



BRONQUITIS AGUDA

Josué de león López

DEFINICION

La bronquitis aguda se refiere a un síndrome clínico que se diferencia por un proceso inflamatorio autolimitado, relativamente breve, de las vías respiratorias grandes y de tamaño medio, que no se asocia a signos de neumonía en las radiografías torácicas.

Se caracteriza por tos seca o productiva que dura menos de 3 semanas, es más prevalente en invierno y está causada principalmente por virus.

La tos aguda es uno de los motivos más frecuentes de las visitas al médico en todos los grupos de edad

ETIOLOGIA MICROBIANA



A pesar de que no se ha podido descubrir un patógeno específico en la mayoría de las series de casos, se cree que en la mayor parte de estos casos la bronquitis aguda está causada por un amplio rango de virus



Aproximadamente el 10% de los casos, o menos, se ha atribuido a patógenos bacterianos, principalmente *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* y *Bordetella pertussis*.

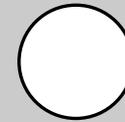
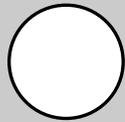


TABLA 66-1 Causas víricas y bacterianas de la bronquitis aguda

PATÓGENO	ESTACIONALIDAD	COMENTARIOS
Virus de la gripe	Invierno	Epidemias locales que duran 6-8 semanas, durante las que la enfermedad clínica con tos y fiebre tiene un valor pronóstico positivo elevado; existe un diagnóstico de laboratorio fácilmente disponible; el tratamiento precoz con inhibidores de la neuraminidasa es eficaz
Rinovirus	Otoño y primavera	Es la causa más frecuente del síndrome del resfriado común; la inmunidad es específica de serotipo
Coronavirus	Invierno-primavera	Es una causa frecuente del síndrome del resfriado común; las cepas más nuevas son difíciles de cultivar y se requiere la PCR-RT para el diagnóstico
Adenovirus	En todo el año, epidémicos en invierno	Tasas de ataque elevadas en poblaciones cerradas como las que viven en cuarteles militares o en los dormitorios escolares; inmunidad específica de serotipo
Virus respiratorio sincitial (VRS)	Al final del otoño-principio de la primavera	Tasas de ataque de aproximadamente el 75% en recién nacidos, el 3-5% en adultos; se asocia a sibilancias en todos los grupos de edad; la prueba rápida de antígeno es precisa en los niños, pero se requiere cultivo o PCR-RT para el diagnóstico en los adultos

PATOGENIA

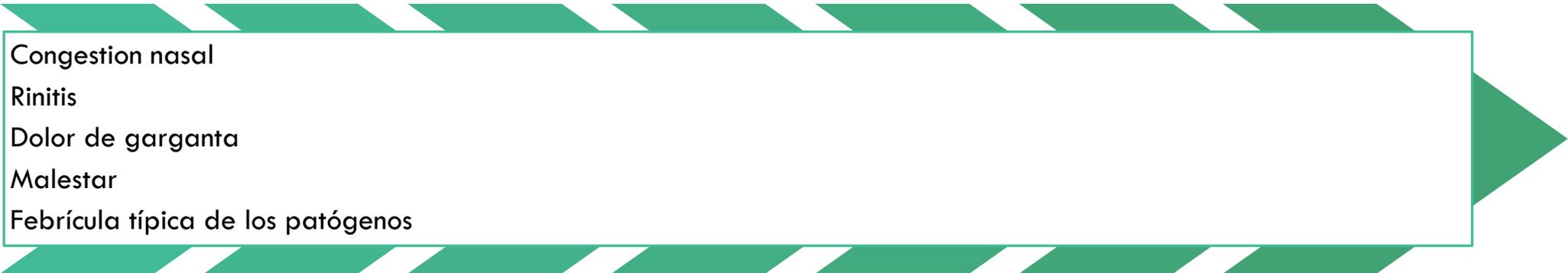
La patogenicidad de la bronquitis aguda es el resultado de la combinación de la citopatogenicidad directa del patógeno y la respuesta inmunitaria del huésped. Debido al tropismo celular y a que los mecanismos patogénicos son diferentes en cada virus, no es sorprendente que la localización y la extensión de la citopatología en las vías respiratorias también varíen.



Los rinovirus, que se asocian principalmente a síntomas del resfriado común de las vías respiratorias superiores, producen infección irregular de las células epiteliales bronquiales hasta 15 días después de la exposición experimental

MANIFESTACIONES CLINICAS

En la mayoría de los niños y los adultos la bronquitis aguda comienza con síntomas típicos del síndrome del resfriado común como:

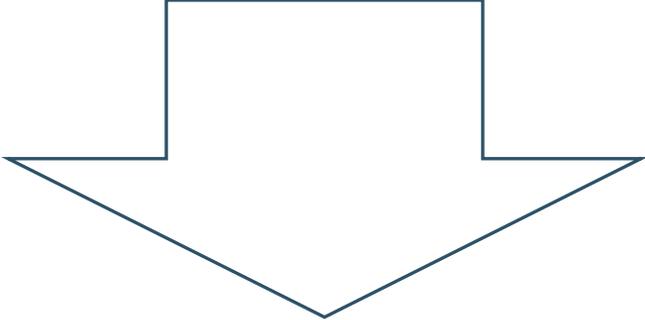


- Congestion nasal
- Rinitis
- Dolor de garganta
- Malestar
- Febrícula típica de los patógenos

En los casos leves la enfermedad dura sólo de 7 a 10 días, mientras que en otros la tos puede persistir hasta 3 semanas o más.



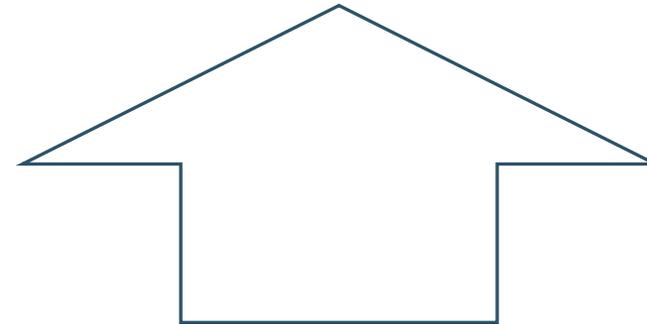
DIAGNOSTICO



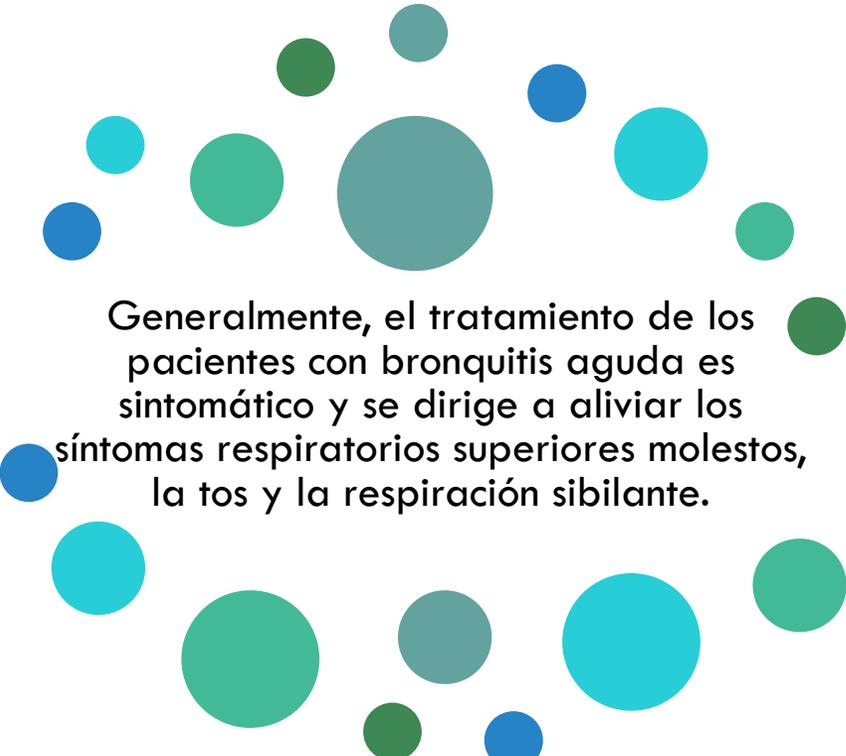
La evaluación del paciente comienza con una anamnesis cuidadosa, que incluya la identificación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica subyacente o el asma, que pueden requerir tratamiento específico. Es importante tomar nota de la estación y de la presencia de gripe o de otros virus circulantes en la comunidad.



En la exploración física hay que prestar atención a los signos de neumonía porque el objetivo primario de la evaluación es diferenciarla bronquitis aguda de la neumonía.



TRATAMIENTO



Generalmente, el tratamiento de los pacientes con bronquitis aguda es sintomático y se dirige a aliviar los síntomas respiratorios superiores molestos, la tos y la respiración sibilante.



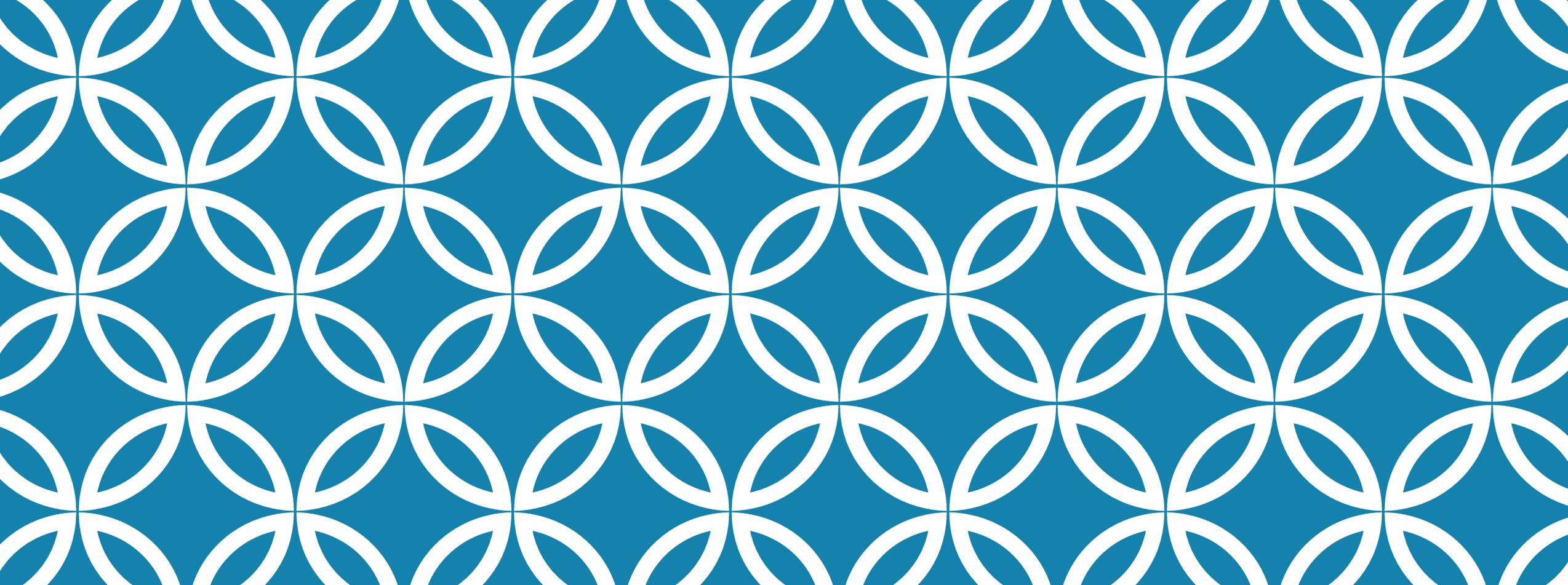
Los distintos abordajes para controlar la tos aguda han incluido supresores de la tos opiáceos, expectorantes, antihistamínicos, descongestivos y agonistas.

PREVENCION

Las medidas preventivas para reducir la transmisión de microorganismos que se sabe que producen bronquitis aguda deberían limitarse a las precauciones respiratorias y de contacto estándar cuando se desconoce la etiología específica.



La inmunización frente a patógenos concretos, como la gripe o la tos ferina, resulta beneficiosa y puede disminuir la incidencia de infección sintomática con estos microorganismos



ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA Y EXACERBACIONES AGUDAS

Josué de león López

DEFINICION

Enfermedad pulmonar crónica con limitación irreversible del flujo de aire con disminución del volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV₁) y del cociente FEV₁/capacidad vital forzada (CVF).

La exacerbación aguda viene indicada por un cambio agudo desde el estado basal del paciente con aumento de la disnea, del volumen de esputo o purulencia del esputo; el número de cambios clínicos define la gravedad.

EPIDEMIOLOGIA

Es de prever que la prevalencia alcance al 10% de toda la población y al 50% de los fumadores; es la cuarta causa más frecuente de mortalidad en todo el mundo.

En invierno está aumentado el riesgo de exacerbación aguda.

Factores de riesgo:

Tabaquismo

contaminación ambiental

predisposición genética.

PATOGENIA

Inflamación progresiva e intermitente de las vías respiratorias; remodelación y pérdida de la función pulmonar.

Disfunción ciliar; exceso de producción de moco; deterioro de la fagocitosis que conduce a colonización bacteriana

MICROBIOLOGIA

Las vías respiratorias de los pacientes con enfermedad estable se colonizan a menudo con *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*; el virus colonizador más frecuente es el virus respiratorio sincitial.

La microaspiración en la enfermedad estable introduce anaerobios orales (géneros *Prevotella* y *Veillonella*) hacia las vías respiratorias inferiores.

Durante la exacerbación aguda pueden aislarse bacterias, virus, o ambos, encontrándose más bacilos gramnegativos a medida que empeora la función pulmonar.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

La exacerbación aguda se define por un aumento de la purulencia, del esputo, de su volumen o de la disnea.

El uso de broncodilatadores ha aumentado para los casos de exacerbación leve sin tratamiento antibiótico.

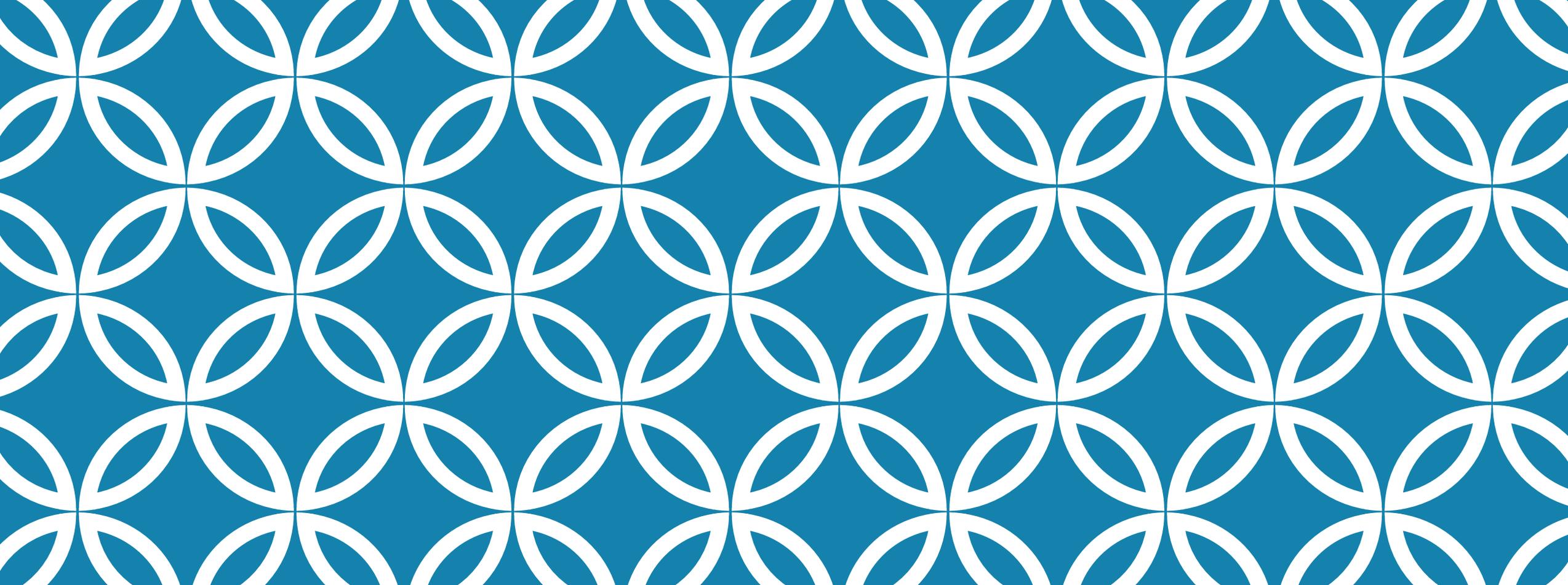
Los corticoides administrados por vía oral o intravenosa y el tratamiento antibiótico empírico precoz se aconsejan en las exacerbaciones moderadas a graves.

PREVENCIÓN

Evitar la exposición a materia particulada y dejar de fumar.

Administrar vacunación antigripal, antineumocócica y contra tos ferina.

Prescripción profiláctica de azitromicina diaria en pacientes con enfermedad avanzada e historia de exacerbaciones y sin factores de riesgo cardíacos.



BRONQUIOLITIS

Josué de león López

DEFINICION

La bronquiolitis es la inflamación/obstrucción de las vías respiratorias de pequeño calibre ocasionada en la mayoría de los casos por infección por el virus respiratorio sincitial (VRS) durante los primeros años de vida.

La bronquiolitis es la enfermedad vírica aguda de las vías respiratorias inferiores más frecuente que se produce durante los 2 primeros años de vida.

La definición de bronquiolitis varía, pero generalmente se aplica a los niños menores de 2 años con un primer episodio de sibilancias que suele asociarse a fiebre, tos, rinorrea y taquipnea

ETIOLOGIA

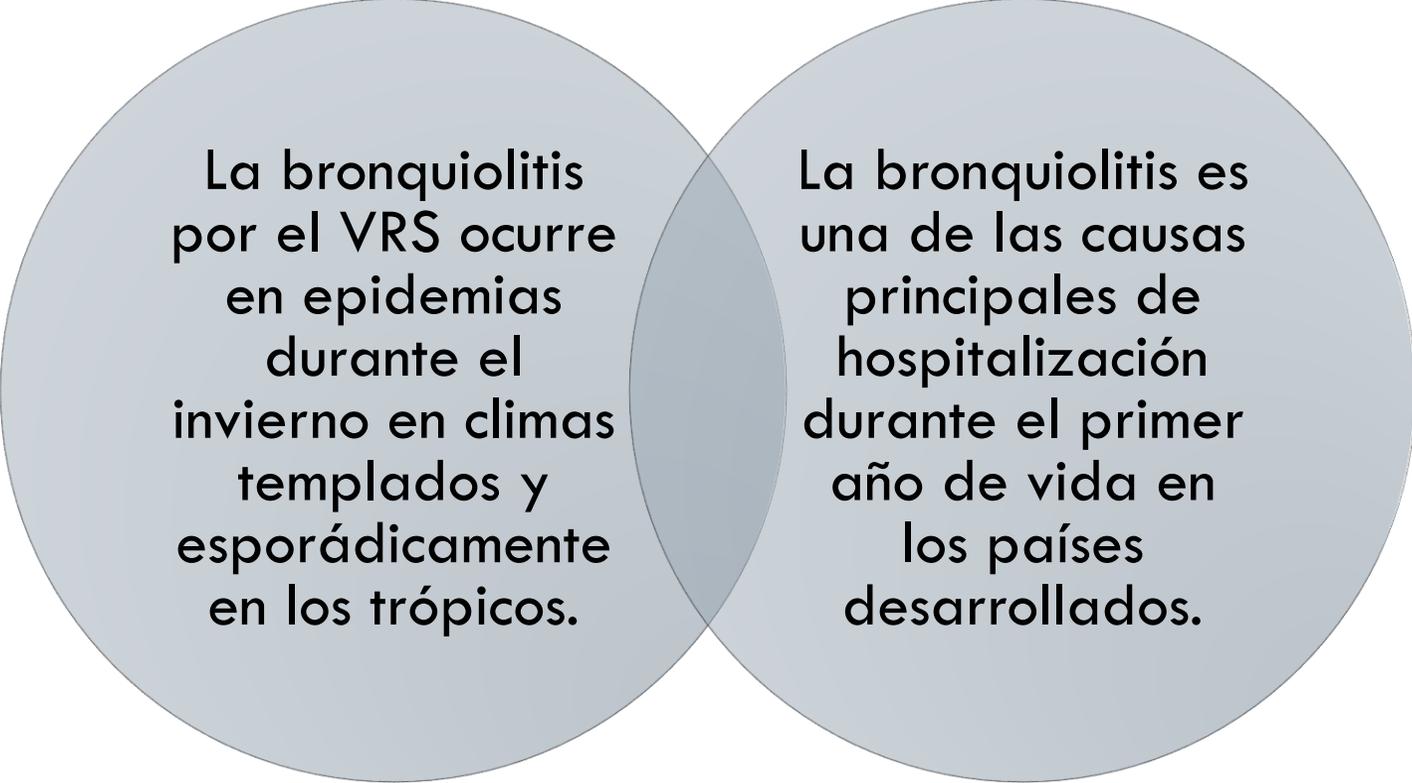
La bronquiolitis no se reconoció como una entidad diferenciada hasta la década de 1940, y al principio se creía que estaba causada por bacterias. El virus respiratorio sincitial (VRS) es el patógeno principal que se ha identificado.

El VRS se ha identificado como la causa principal en alrededor de dos tercios de los casos de bronquiolitis, y la proporción del VRS puede ser incluso mayor entre los pacientes hospitalizados. otros microorganismos en los niños con bronquiolitis son los metaneumovirus humanos (HMPV), los virus de la parainfluenza, el virus de la gripe, rinovirus, coronavirus humano (HCoV) y HBoV

TABLA 68-1 Microorganismos que causan bronquiolitis

VIRUS	PROPORCIÓN DE CASOS EN LOS QUE SE HA DETECTADO EL VIRUS*	INCIDENCIA ESTACIONAL†	EDAD PRINCIPAL A LA QUE AFECTA (PICO DE EDAD DE LOS HOSPITALIZA
Virus respiratorio sincitial	50-80%	Brotos grandes anuales; desde finales de otoño hasta primavera	<1 año (<6 meses)
Metaneumovirus humano	3-19%	Anual; desde finales de otoño hasta la primavera	3-18 meses (3-12 meses)
Rinovirus	3-30%	Endémico, anual; la mayoría de octubre a abril	Todas las edades (<5 años)
Gripe	6-24%	Brotos anuales; desde finales de otoño hasta la primavera; la aparición y la prevalencia varían dependiendo del año y la cepa	1-24 meses (<12 meses)
Virus de la parainfluenza tipos 1-3	7-18%	Tipo 1: brotes en otoño en años alternos Tipo 2: esporádico, principalmente en otoño e invierno Tipo 3: anual, principalmente de primavera a otoño	<5 años (<12 meses) <5 años (<2 años) <2 años (<12 meses)
Bocavirus humano	1-20%	Endémico, anual	6-24 meses
Coronavirus humano (NL63, HKU1, 229E, OC43)	1-10%	Todo el año, principalmente en invierno	Todas las edades (<12 meses)
Adenovirus	3-20%	Endémico, todo el año	<5 años (<2 años)

EPIDEMIOLOGIA



La bronquiolitis por el VRS ocurre en epidemias durante el invierno en climas templados y esporádicamente en los trópicos.

La bronquiolitis es una de las causas principales de hospitalización durante el primer año de vida en los países desarrollados.

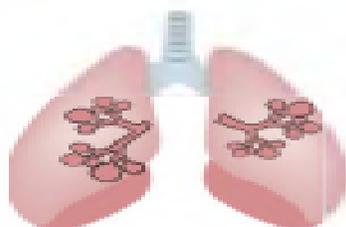
I. Infección de las vías respiratorias superiores



Virulencia
↑ Inóculo viral
↓ Inmunidad de la mucosa

↓ Inmunidad específica (IgA)
↓ Inmunidad innata de la mucosa

II. Propagación del virus en las vías respiratorias inferiores



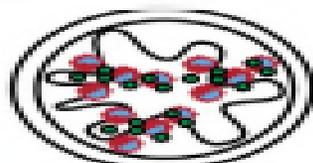
Las partículas víricas alcanzan las vías respiratorias inferiores
↑ El tamaño del inóculo viral
↓ Aclaramiento de las vías respiratorias
↓ Inmunidad de la mucosa

↑ La carga vírica en las vías respiratorias superiores
Aspiración/distagia
Intubación

Disfunción ciliar (tabaco, etc.)
↓ Tos (disfunción neurológica)

↓ Inmunidad específica (IgG)
↓ Inmunidad innata de la mucosa

III. Lesión de las vías respiratorias inferiores



Virulencia viral
↑ Carga vírica
↑ Respuesta inflamatoria del huésped

↑ Efecto citopático directo

IV. Dificultad respiratoria



↑ Lesión de las vías respiratorias
Pulmones prematuros de lactantes
Anomalías de la vasculatura pulmonar
Disfunción de las vías respiratorias preexistente
Debilidad muscular
Tos escasa

↓ Diámetro de las vías respiratorias
↓ Ventilación colateral
↓ Retroceso pulmonar
↓ Estabilidad de la pared torácica
↓ Reserva de los músculos respiratorios
↓ Reserva pulmonar

↑ Flujo sanguíneo pulmonar
Hipertensión pulmonar

Enfermedad pulmonar crónica, exposición al humo del tabaco, toxinas medioambientales

FIGURA 68-1 Factores que contribuyen a la gravedad de la bronquiolitis vírica.

FISIOPATOLOGIA

Al principio el virus se replica en el epitelio de las vías respiratorias superiores y unos días después se extiende a las vías respiratorias inferiores

Se produce inflamación temprana del epitelio bronquial y bronquiolar, junto con infiltración peribronquiolar, principalmente de células mononucleares, y edema de la submucosa y la adventicia.

El epitelio respiratorio se necrosa y se desprende hacia la luz de las vías respiratorias. Después el epitelio prolifera y muestra células cuboideas sin cilios

COMPLICACIONES

Las complicaciones que se asocian a la bronquiolitis son más frecuentes en los lactantes en los primeros meses de vida, en los lactantes prematuros y en los niños con trastornos crónicos cardíacos, pulmonares y por inmunodeficiencia

La complicación más grave es la progresión hacia insuficiencia respiratoria. Aunque el riesgo de insuficiencia respiratoria es relativamente bajo en la mayoría de los niños con bronquiolitis por VRS.

La apnea es una de las complicaciones agudas más frecuentes y se observa en el 3-21% de los lactantes

También se ha comprobado que la aspiración es una complicación bastante habitual en los lactantes hospitalizados con bronquiolitis por el VRS

DIAGNOSTICO

El diagnóstico se basa en la clínica por la presencia de VRS en la comunidad, un episodio inicial de sibilancias y signos de infección de las vías respiratorias superiores.



Deben descartarse otras causas de sibilancias en los primeros años de la infancia, como cardiopatías congénitas con insuficiencia, aspiración de cuerpos extraños, disfagia y asma.



La apnea puede aparecer pronto en el transcurso de la bronquiolitis viral y normalmente lo hace en lactantes de menos de 44 semanas de edad posconcepcional.

TRATAMIENTO

Los corticoides y los broncodilatadores por lo general no aportan beneficios.

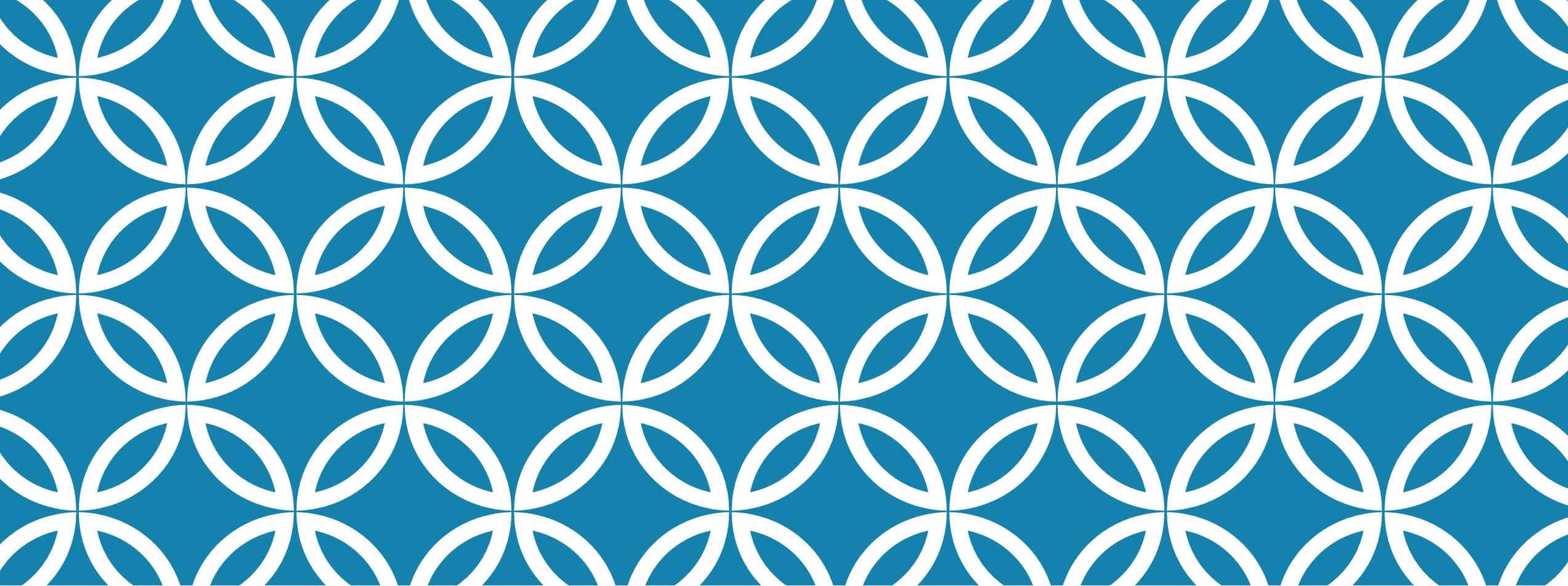
Los aerosoles de suero salino hipertónico administrados tres veces al día pueden acelerar la recuperación, aunque su implantación no se ha generalizado.

El soporte respiratorio mediante una cánula nasal de flujos altos puede prevenir o retrasar la intubación en los pacientes con apnea o insuficiencia respiratoria

PREVENCIÓN

Es importante prestar mucha atención a la higiene de las manos para limitar la diseminación de la infección del VRS durante las epidemias.

La profilaxis con anticuerpos monodonaes puede prevenir o mitigar la infección en los lactantes de alto riesgo.



DERRAME PLEURAL Y EMPIEMA

Josué de león López

A pesar de la existencia de nuevos antimicrobianos y de que han mejorado las técnicas de diagnóstico por imagen, las infecciones del espacio pleural siguen representando una causa importante de morbimortalidad en todo el mundo.

Lo más frecuente es que las infecciones del espacio pleural sean secundarias a una neumonía, lo que justifica el 40-60% de todos los empiemas.

La toracotomía es el siguiente factor más común como precursor de empiema y es responsable del 20% de los casos, mientras que los traumatismos lo hacen en el 4-10%.

FISIOPATOLOGIA

Cuando los derrames pleurales se desarrollan sin inflamación de la pleura, los factores que pueden identificarse son el aumento de la presión hidrostática, la disminución de la presión oncótica y las alteraciones en el drenaje linfático

Cuando no hay inflamación el espacio pleural contiene una pequeña cantidad de líquido pleural trasudado, con una concentración baja de proteínas y 1.000-5.000 células/mm³, sobre todo linfocitos, macrófagos y células mesoteliales.

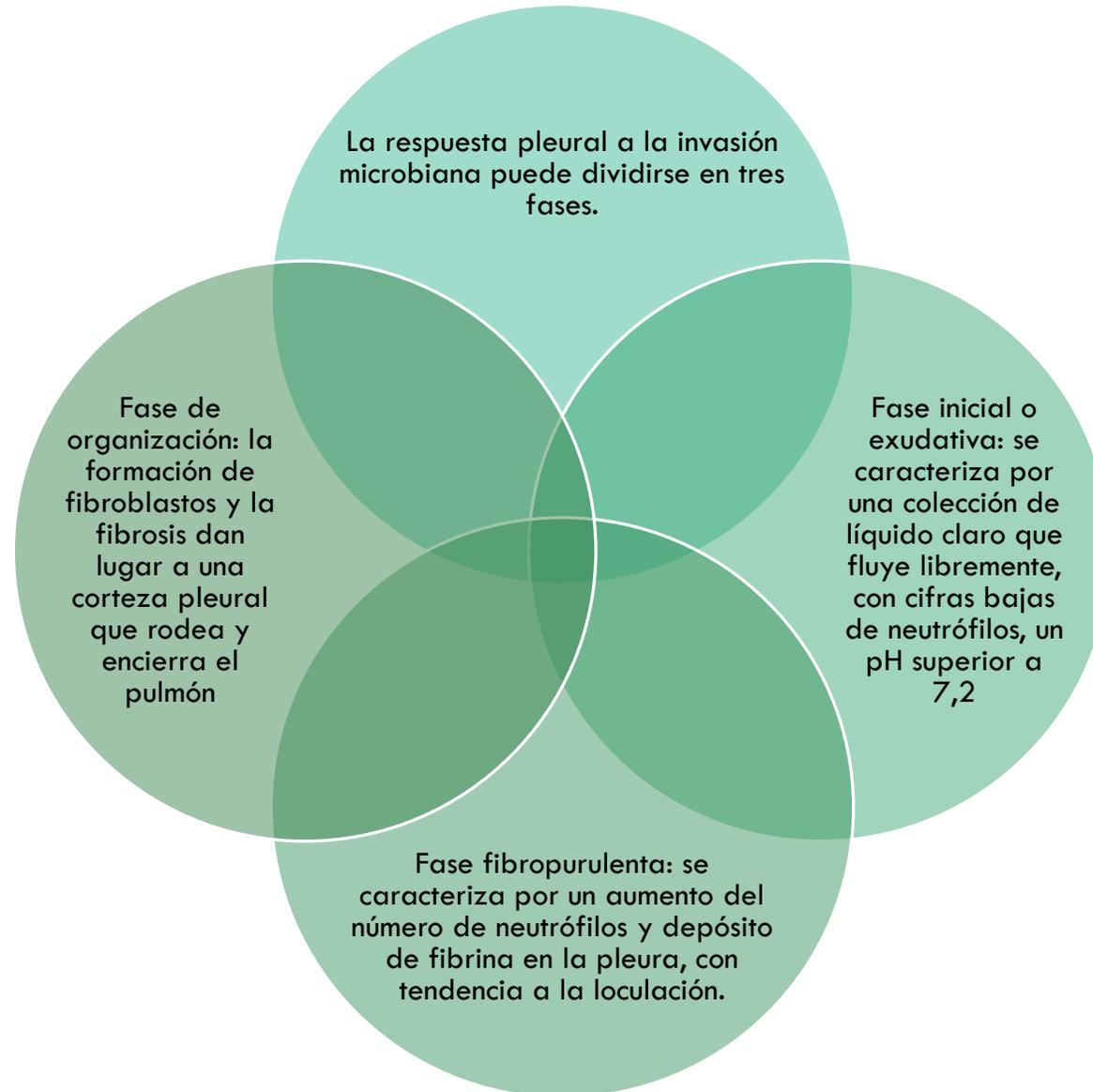
MICROBIOLOGIA

En varios estudios recientes en adultos se ha mencionado que la microbiología del empiema puede diferir de las causas más comunes de la neumonía bacteriana.

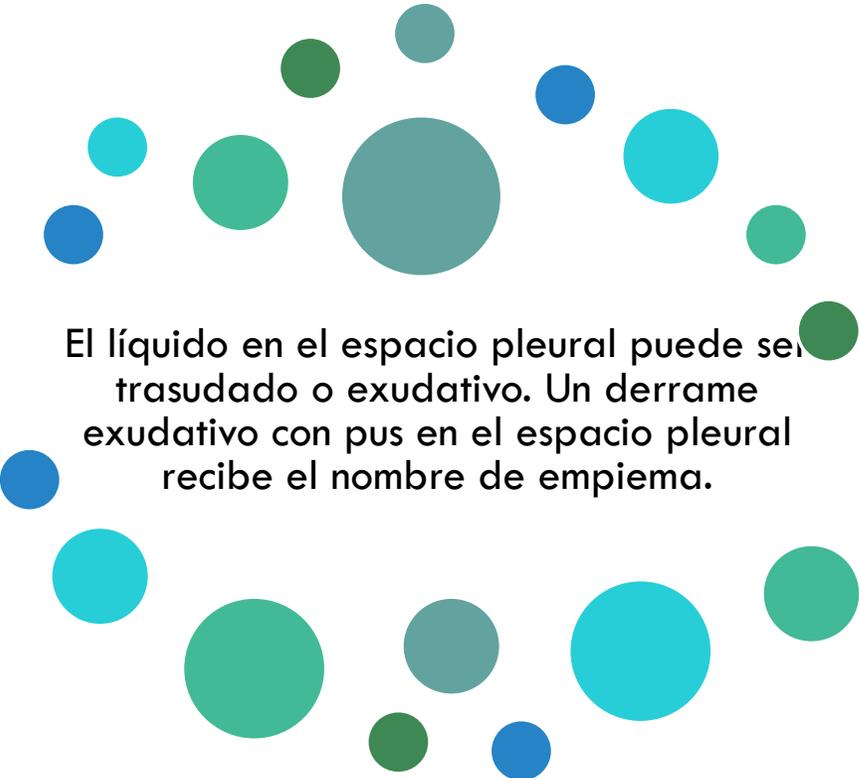
Este grupo de microorganismos es heterogéneo y está formado por cocos grampositivos microaerófilos o anaerobios (*S. intermedius*, *S. anginosus* y *S. constellatus*) pertenecientes a los estreptococos del grupo viridans, rara vez implicado en la neumonía.

el grupo de *Streptococcus anginosus* (*milleri*) son los microorganismos más frecuentes y son responsables del 30-50% de los casos de empiema extrahospitalario en adultos.

MANIFESTACIONES CLINICAS



DIAGNOSTICO



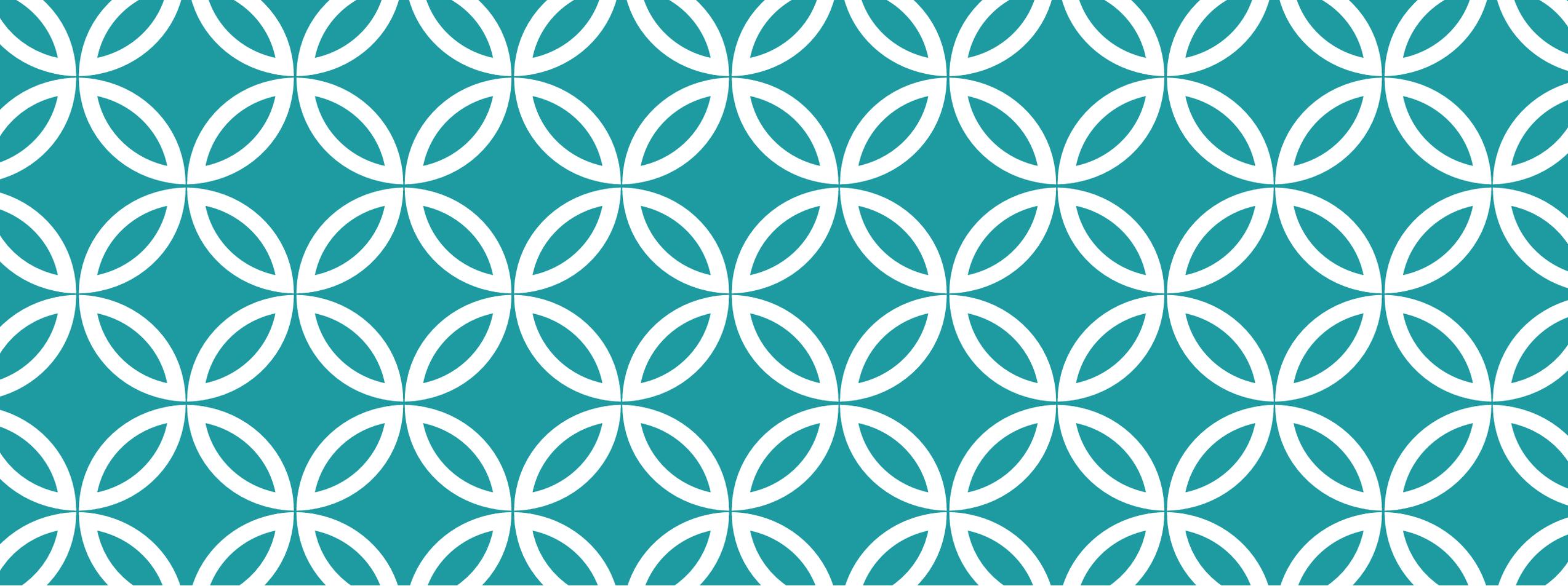
El líquido en el espacio pleural puede ser trasudado o exudativo. Un derrame exudativo con pus en el espacio pleural recibe el nombre de empiema.



La tomografía computarizada (TC) es mejor que la radiografía de tórax para distinguir líquido pleural de una neumonía y puede mejorar la visualización de tabicaciones o loculaciones en el interior de un empiema.

TRATAMIENTO

En el empiema se necesitan antibióticos sistémicos y un drenaje adecuado. Entre las opciones para el tratamiento antibiótico empírico de un supuesto empiema bacteriano están ampicilina-sulbactam, piperacilina-tazobactam, imipenem, ertapenem, doripenem, meropenem o una combinación de una cefalosporina de tercera o de cuarta generación y dindamicina o metronidazol.



NEUMONÍA AGUDA

Josué de león López

Epidemiología y etiología

La neumonía es la causa más frecuente de mortalidad asociada a infección.

Los patógenos predominantes de la neumonía extrahospitalaria en los adultos son *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumoniae*.

El género *Legionella*, *Staphylococcus aureus* y los bacilos entéricos gramnegativos son causas menos frecuentes pero pueden producir cuadros más graves.

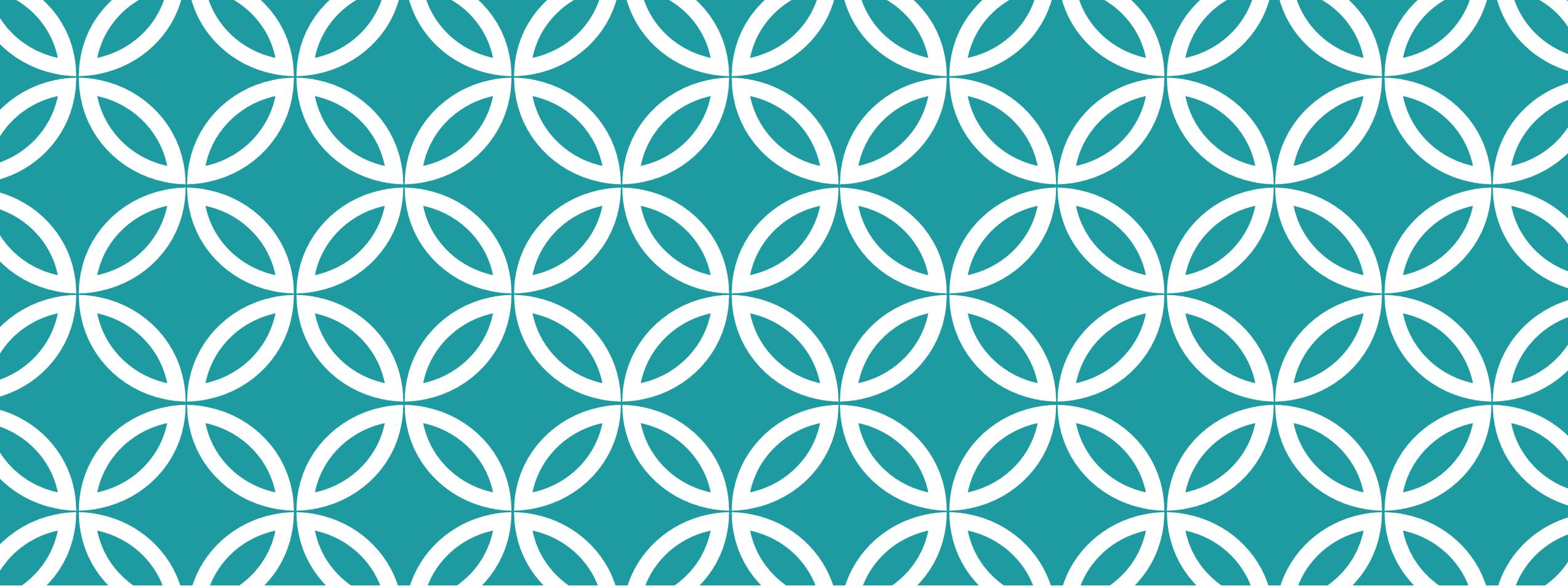
Los patógenos más frecuentes en los pacientes hospitalizados recientemente o en los ingresados en residencias para la tercera edad son *S. aureus*, bacilos aerobios gramnegativos, como *Pseudomonas aeruginosa*, y microorganismos mixtos aerobios-anaerobios.

Diagnóstico

- Las manifestaciones clínicas típicas son tos (requisito indispensable para el diagnóstico de neumonía), producción de esputo, disnea, dolor torácico, fiebre, fatiga, sudores, cefalea, náuseas, mialgias y, en ocasiones, dolor abdominal y diarrea.
- La tinción de Gram y el cultivo de las muestras de esputo siguen siendo pruebas diagnósticas valiosas
- Deberían obtenerse hemocultivos en todos los pacientes inmunodeprimidos, con neumonía intrahospitalaria o asociada a asistencia sanitaria, o en los pacientes hospitalizados con una neumonía extrahospitalaria grave.
- En todos los pacientes con sospecha de neumonía debería realizarse una radiografía de tórax.
- Actualmente está estudiándose la utilidad de diversos biomarcadores, como procalcitonina y proteína C reactiva, como análisis discriminatorios para definir las poblaciones con una probabilidad mayor de infección bacteriana que pudieran beneficiarse de un tratamiento antibiótico, si bien aún no se ha establecido su utilidad clínica.

Tratamiento

- Pueden usarse tres escalas de puntuación de gravedad (PSI, CURB-65 o CRB-65) para valorar la necesidad de ingreso hospitalario en los pacientes inmunocompetentes con neumonía extrahospitalaria, y pueden usarse índices similares para definir la necesidad del ingreso en una unidad de cuidados intensivos.
- El tratamiento antibiótico para la neumonía debería instaurarse en cuanto se considere probable su diagnóstico
- Los antibióticos principales usados para el tratamiento de la neumonía extrahospitalaria son macrólidos avanzados, fluoroguinolonas respiratorias y (3-lactámicos. En casos seleccionados debería considerarse la cobertura frente a *S. aureus* y anaerobios mixtos los fármacos sugeridos y sus dosis).
- El tratamiento antibiótico de la neumonía asociada a la asistencia sanitaria debería constar de cobertura para *S. aureus* con resistencia farmacológica potencial y para bacilos aerobios gramnegativos, y en la mayoría de los casos incluye cobertura frente a *Pseudomonas aeruginosa* los fármacos sugeridos y sus dosis)



ABSCESO PULMONAR BACTERIANO

Josué de león López

A diagram consisting of two large circles connected by two thick grey arrows. The top arrow points from the left circle to the right circle, and the bottom arrow points from the right circle to the left circle, indicating a bidirectional relationship. The left circle contains the 'Definición' section, and the right circle contains the 'Epidemiología' section.

Definición

- Necrosis localizada de tejido pulmonar causada por infección microbiana. Una o más cavidades.

Epidemiología

- Absceso pulmonar primario: dentadura en mal estado, alteración del estado de conciencia, aspiración. Secundario: obstrucción de las vías respiratorias o inmunosupresión.



Microbiología

Polimicrobiana.
Predominancia de anaerobios

de la boca y estreptococos.
Menos frecuentes

son Klebsiella o Staphylococcus aureus.

Diagnóstico

Radiografía o tomografía computarizada (TC):

cavidad de paredes gruesas con nivel hidroaéreo.

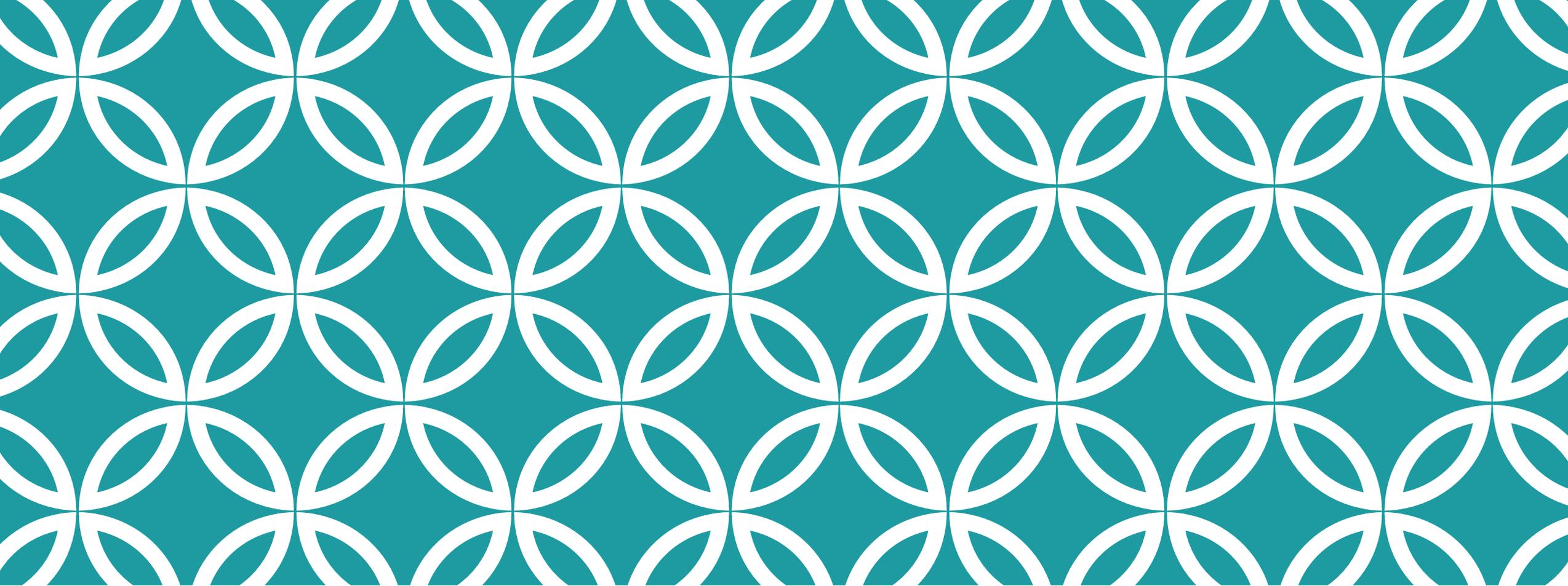
Espujo pútrido en el 50% de los casos.

Tratamiento

- • Combinación de p-lactámico/p-lactamasa
- o dindamicina.

Prevención

- • Mantenimiento de la higiene bucal. Elevación
- del cabecero de la cama en pacientes con
- alteraciones de la conciencia.



NEUMONÍA CRÓNICA



Definición

Tos persistente o progresiva, disnea, a menudo con producción crónica de esputo, con o sin fiebre, que dura semanas o meses en lugar de días.

Se asocia siempre a radiografía de tórax anormal.

Son típicos los síntomas constitucionales, con pérdida de peso.

La definición no abarca a los nodulos pulmonares solitarios asintomáticos.

Puede ser infecciosa o no infecciosa.

Epidemiología

La edad, la raza/etnia y el sexo son consideraciones importantes.

Problemas de salud subyacentes y comorbilidades.

El lugar de residencia antiguo o actual, la ocupación laboral, los viajes y los antecedentes de ocio pueden ser importantes.

Hospitalización reciente o antecedentes de prisión.

Antecedentes de drogas y alcohol.

Exposición reciente a medicamentos.

DIAGNÓSTICO

Es esencial una valoración meticulosa, con anamnesis detallada.

Los hallazgos clínicos suelen ser inespecíficos: el exantema, los hallazgos osteoarticulares y los hallazgos mucocutáneos y neurológicos pueden ser pistas útiles.

Las imágenes radiológicas, incluyendo radiografía de tórax de rutina y/o tomografía computarizada de tórax, son cruciales para el diagnóstico.

Son importantes los estudios microbiológicos de rutina, con examen de esputo mediante

tinción de Gram, hidróxido de potasio, tinción ácido-alcohol resistente y preparaciones de huevos y parásitos.

Cultivos para bacterias habituales, hongos y bacilos ácido-alcohol resistentes cuando sea posible.

Biopsia y cultivo de muestras no pulmonares (p. ej., biopsia de piel, hueso o cerebro) en entornos clínicamente relevantes. Otros posibles estudios serológicos son el análisis quantiFERON para tuberculosis: antígeno de Histo p la sm a ; antígeno criptocócico y galactomanano sérico y broncoalveolar.

Tratamiento

The diagram consists of two blue circles connected by two light blue arrows. The left circle contains the word 'Tratamiento'. The right circle contains a paragraph of text. An arrow points from the left circle to the right circle, and another arrow points from the right circle back to the left circle, forming a cycle.

El tratamiento específico depende en su totalidad de las etiologías más probables, de las que puede haber numerosas posibilidades, y suele incluir antimicrobianos.