



BRONQUITIS AGUDA

EMMANUEL GALDAMEZ GONZALEZ

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.

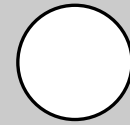
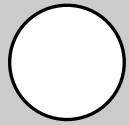
Aproximadamente el 10% de los casos, o menos, se ha atribuido a patógenos bacterianos, principalmente *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* y *Bordetella pertussis*.

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 patogenia de la bronquitis aguda es el resultado de la combinación de la cito patogenicidad 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.

La detección rápida de antígenos en frotis nasofaríngeos es relativamente sensible para el virus de la gripe en grupos de todas las edades, y para el VRS en los lactantes.

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

EMMANUEL GALDAMEZ GONZALEZ

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

EMMANUEL GALDAMEZ GONZALEZ

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

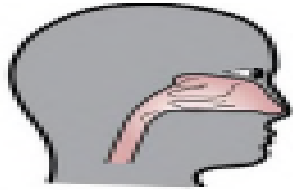
VIRUS	PROPORCIÓN DE CASOS EN LOS QUE SE HA DETECTADO EL VIRUS*	INCIDENCIA ESTACIONAL†	EDAD PRINCIPAL A LA QUE AFECTA (PICO DE EDAD DE LOS HOSPITALIZA
Virus respiratorio sincitial	50-80%	Brotos grandes anuales; desde finales de otoño hasta primavera	<1 año (<6 meses)
Metaneumovirus humano	3-19%	Anual; 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.

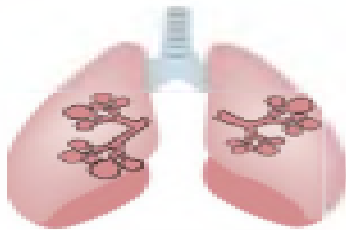
I. Infección de las vías respiratorias superiores



Virulencia
↑ Inóculo viral
↓ Inmunidad de la mucosa

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

II. Propagación del virus en las vías respiratorias inferiores



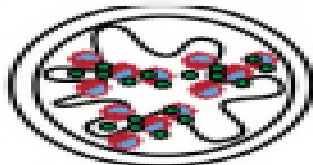
Las partículas víricas alcanzan las vías respiratorias inferiores
↑ El tamaño del inóculo viral
↓ Aclaramiento de las vías respiratorias
↓ Inmunidad de la mucosa

↑ 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

EMMANUEL GALDAMEZ GONZALEZ

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

La respuesta pleural a la invasión microbiana puede dividirse en tres fases.

Fase inicial o exudativa: se caracteriza por una colección de líquido claro que fluye libremente, con cifras bajas de neutrófilos, un pH superior a 7,2

Fase fibropurulenta: se caracteriza por un aumento del número de neutrófilos y depósito de fibrina en la pleura, con tendencia a la loculación.

Fase de organización: la formación de fibroblastos y la fibrosis dan lugar a una corteza pleural que rodea y encierra el pulmón

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.



INFECCIONES DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS SUPERIORES

EMMANUEL GALDAMEZ GONZALEZ

RESFRIADO COMÚN

Definición

- El resfriado común es una enfermedad de las vías respiratorias altas cuyos síntomas principales son obstrucción nasal y rinorrea.
- Los primeros observadores se dieron cuenta de que la frecuencia de los resfriados disminuía durante los viajes por mar y que reaparecían cuando se restablecía el contacto social, lo que indicaba que esta enfermedad se transmitía de una persona a otra.
- Esta observación se confirmó en los estudios sobre la transmisión en los seres humanos que se realizaron a principios del siglo xx.

ETIOLOGÍA

TABLA 58-1 Virus asociados al resfriado común

GRUPO DE VIRUS	TIPOS DE ANTÍGENOS	PORCENTAJE DE CASOS
Rinovirus	>100 tipos	40-50
Coronavirus	5 tipos	10-15
Virus de la parainfluenza	5 tipos	5
Virus respiratorio sincitial	2 tipos	5
Virus de la gripe	3 tipos*	25-30
Adenovirus	57 tipos	5-10
Metaneumovirus	2 tipos	5
Otros virus: enterovirus, bocavirus		

*Varios subtipos.

también que durante un resfriado común es frecuente la coinfección con varios virus^{13,14}.

EPIDEMIOLOGIA

El resfriado común afecta 5-7 veces al año a los niños y 2-3 veces al año a los adultos.



Los resfriados se producen con más frecuencia entre el principio del otoño y el final de la primavera en climas templados.



La transmisión de los virus patógenos causantes del resfriado común puede producirse por contacto directo y por partículas de aerosol grandes o pequeñas.

PATOGENIA

La infección vírica del epitelio nasal puede asociarse a destrucción del recubrimiento epitelial, como ocurre con el virus de la gripe y los adenovirus, o a efectos menos extensos, como ocurre con el coronavirus

Independientemente de los hallazgos histopatológicos, la infección del epitelio nasal se ha asociado a una respuesta inflamatoria aguda que se caracteriza por liberación de distintas citocinas inflamatorias e infiltración de la mucosa por células inflamatorias

La obstrucción nasal y la rinorrea son los síntomas más destacados del resfriado

La trasudación de suero en las secreciones es un factor principal que contribuye a la rinorrea al principio del resfriado

La tos es un síntoma menos frecuente de los resfriados, pero cuando se produce suele considerarse el síntoma más molesto

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Generalmente los síntomas del resfriado común aparecen de 1 a 3 días después de la infección vírica.

El primer síntoma que se observa suele ser dolor de garganta o «irritación», seguido muy de cerca por obstrucción nasal y rinorrea.

El dolor de garganta suele resolverse rápidamente y el segundo y tercer día de la enfermedad predominan los síntomas nasales.

La tos se asocia a aproximadamente el 30% de los resfriados y generalmente comienza después de que aparezcan los síntomas nasales.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial del resfriado común incluye trastornos no infecciosos, así como otras infecciones de las vías respiratorias superiores.

La rinitis alérgica tiene un complejo de síntomas parecido al del resfriado común. La presencia de picor nasal o conjuntival indica una enfermedad alérgica, y algunos datos indican que los pacientes pueden diferenciar estas enfermedades de forma fiable

Otras causas menos frecuentes de síntomas respiratorios superiores son un cuerpo extraño, y la fase catarral de la tos ferina.

La sinusitis bacteriana es más probable si los síntomas persisten durante más de 10 días, en presencia de enfermedad grave o si los síntomas empeoran después de una mejoría inicial

TRATAMIENTO

TABLA 58-2 Tratamientos eficaces para los síntomas del resfriado común

SINTOMA	TRATAMIENTO
Obstrucción nasal	Fármacos adrenérgicos tópicos, fármacos adrenérgicos orales
Rinorrea	Antihistamínicos de primera generación, bromuro de ipratropio
Estornudos	Antihistamínicos de primera generación
Dolor de garganta	Paracetamol, ibuprofeno y otros AINE
Tos	Antihistamínicos de primera generación, broncodilatadores (?)

AINE, fármacos antiinflamatorios no esteroideos.



FARINGITIS

EMMANUEL GALDAMEZ GONZALEZ

DEFINICIÓN

La faringitis se define como la tríada de dolor de garganta, fiebre e inflamación faríngea.

Aun que suele ser una enfermedad primaria, la faringitis puede estar asociada a enfermedades sistémicas

EPIDEMIOLOGÍA

La faringitis es una de las enfermedades más frecuentes en adultos y en niños, con más de 10 millones de consultas médicas al año.



La enfermedad predomina en los niños y en los adultos jóvenes, con un 50% de casos entre los 5 y los 24 años.



En climas templados la mayoría de los casos aparecen en los meses de invierno, coincidiendo con las concentraciones máximas de virus respiratorios.

MICROBIOLOGÍA

Los virus son la causa más frecuente de faringitis, con predominio de los adenovirus

El *Streptococcus* del grupo A (SGA) es la causa bacteriana de la que existe una información amplia de tratamiento antibiótico para evitar secuelas postinfecciosas.

En los últimos años se ha descubierto que *Fusobacterium necrophorum* es una causa de faringitis con posibles complicaciones graves.

TABLA 59-1 Causas microbianas de la faringitis aguda

PATÓGENO	TRASTORNO(S) ASOCIADO(S)
Bacterias	
<i>Streptococcus</i> , grupo A	Faringitis, amigdalitis, escarlatina
<i>Streptococcus</i> , grupos C y G	Faringitis, amigdalitis
Anaerobios mixtos	Angina de Vincent
<i>Fusobacterium necrophorum</i>	Faringitis, amigdalitis, síndrome de Lemierre
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Faringitis, amigdalitis
<i>Corynebacterium diphtheriae</i>	Difteria
<i>Arcanobacterium haemolyticum</i>	Faringitis, eritema escarlatiniforme
<i>Yersinia pestis</i>	Peste
<i>Francisella tularensis</i>	Tularemia, forma orofaríngea
<i>Treponema pallidum</i>	Sífilis secundaria
Virus	
Rinovirus	Resfriado común
Coronavirus	Resfriado común
Adenovirus	Fiebre faringoconjuntival
Herpes simple de tipos 1 y 2	Faringitis, gingivoestomatitis
Parainfluenza	Resfriado, crup
Enterovirus	Herpangina, enfermedad mano-pie-boca
Virus de Epstein-Barr	Mononucleosis infecciosa
Citomegalovirus	Mononucleosis por citomegalovirus
VIH	Infección primaria por VIH
Influenza A y B	Gripe
Virus respiratorio sincitial	Resfriado, bronquiolitis, neumonía
Metaneumovirus humanos	Resfriado, bronquiolitis, neumonía

DIAGNÓSTICO

Los signos y los síntomas de faringitis por SGA son inicio brusco de dolor de garganta con exudados faríngeos, adenopatías cervicales anteriores dolorosas a la palpación y fiebre

Los signos y síntomas indicativos de una etiología viral son conjuntivitis, rinitis, úlceras orales, tos y diarrea.

No deben realizarse análisis de laboratorio para SGA en los pacientes con signos y síntomas indicativos de una etiología viral.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la faringitis se centra en la prevención de las secuelas postinfecciosas (p. ej., fiebre reumática aguda) del SGA.

La penicilina y sus derivados siguen siendo el tratamiento principal de la faringitis SGA

No debe emplearse tratamiento antibiótico para prevenir la faringitis SGA excepto en circunstancias especiales.

Debido a la gravedad potencial de las complicaciones de la faringitis causada por *F. necrophorum*, los signos de bacteriemia o la tumefacción cervical justifican la ampliación del tratamiento antibiótico y una evaluación adicional.

TABLA 59-4 Tratamiento con antibióticos para la faringitis por estreptococos del grupo A

FÁRMACO	DOSIS	DURACIÓN
Vía oral		
Penicilina V	Niños: 250 mg 2 o 3 veces al día Adolescentes y adultos: 250 mg 3 o 4 veces al día o 500 mg 2 veces al día	10 días
Amoxicilina	50 mg/kg una vez al día (máximo 1.000 mg), alternativa 25 mg/kg dos veces al día (máximo 500 mg)	10 días
Pacientes alérgicos a penicilina		
Eritromicina	Varía según el preparado	10 días
Cefalosporinas de primera generación	Varía según el antibiótico	10 días
Vía intramuscular		
Penicilina G benzatina	600.000 U en pacientes <27 kg 1.200.000 U en pacientes ≥27 kg	1 dosis 1 dosis
Mezclas de penicilina G benzatina y procaína	Varía según el preparado	1 dosis



LARINGITIS AGUDA

EMMANUEL GALDAMEZ GONZALEZ

DEFINICIÓN

La laringitis aguda es un síndrome clínico caracterizado por una voz ronca con disminución de la fonación y de la proyección de la voz, por lo general después de una infección de las vías respiratorias superiores con tos.

EPIDEMIOLOGÍA

Alrededor del 1 % de las consultas médicas se deben a disfonía, con el 42% de éstas clasificadas como laringitis aguda.

Un 2% de las personas con síntomas respiratorios agudos se diagnostican de laringitis aguda.

La laringitis aguda se diagnostica con más frecuencia en la mujer (media de edad, 36 años) que en el hombre (media de edad, 41 años).

La mayoría de los casos se diagnostican durante los meses más fríos del año.

MICROBIOLOGÍA

TABLA 60-1 Frecuencia de la laringitis asociada a microorganismos patógenos respiratorios comunes

MICROORGANISMO	FRECUENCIA (%)	REFERENCIA
Rinovirus	25-29	13, 34
Influenza	28-35	9, 13, 34
Parainfluenza	8,5	35
Adenovirus	22-35	36
Coronavirus	25	13
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	3-37	7, 13
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	30	37
Estreptococo β -hemolítico del grupo A	2,3-19	9, 34
Metaneumovirus humano	3-91	6, 12, 38

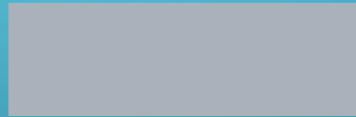
DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico se basa en una anamnesis apropiada y en los cambios de la voz.


La inspección visual de la laringe revela edema y congestión vascular de las membranas mucosas con hiperemia y eritema de las cuerdas vocales verdaderas.

TRATAMIENTO

El tratamiento depende de la causa subyacente al proceso patológico laríngeo.



En muchos pacientes es suficiente un tratamiento sintomático con reposo de la voz, analgésico y humidificación.



CRUP EN LA INFANCIA (LARINGOTRAQUEOBRONQUITIS AGUDA)

EMMANUEL GALDAMEZ GONZALEZ

DEFINICIÓN

La laringotraqueobronquitis es una infección vírica aguda de las vías respiratorias superiores que produce estridor y tos perruna.

La mayoría de los niños presenta esta enfermedad sólo una vez, pero algunos tienen episodios recurrentes denominados laringotraqueobronquitis aguda espasmódica.

EPIDEMIOLOGÍA

La laringotraqueobronquitis aguda puede ser esporádica pero suele producir brotes epidémicos en el otoño que en climas templados han empeorado recientemente en los años impares.

ETIOLOGÍA Y MICROBIOLOGÍA

La infección por el virus parainfluenza 1 es la causa más frecuente de laringotraqueobronquitis aguda vírica

Otros virus parainfluenza, el virus respiratorio sincitial (VRS), los adenovirus y el virus del sarampión pueden producir también laringotraqueobronquitis aguda vírica.

Las infecciones bacterianas de las vías respiratorias, como epiglotitis (*Haemophilus influenzae* tipo b) y traqueítis (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus*) son urgencias médicas y deben distinguirse lo antes posible de la laringotraqueobronquitis aguda vírica.

En los países en vías de desarrollo y en las personas no vacunadas hay que sospechar una difteria.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico, pero pueden ser útiles las radiografías de las vías respiratorias superiores.

Los niños con epiglotitis y traqueítis bacteriana suelen estar muy afectados, tienen dificultad

para tragar y por lo general no tienen tos metálica ni estridor áspero.

La laringotraqueobronquitis aguda recurrente (espasmódica) puede ser más frecuente en los niños con atopia o con reflujo gastroesofágico.

TRATAMIENTO

Los remedios caseros como la humidificación y el frío no son efectivos.

Una dosis única de corticoide sistémico disminuye la gravedad y la duración de la laringotraqueobronquitis aguda.



OTITIS EXTERNA, OTITIS MEDIA Y MASTOIDITIS

EMMANUEL GALDAMEZ GONZALEZ

DEFINICIÓN

Otitis externa

- La otitis externa es una infección e inflamación del conducto auditivo externo.

Otitis media

- La otitis media aguda (OMA) es una enfermedad aguda marcada por la presencia de líquido en el oído medio y de inflamación del revestimiento mucoso del espacio del oído medio. El líquido puede persistir en el oído medio durante semanas a meses después de una OMA con tratamiento apropiado y se denomina otitis media con derrame.

MASTOIDITIS

La mastoiditis es una infección e inflamación de las celdas aéreas mastoideas y suele ser consecuencia de episodios OMA grave.

EPIDEMIOLOGÍA

Otitis externa



```
graph TD; A[Otitis externa] --> B[La otitis externa difusa aguda u oído de nadador se produce en climas calientes húmedos.]; A --> C[La otitis externa maligna o invasiva afecta a pacientes diabéticos, inmunodeprimidos y debilitados.]; A --> D[Los niños son propensos a introducir objetos extraños en el conducto auditivo externo que pueden macerar e infectar la cubierta cutánea del conducto externo.];
```

La otitis externa difusa aguda u oído de nadador se produce en climas calientes húmedos.

La otitis externa maligna o invasiva afecta a pacientes diabéticos, inmunodeprimidos y debilitados.

Los niños son propensos a introducir objetos extraños en el conducto auditivo externo que pueden macerar e infectar la cubierta cutánea del conducto externo.

OTITIS MEDIA

La otitis media se produce a cualquier edad, pero es más frecuente en los 3 primeros años de vida.

Los niños con riesgo de otitis media grave y recurrente suelen ser del sexo masculino, con una predisposición genética a las infecciones del oído y pueden acudir a guarderías donde están expuestos a numerosos virus y bacterias patógenas.

MASTOIDITIS

La epidemiología de la mastoiditis va en paralelo con la de la otitis media.

MICROBIOLOGÍA

Otitis externa

La microbiota del conducto auditivo externo responsable de la otitis externa es parecida a la de la piel de otras regiones, con especies de estafilococos y bacterias anaerobias.

La *Pseudomonas aeruginosa* es una causa frecuente de oído de nadador y de otitis externa maligna.

OTITIS MEDIA

Las bacterias patógenas más frecuentes en todos los grupos de edad son *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*.

Otras causas menos frecuentes de OMA son *Moraxella catarrhalis*, *Streptococcus* del grupo A y *Staphylococcus aureus*.

Los virus respiratorios son causas frecuentes de OMA, solos o asociados a bacterias.

MASTOIDITIS

La microbiología de la mastoiditis es parecida a la de OMA.

Los pacientes con perforación persistente de la membrana timpánica pueden sufrir una invasión de la mastoides por microorganismos presentes en el conducto auditivo externo, como *S. aureus* y *P. aeruginosa*.

DIAGNÓSTICO

Otitis externa

- La otitis externa localizada aguda puede producir una pústula o un forúnculo que se visualiza en el conducto.
- El oído de nadador se identifica por edema, tumefacción y eritema de la pared del conducto.
- La otitis externa maligna se asocia a dolor intenso espontáneo y a la palpación de los tejidos alrededor del pabellón auditivo y en la mastoides; puede haber pus en el conducto.

Otitis media

- La OMA es una enfermedad aguda con líquido en el oído medio y abombamiento o disminución de la movilidad e inflamación de la membrana timpánica.

Mastoiditis

- Los signos de mastoiditis son tumefacción, enrojecimiento y dolor a la palpación sobre la mastoides.
- El pabellón auricular está desplazado abajo y afuera, y puede salir secreción purulenta a través de una perforación en la membrana timpánica.

TRATAMIENTO



Otitis externa

El oído de nadador puede tratarse con lavado y limpieza suave del conducto auditivo externo.

Las gotas de antibióticos, como fluoroginolona, son efectivas en infecciones localizadas.

Para tratar la otitis externa invasiva es necesario un tratamiento antibiótico sistémico con actividad frente a *P. aeruginosa*.



Otitis media

El antibiótico de elección en los pacientes con OMA es la amoxicilina en dosis altas.

Si la amoxicilina no es efectiva debe administrarse amoxicilina-ácido clavulánico o ceftriaxona parenteral.

Algunos niños con OMA mejoran sin antibióticos.

La colocación de drenajes (tubos de ventilación) puede estar justificada en niños con episodios graves y recurrentes de OMA.



Mastoiditis

El tratamiento antibiótico es parecido al de la OMA. • Puede ser necesaria la incisión y el drenaje si se forman abscesos en las celdas aéreas mastoideas.

SINUSITIS

Definición

- La sinusitis se define como una enfermedad inflamatoria de los senos paranasales

Epidemiología

- La infección bacteriana de los senos se produce en el 0,5-2% de los adultos y en el 6-13% de los niños con infección de las vías respiratorias superiores (IVRS) vírica.

MICROBIOLOGÍA

Los estudios clásicos de la bacteriología de la sinusitis obtenían una muestra de las secreciones sinusales mediante punción del antro maxilar para disminuir el riesgo de contaminación nasal.

Streptococcus pneumoniae es el microorganismo aislado con más frecuencia, seguido por *Haemophilus influenzae* no tipificable y *Moraxella catarrhalis*.

Staphylococcus aureus no es una causa frecuente de sinusitis aguda pero puede estar implicado en las complicaciones de la sinusitis.

La frecuencia de aislamiento de *S. pneumoniae* ha disminuido en los últimos años con un aumento de *H. influenzae* productor de β -lactamasa.

DIAGNÓSTICO

Las pruebas de imagen no están indicadas para el diagnóstico ordinario de sinusitis aguda, pero pueden ser útiles cuando se sospechan complicaciones.



Los pacientes con sinusitis bacteriana aguda pueden presentar uno de estos tres cuadros clínicos: o Inicio con síntomas o signos persistentes, de 10 días de duración como mínimo sin mejoría clínica. o Inicio con signos o síntomas graves como fiebre alta ($>39^{\circ}\text{C}$) y secreción nasal purulenta durante 3-4 días consecutivos, o Inicio con signos o síntomas que empeoran y aparición de fiebre, cefalea o aumento de la secreción nasal después de una IVRS vírica característica de 5-6 días de duración con mejoría inicial.

TRATAMIENTO

En la mayoría de los adultos y de los niños la amoxicilina con o sin ácido clavulánico sigue siendo un antibiótico de primera línea para el tratamiento de la sinusitis.

Los antibióticos de segunda línea son fluoroguinolonas, cefdinir, cefuroxima o la combinación de cefixima con dindamicina o con linezolid.

El tratamiento debe prolongarse 7 días después de que el paciente no tenga signos y síntomas.

Los tratamientos complementarios como antihistamínicos, descongestionantes, corticoides nasales y lavados nasales mejoran poco la sinusitis aguda.

En las complicaciones de la sinusitis bacteriana aguda está indicado el drenaje quirúrgico.



SINUSITIS

EMMANUEL GALDAMEZ GONZALEZ

Definición

- La sinusitis se define como una enfermedad inflamatoria de los senos paranasales.

Epidemiología

- La infección bacteriana de los senos se produce en el 0,5-2% de los adultos y en el 6-13% de los niños con infección de las vías respiratorias superiores (IVRS) vírica.

Microbiología

- Los estudios clásicos de la bacteriología de la sinusitis obtenían una muestra de las secreciones sinusales mediante punción del antro maxilar para disminuir el riesgo de contaminación nasal.
- *Streptococcus pneumoniae* es el microorganismo aislado con más frecuencia, seguido por *Haemophilus influenzae* no tipificable y *Moraxella catarrhalis*.
- *Staphylococcus aureus* no es una causa frecuente de sinusitis aguda pero puede estar implicado en las complicaciones de la sinusitis.
- La frecuencia de aislamiento de *S. pneumoniae* ha disminuido en los últimos años con un aumento de *H. influenzae* productor de (3-lactamasa).

Diagnóstico

Las pruebas de imagen no están indicadas para el diagnóstico ordinario de sinusitis aguda, pero pueden ser útiles cuando se sospechan complicaciones



Tratamiento

En la mayoría de los adultos y de los niños la amoxicilina con o sin ácido clavulánico sigue siendo un antibiótico de primera línea para el tratamiento de la sinusitis.

Los antibióticos de segunda línea son fluorquinolonas, cefdinir, cefuroxima o la combinación de cefixima con dindamicina o con linezolid.

El tratamiento debe prolongarse 7 días después de que el paciente no tenga signos y síntomas.

Los tratamientos complementarios como antihistamínicos, descongestionantes, corticoides nasales y lavados nasales mejoran poco la sinusitis aguda.

En las complicaciones de la sinusitis bacteriana aguda está indicado el drenaje quirúrgico.



EPIGLOTIS

EMMANUEL GALDAMEZ

EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

Epiglotitis infantil: infección localizada e invasiva por *Haemophilus influenzae* tipo b de la región supraglótica incluyendo la epiglotis que puede asociarse a bacteriemia (60-98%). La vacuna conjugada ha disminuido mucho esta forma de epiglotitis.

Epiglotitis del adulto: afecta a menudo a otras estructuras supraglóticas (pliegues ariepiglóticos, valécula, base de la lengua) y no se asocia a bacteriemia (< 15%). Si se identifica una bacteria patógena suele ser *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes* o *Neisseria meningitidis*.

Antes de la vacunación sistemática de los lactantes con vacunas conjugadas *H. influenzae* tipo b, el 65-75% de todos los pacientes con epiglotitis eran niños de 1 a 4 años; en la actualidad el 90-95% son adultos.

La incidencia de epiglotitis del adulto en Estados Unidos y en Europa es 2/100.000 aproximadamente.

Manifestaciones clínicas

- Epiglotitis infantil: enfermedad de inicio brusco en un niño pequeño febril con aspecto de gravedad, disfagia o dolor de garganta, una voz apagada o ronca, estridor, babeo y con frecuencia una postura distintiva, la «posición de trípode», que comprende temor, estar sentado muy quieto y con preferencia por inclinarse hacia adelante con hiperextensión del cuello y protrusión de la mandíbula. Otra característica es que la tos es infrecuente.
- Epiglotitis del adulto: el 80-90% tienen odinofagia y dolor de garganta; sólo el 20-40% tienen fiebre, babeo o estridor

DIAGNÓSTICO

En cuanto se sospecha este diagnóstico debe evaluarse el manejo de la vía respiratoria. En un niño con sospecha de epiglotitis las pruebas de laboratorio y de imagen deben realizarse sólo en un entorno seguro (p. ej., quirófano, servicio de urgencias o unidad de cuidados intensivos, con personal capacitado para intubación de las vías respiratorias infantiles), debido a la propensión a que se produzca una obstrucción aguda de las vías respiratorias (aunque la obstrucción de las vías respiratorias es mucho menos frecuente en los adultos).

Es frecuente la leucocitosis periférica, pero no en todos los pacientes. Las radiografías del cuello anteroposterior y lateral muestran aumento de tamaño de la epiglotis (el «signo del pulgar»), a diferencia del «estrechamiento de punta de lápiz» de las vías respiratorias en el crup vírico).

Las pruebas diagnósticas definitivas son la laringoscopia directa o indirecta y la fibroendoscopia nasofaríngea.

Tratamiento

- Epiglotitis infantil: lo ideal es confirmar el diagnóstico mediante visualización cuando se asegura la vía respiratoria realizando una intubación, momento en el que deben obtenerse muestras para cultivo laríngeo y hemocultivo y para un hemograma completo. Pocas veces es necesaria una traqueotomía o una cricotiroidotomía urgente.
- Epiglotitis del adulto: a diferencia del niño, el adulto con epiglotitis tolera bien por lo general la visualización directa de la epiglotis para el diagnóstico. Se recomienda el ingreso en una unidad de cuidados intensivos durante la fase aguda de la enfermedad; sin embargo, en la mayoría de los adultos (75-80%) la infección se soluciona sin intubación endotraqueal ni traqueotomía.
- El tratamiento antibiótico empírico de la epiglotitis comprende cefotazima, ceftriaxona o ampicilina-sulbactam por vía intravenosa para cubrir estreptococos, neumococos, H. influenzae y meningococos. En regiones con una proporción alta de neumococos resistentes a antibióticos debe ampliarse el tratamiento empírico.
- Si no es posible descartar una traqueítis bacteriana puede estar indicado el tratamiento contra *Staphylococcus aureus*.



INFECCIONES PLEUROPULMONARES Y BRONQUIALES

BRONQUITIS AGUDA



Definición

La bronquitis aguda es un síndrome autolimitado caracterizado por tos aguda, con o sin esputo, pero sin signos de neumonía.

Epidemiología

La bronquitis aguda ocurre todo el año y se debe a un gran número de patógenos respiratorios en función de la epidemiología de cada patógeno.

Diagnóstico

El diagnóstico se establece principalmente por la presentación clínica en ausencia de signos y síntomas de neumonía

Tratamiento

El tratamiento es sintomático, ya que es inusual que se necesiten antibióticos y en la mayoría de los casos son innecesarios.