radiografía de tórax para diferenciar CAP de otras patologías.
- ▶ Los signos radiográficos sirven de información primaria y pueden incluir factores de riesgo de una mayor gravedad.

Diagnostico etiológico

- ▶ **Tinción de Gram y cultivo de esputo** Con la tinción de Gram del esputo se busca de manera primordial asegurar que una muestra es idónea para ser cultivada. Sin embargo, a veces permite identificar algunos patógenos (como *S. pneumoniae*, *S. aureus* y bacterias gramnegativas) por su aspecto característico.
- ▶ **Hemocultivos** El índice de conformación diagnóstica por medio de hemocultivos, aun los que se practican antes de la antibioticoterapia, es decepcionantemente bajo.
- ▶ **Pruebas con antígenos**
- ▶ **Reacción en cadena de polimerasa** Se cuenta con variantes de esta misma técnica que amplifican el DNA o RNA del microorganismo para detectar diversos patógenos como *L. pneumophila* y micobacterias.
- ▶ **Métodos serológicos** En términos generales se considera que el incremento al cuádruple en la concentración de anticuerpos IgM específicos entre la muestra sérica de fase aguda y la de la convalecencia, confirma el diagnóstico de infección con el patógeno encontrado.

Tratamiento

CUADRO 257-4 Antibioticoterapia empírica de la neumonía extrahospitalaria

Pacientes ambulatorios

Personas que habían estado sanas y que no han recibido antibióticos en los últimos 90 días

- Un macrólido [claritromicina (500 mg orales, dos veces al día) o azitromicina (una sola dosis oral de 500 mg para seguir con 250 mg al día)] *o*
- Doxiciclina (100 mg orales dos veces al día)

Otros trastornos concomitantes o antibioticoterapia en los últimos 90 días: seleccionar otro fármaco de clase diferente

- Una fluoroquinolona con acción en vías respiratorias [moxifloxacina (400 mg orales al día), gemifloxacina (320 mg orales al día) o levofloxacina (750 mg orales al día)] *o*
- Un lactámico β [de preferencia: dosis altas de amoxicilina (1 g tres veces al día) o la combinación de amoxicilina/clavulanato (2 g dos veces al día); otras posibilidades: ceftriaxona (1-2 g IV al día), cefpodoxima (200 mg orales dos veces al día), cefuroxima (500 mg orales dos veces al día)] *y además* un macrólido^a

En regiones en que es muy frecuente la resistencia de "alto nivel" de neumococos a macrólidos,^b pensar en las alternativas mencionadas en párrafos anteriores en sujetos que además tienen otras enfermedades

Sujetos hospitalizados pero no en ICU

- Una fluoroquinolona con acción en vías respiratorias [moxifloxacina (400 mg orales o IV al día); gemifloxacina (320 mg orales al día); levofloxacina (750 mg orales o IV al día)]
- Un lactámico β^c [cefotaxima (1-2 g IV c/8 h); ceftriaxona (1-2 g IV al día); ampicilina (1-2 g IV c/4-6 h); ertapenem (1 g IV al día en sujetos escogidos)] *y además* un macrólido^d [claritromicina o azitromicina orales (tal como se señaló en párrafos anteriores en personas que habían estado sanas) o azitromicina IV (1 g una vez, para seguir con 500 mg al día)]

Sujetos hospitalizados y en ICU

- Un lactámico β^e [cefotaxima (1-2 g IV c/8 h); ceftriaxona (2 g IV al día); ampicilina-sulbactam (2 g IV c/8 h)] *y además*
- Azitromicina o una fluoroquinolona (como se indica en párrafos anteriores para sujetos hospitalizados pero no en ICU)

Observaciones especiales

Si existe la posibilidad de afectación por *Pseudomonas*

- Usar un lactámico β contra neumococos y *Pseudomonas* [piperacilina/tazobactam (4.5 g IV c/6 h); cefepima (1-2 g IV c/12 h); imipenem (500 mg IV c/6 h); meropenem (1 g IV c/8 h)] *y además* ciprofloxacina (400 mg IV c/12 h) o levofloxacina (750 mg IV al día)
- Los lactámicos β anteriores *y además* un aminoglucósido [amikacina (15 mg/kg al día) o tobramicina (1.7 mg/kg al día) y azitromicina]
- Los lactámicos β antes señalados^f *y además* un aminoglucósido *y además* una fluoroquinolona contra neumococos

Si existe la posibilidad de afectación por CA-MRSA

- Agregar linezolid (600 mg IV c/12 h) o vancomicina (1 g IV c/12 h)

Pronostico

- ▶ El pronóstico de CAP depende de la edad del paciente, de trastornos coexistentes y del sitio de tratamiento (sujeto hospitalizado o ambulatorio).
- ▶ Las personas jóvenes sin otras enfermedades evolucionan de manera satisfactoria y se restablecen por completo después de unas dos semanas.
- ▶ Los individuos de mayor edad y los que tienen otros trastornos pueden necesitar más semanas para su recuperación total.
- ▶ La tasa de mortalidad global para el grupo ambulatorio es $<1\%$.
- ▶ Entre quienes necesitan hospitalización esta cifra se ha calculado en 10% y, en promedio, la mitad de los fallecimientos es atribuible de manera directa a la neumonía.



Profilaxis

- ▶ La principal medida preventiva es la vacunación.
- ▶ Hay que cumplir con las recomendaciones del Advisory Committee on Immunization Practices en cuanto a las vacunas contra influenza y neumococos.
- ▶ Se dispone de una vacuna conjugada heptavalente contra el neumococo, que induce la producción de antígenos dependientes de linfocitos T y que genera memoria inmunitaria a largo plazo.
- ▶ La aplicación de esta vacuna en niños condujo a una disminución general de la prevalencia de neumococos resistentes a antimicrobianos y de la incidencia de enfermedad neumocócica invasiva, tanto en niños como en adultos.
- ▶ Sin embargo, la vacunación puede tener como consecuencia la sustitución de los serotipos que cubre el biológico por otros que no cubre.