

SERVICIOS ASISTENCIALES Y CRONICIDAD

CLASIFICACIÓN Y DIAGNÓSTICO DE LAS ENFERMEDADES RESPIRATORIAS.

La función principal del aparato respiratorio es el intercambio gaseoso y, para ello, son necesarias una serie de estructuras anatómicas dispuestas de tal forma que sean capaces de poner en íntimo contacto sangre y aire. El aparato respiratorio se divide en tracto respiratorio superior que comprende fosas nasales, faringe y laringe, y tracto respiratorio inferior que comienza en la tráquea y termina en los sacos alveolares.

Los pulmones y la pared torácica son estructuras elásticas. En condiciones normales, los pulmones se ajustan a la pared torácica, de modo que las fuerzas y presiones que actúan sobre ambas estructuras están relacionadas. Existe un nivel de volumen pulmonar en el que la tendencia natural de los pulmones a contraerse y la tendencia de la pared torácica a expandirse son iguales. Este volumen se denomina volumen funcional residual (VFR) y, por decirlo de algún modo, es la posición de reposo del aparato respiratorio.

Para conseguir un volumen diferente al volumen de reposo hay que modificar las presiones a las que están sometidos los pulmones y la caja torácica mediante la contracción activa de los músculos inspiratorios y espiratorios. Durante la inspiración (se inhala aire), los músculos inspiratorios vencen la tendencia a la retracción hasta un volumen tal que no se puede incorporar más aire. Este volumen máximo es la capacidad pulmonar total (CPT).

La espiración desde la CPT y el VFR es un proceso pasivo inducido por la fuerza elástica que hace volver al pulmón a su posición de reposo. Para seguir expulsando aire hasta un volumen inferior al VFR es necesario que se activen los músculos espiratorios.

Parámetros que evalúan la función respiratoria.

Los valores de los parámetros que evalúan la función respiratoria pueden ser estáticos o dinámicos y ambos se deben ajustar según talla, sexo y edad. Se considera normal aquel valor que se encuentra entre el 80-120% del esperado según sus características antropométricas.

Parámetros estáticos: Estudian el volumen de aire en los pulmones en determinadas circunstancias.

Capacidad Pulmonar Total (CPT): Es el volumen de aire que contienen los pulmones en la posición de máxima inspiración. (Aproximadamente de 5800mL)

La capacidad vital (CV): Es el volumen de gas espirado tras una inspiración máxima. (Aproximadamente de 4600mL).

Volumen de reserva espiratorio (VRE): Es el volumen que contienen los pulmones en una espiración máxima. (Aproximadamente de 1200mL).

El Volumen corriente (VC): Es el volumen que moviliza una persona en reposo en cada respiración. (Aproximadamente de 500mL).

Parámetros dinámicos: Estudian el flujo de aire con respecto al tiempo.

Capacidad vital forzada (CVF): Es el volumen total que el paciente espira mediante una espiración forzada.

Volumen espirado en el primer segundo (VEF1): Es el volumen de aire espirado en el primer segundo en una espiración forzada.

Relación VEF1/CVF: Este valor es patológico (patología obstructiva) si es inferior a 0,7.



Enfermedades respiratorias frecuentes por categorías diagnósticas.

Enfermedades obstructivas:

- Asma
- EPOC
- Bronquiolitis
- Bronquiectasias

Presentan los siguientes parámetros alterados:

- Aumento de la Capacidad Pulmonar total.
- Aumento del Volumen Residual.
- Disminución del VEF₁/CVF (Valor inferior a 0,7).

Enfermedades restrictivas.

Parenquimatosas:

- Fibrosis pulmonar.
- Sarcoidosis.
- Neumoconiosis.

Extraparenquimatosas:

Enfermedades neuromusculares.

Inspiratorias: VEF₁/CVF=0,80 y disminución del volumen residual.

Parálisis del diafragma.

Inspiratorias y espiratorias; VEF₁/CVF variable y aumento del VR.

- Guillain Barré
- Distrofias musculares
- Miastenia gravis

Enfermedades de la caja torácica

Inspiratorias: VEF₁/CVF=0,80 y disminución del volumen residual.

- Cifoescoliosis
- Obesidad

Inspiratorias y espiratorias; VEF₁/CVF variable y aumento del VR.

- Espondilitis anquilosante

Mecanismos fisiopatológicos de las enfermedades respiratorias.

Compuestos físicos.

Existen una serie de partículas que inhalamos que son potencialmente peligrosas por el efecto que causan sobre el árbol traqueo-bronquial pulmonar como son:

- Humos.
- Tabaco.
- Microorganismos.
- Alérgenos.
- Partículas que producen neumoconiosis.

Cuando inhalamos el depósito de partículas de mayor tamaño es mayor a nivel más proximal, ya que el flujo es más turbulento,

y hay más impacto contra las paredes. Las partículas más pequeñas alcanzan niveles inferiores del tracto respiratorio. La respuesta a la entrada de estas partículas es la limpieza de la vía aérea que tiene lugar gracias a la acción mucociliar y a la tos. Las principales causas no infecciosas que irritan y dañan la vía aérea son:

- Exposición a tóxicos (amoníaco, tabaco...).
- Aspiración contenido gástrico.
- Respuesta inmunitaria de las vías respiratorias: Aspergilosis Broncopulmonar Alérgica (ABPA). Son pacientes que tienen una respuesta inmunitaria a microorganismos *Aspergillus* que han colonizado las vías respiratorias. Colitis ulcerosa, Artritis Reumatoidea, Síndrome de Sjögren y otras patologías de tipo inmunitario.
- Déficit de α_1 - antitripsina: la complicación respiratoria habitual es la aparición precoz de enfisema pulmonar.

Alteraciones de la inmunidad humoral y celular.

La alteración de los mecanismos de defensa del hospedador se encuentran, a menudo, implicadas en la predisposición a las infecciones recurrentes.

Alteración de los mecanismos humorales como son alteraciones en:

- Proteínas: transferrina y lactoferrina: quelantes del Fe⁺⁺
- Lisozima: actúa sobre las glicoproteínas de la membrana de las bacterias.
- Inmunoglobulinas (IgA): se unen a los antígenos evitando que se adhieran al epitelio.
- Complemento: quimiotáctico (atraen a otras células al lugar de la infección).
- Citoquinas: mediadores de la inflamación (Interleucinas, interferón, TNF).

Alteración de los mecanismos celulares como son alteraciones en:

- Epiteliales: pueden ser, por ejemplo, productoras de moco.
- Macrófagos alveolares: retienen y eliminan microorganismos.
- Neutrófilos: actúan en infecciones de tipo bacteriano, sobre todo a nivel local.
- Linfocitos.
- Células T: actúan sobre todo frente a micobacterias y procesos víricos.
 - CD-4
 - CD-8
 - NK

- Células B: respuesta humoral.

- Eosinófilos: respuesta a alérgenos.

Alteraciones localizadas o generalizadas de los mecanismos de defensa.

La principal causa de alteración localizada de las defensas del hospedador es la obstrucción endobronquial. No es posible una eliminación adecuada de las bacterias y las secreciones de la vía respiratoria obstruida con lo cual el paciente sufre una infección recurrente o crónica. La obstrucción bronquial puede ser por un cuerpo extraño (p.e. un hueso de pollo),

una tumoración endobronquial, o una adenopatía (sobre todo en lóbulo medio, donde el bronquio es muy estrecho). La aspiración de cuerpos extraños es una causa importante de obstrucción endobronquial, sobre todo en los niños.

Existen una serie de enfermedades de afectación sistémica que causan alteraciones generalizadas de los mecanismos de defensa como son:

Fibrosis quística.

En la fibrosis quística, la presencia de secreciones espesas en los bronquios se asocia con una eliminación bacteriana alterada, lo que ocasiona la colonización e infección recurrente por diversos microorganismos, en particular cepas mucoides de *Pseudomonas aeruginosa*, pero también *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Escherichia coli* y *Burkholderia cepacia*.

Deficiencia de inmunoglobulinas (Ig).

Las Ig son una gran barrera de defensa sobre todo en infecciones bacterianas. Se pueden afectar todas las clases de Ig: panhipogammaglobulinemia; o ser selectivas como los déficits selectivos d'IgG para los que hay tratamiento.

Trastornos ciliares primarios.

En los trastornos ciliares primarios existe un problema en la movilidad de los cilios y, en consecuencia, aparece una acumulación de moco como es el caso de la Discinesia ciliar primaria o el Síndrome de Kartagener (trastorno congénito que afecta a la estructura de cilios y flagelos). Se caracteriza por la transposición visceral (dependiente de cilios en la época embrionaria), sinusitis y bronquiectasias debido a la falta de la limpieza de moco por los cilios.

Enfermedades respiratorias.

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

Es una neumopatía muy frecuente que cursa con una limitación u obstrucción del flujo aéreo permanente (muy poco o nada reversible) que es progresiva. El tabaco es el factor de riesgo más importante para desarrollar una EPOC, además, de una manera dosis dependiente.

La prevalencia en España es del 9,1 % entre las personas que tienen 40-70 años. Siendo más frecuente en hombres, con una prevalencia del 14.3% y en mujeres del 3,9%. La EPOC es la cuarta causa de mortalidad en el mundo y una de las causas más importantes de morbilidad.

Espirometría

El patrón espiratorio obstructivo se define cuando la relación FEV1/FVC es inferior al 0.7 (o 70%). El diagnóstico se establece en función de la espirometría y la gravedad en función del grado de disminución del FEV1. En la EPOC la prueba de broncodilatación puede ser en algunos casos positiva (un incremento $\geq$ del 12%) pero nunca existe una reversibilidad total del flujo.

EPOC: Bronquitis crónica y enfisema.

Bronquitis crónica; Es un cuadro clínico definido clínicamente por tos crónica productiva y expectoración diaria matutina durante tres meses consecutivos al menos durante dos años. El diagnóstico es clínico y se confirma mediante una espirometría en la que se observa un patrón obstructivo no reversible. La clínica indica que existe una bronquitis crónica y la espirometría confiere a la clínica el criterio de enfermedad obstructiva crónica. Es característico el paciente obeso cianótico con tos, expectoración y runcus.

Enfisema: El enfisema es una patología definida por una alteración anatómica que se caracteriza por la destrucción de los bronquiolos pulmonares, los conductos alveolares y los alvéolos. El paciente típico es un paciente delgado, taquipneico con tórax hiperinsuflado. Es el denominado resoplador rosado.

Asma

El asma es un síndrome común a diferentes etiologías que tiene como sustrato patológico una inflamación crónica de las vías respiratorias que las hace más reactivas a diversos elementos desencadenantes, y que ocasionan una reducción excesiva y reversible de la luz y una disminución del corriente de aire. Esto, clínicamente, conlleva la aparición de sibilancias y disnea sintomática.

La definición pragmática del asma es que es una enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias en la que intervienen varias células y mediadores de la inflamación, condicionada en parte por factores genéticos, y que cursa con hiperrespuesta bronquial y una obstrucción variable del flujo aéreo, total o parcialmente reversible, ya sea por la acción medicamentosa o espontáneamente.

Los síntomas asmáticos se dividen en típicos y atípicos. Los síntomas típicos más prevalentes son disnea, sibilancias y tos que si se encuentran en una persona joven no fumadora ayudan a orientar el diagnóstico. Los síntomas atípicos incluyen disnea de esfuerzo o sólo en determinados ambientes (asma ocupacional), tos irritativa persistente y tos nocturna.

Fibrosis quística (CF).

Enfermedad hereditaria con carácter autosómico recesivo, en la que existe una mutación en un gen del cromosoma 7 que codifica la proteína reguladora de la conductancia transmembrana (CFTR). La proteína reguladora de la conductancia transmembrana, la CFTR actúa como un canal de Cloro, y como su propio nombre indica, también regula otros canales iónicos. Esta mutación provoca una disfunción epitelial en el patrón de transporte de electrolitos y agua, con lo que la secreción de agua en el bronquio es escasa, creando un moco más espeso. La CF es una enfermedad multiorgánica que afecta a las glándulas exocrinas, especialmente a las del pulmón y las pancreáticas.

En el epitelio respiratorio esta mutación produce anomalías tanto en la absorción de sodio como en la eliminación de cloro, provocando una acumulación de secreciones en el árbol bronquial. Esta regulación defectuosa reduce el volumen del líquido y hace que el moco sea más espeso y por tanto aparece la imposibilidad de limpiar las vías respiratorias por medio de los cilios y de la tos. La hipoxia y la acumulación de moco favorecen el crecimiento de *Pseudomonas aeruginosa*. La enfermedad respiratoria es la que causa la mayoría de complicaciones y de la mortalidad relacionada.

Otras complicaciones respiratorias:

- Pneumotórax (5-10%).
- Hemoptisis.
- Insuficiencia respiratoria crónica.
- Cor pulmonale.
- Aspergilosis Broncopulmonar Alérgica (5-15%).

Complicaciones extrapulmonares:

Obstrucción intestinal (ileo meconial): 20%

Malabsorción intestinal de proteínas, grasas y vitaminas liposolubles.

Sinusitis / pólipos.

Retraso del crecimiento.

Azoospermia y esterilidad.

Síndrome del distrés respiratorio agudo

El síndrome del distrés respiratorio agudo o síndrome de dificultad respiratoria se caracteriza por una insuficiencia respiratoria cuyos criterios diagnósticos son gasométricos; PO₂ en sangre <55mmHg en un paciente con oxigenoterapia al 50% (FiO₂) con taquipnea, disnea y cianosis. En el síndrome del distrés respiratorio existe un incremento de la permeabilidad alveolo-capilar que ocasiona infiltrados (agua) en los alvéolos impidiendo el intercambio de gases. La causa más frecuente es la sepsis. Otras causas son los politraumatismos, la neumonía, la pancreatitis, la inhalación de toxinas, algunos medicamentos (nitrofurantoina, opiáceos), semi-ahogamiento etc.. Se debe pensar en un síndrome del distrés respiratorio en aquellos pacientes con insuficiencia respiratoria que no responden a oxígeno.

5.1.Tratamiento: Consiste en solucionar el problema de base que ha provocado el distrés y tratar la insuficiencia respiratoria con:

- Oxigenoterapia a altas concentraciones y con máscara. En caso refractario, el paciente debe requerir ventilación mecánica.
- Los corticoides no han demostrado beneficio en el tratamiento precoz, el surfactante es eficaz sólo en niños y no en adultos. El óxido nítrico y las prostaglandinas no parecen disminuir la mortalidad.

La mortalidad del síndrome del distrés respiratorio es alta, los que superan el episodio suelen quedar libres de secuelas pero algunos desarrollan fibrosis pulmonar.

En el neonato el síndrome del distrés respiratorio suele estar asociado a prematuridad por déficit de surfactante (que empieza a sintetizarse a las 20 semanas de gestación, alcanzándose la madurez pulmonar a las 34 semanas). En el neonato la clínica es también de cianosis, disnea, quejido y pobre respuesta al oxígeno durante tres días. Posteriormente, aparece una mejoría gradual. El tratamiento es la prevención en la embarazada con riesgo de parto prematuro con corticoides, y en el recién nacido con medidas de soporte, oxígeno, surfactante endotraqueal y profilaxis antibiótica con ampicilina y gentamicina.

En los niños postmaduros (> 42 semanas de gestación) es frecuente la aspiración meconial que también puede causar distrés respiratorio. El tratamiento después de intentar aspirar el meconio, es el mismo que en el síndrome respiratorio del prematuro, aunque en algunos casos también puede utilizarse óxido nítrico.

Hipertensión pulmonar primaria.

La Hipertensión pulmonar primaria se define como la elevación de la presión pulmonar por encima de 20 mmHg en reposo (presión media de la arteria pulmonar) o por encima de 30 mmHg en ejercicio. Cuando esta hipertensión pulmonar es mantenida y no aparece ninguna causa demostrable, estamos ante una hipertensión pulmonar primaria (HPP). La HPP es una enfermedad con una fuerte carga genética, que aparece en 1-2 casos por millón de habitantes, en especial en mujeres jóvenes.

Inicialmente, los síntomas son muy sutiles con una disnea progresiva, fatiga o debilidad y dolor torácico. Algunos pacientes debutan con síncope.

La HPP es una enfermedad progresiva que no tiene tratamiento (a no ser que se realice un trasplante de pulmón). La supervivencia media antes era de 2,5 años pero con los nuevos tratamientos ésta ha mejorado, por ejemplo en los pacientes que responden a antagonistas de los canales del calcio, la supervivencia media es de 5 años. La muerte suele ser por fallo cardíaco derecho o muerte súbita.

Infecciones del aparato respiratorio.

Las infecciones respiratorias agudas son las enfermedades más frecuentes y constituyen la causa más frecuente de absentismo laboral y escolar.

La gripe y el resfriado común:

La gripe provoca alrededor de 60 millones de horas de trabajo perdidas al año, lo que representa aproximadamente 210 millones de € en España.

La incidencia de resfriados en adultos es de 2 a 4 veces al año, mientras que en niños es de 6 a 10 veces al año, debido a su mayor contacto físico en los colegios y a la inmadurez de su sistema inmunológico.

El 95% de los resfriados son debidos a virus, con una mayor

incidencia en invierno, y presentando un conjunto de signos y síntomas comunes. Entre los signos y síntomas más comunes encontramos rinorrea y obstrucción nasal, estornudos, tos, temperatura elevada (gripe), dolores (cefaleas, de garganta, de oídos, muscular y articular), fatiga o debilidad.

Ambas tienen en común una sintomatología similar, una alta incidencia y un abordaje terapéutico sintomático.

La gripe esta provocada por un influenzavirus, mientras que el resfriado común, catarro común o coriza agrupa una serie de síndromes provocados por distintos tipos de virus.

Diferencias entre gripe y resfriado:

	Gripe	Resfriado
Etiología	Influenza A y B Pertenecen a la familia de los Ortomixovirus, y existen tres tipos A, B y C. Sólo los dos primeros son patógenos para los humanos.	Rinovirus, coronavirus, etc.
Periodo de incubación	18 a 36 h	48 a 72 h
Inicio	Brusco	Paulatino
Fiebre	Alta (38-41°C)	Rara. Más frecuente en niños
Mialgias	Si	No
Tos productiva	No (Sí en cambio tos seca)	Si
Dolor Lumbar	Si	No
Estornudos	Raro	Si
Odinofagia	A veces	Si
Secreción nasal acuosa	A veces	Si
Cefalea	Muy intensa	Rara
Vacunas ¹	Si	No
Tratamientos etiológicos	Si	No
Evolución	Puede complicarse con neumonías o distrés respiratorio.	Sin complicaciones Curación 7-14 días

¹La vacunación con virus inactivados se realiza en septiembre - octubre con una eficacia del 70 al 90%. Está indicada en mayores de 65 años, personas con patologías crónicas y grupos con capacidad de transmitirla a éstos.

Bronquiolitis

Es una enfermedad poco frecuente en los adultos, en cambio es más frecuente en niños. Consiste en una inflamación de la vía aérea pequeña, que son aquellos bronquiolos que ya no tienen cartílago y que tienen < 2 mm de diámetro. Afectando al bronquiolo y a su acino de alvéolos. La bronquiolitis incluye diferentes patologías, etiologías y procesos que provocan cambios histológicos bronquiolares. Su diagnóstico es un poco "cajón de sastre".

Tipos de bronquiolitis:

1. Infecciosas (virus ó micoplasma). Hay muchos tipos de bronquiolitis, las más frecuentes son las infecciosas. Es una entidad muy típica de los niños, y se presenta en forma de sibilancias cuando tienen viriasis, sobretudo, en los primeros años de vida. Casi siempre son víricas aunque también el micoplasma o las clamidias pueden dar bronquiolitis. Esta infección no hace predecir que un niño vaya a ser asmático.

2. Tóxicas: inhalación irritantes, polvos minerales, fármacos,

tabaco, o alimentos como aceite de colza.

3. Asociadas a trasplante: sobretudo a transplante de pulmón. De hecho, es una de las complicaciones más graves que puede tener un trasplantado de pulmón, cardíaco, o de médula ósea (bronquiolitis obliterante o constrictiva).

4. Asociadas a enfermedades intersticiales que si afectan al intersticio, afectan a los alvéolos, y por tanto, pueden dar en mayor o menor medida, bronquiolitis.

5. Asociadas a enfermedades del tejido conectivo: Artritis Reumatoide, Sjögren, Lupus, etc.

6. Panbronquiolitis difusa: es una enfermedad muy rara que se da sobretudo en asiáticos: bronquiolitis con hiperplasia linfóide y células espumosas.

7. Bronquiolitis idiopática o criptogénica: predomina en mujeres.

Diagnóstico

1. Pruebas funcionales: Presenta un patrón fundamental-

mente obstructivo, aunque si el paciente padece mucho atrapamiento aéreo, la FVC también se altera y el patrón puede convertirse en mixto. La prueba broncodilatadora suele ser negativa o variable.

2. Curso clínico y pronóstico va a depender de la etiología, pero en general no es bueno porque la respuesta al tratamiento es pobre, excepto en los casos agudos en niños que se suelen curar.

3. Tratamiento: etiológico, broncodilatadores, glucocorticoides (inhales y sistémicos), macrólidos (en algunos casos asociados a infecciones crónicas por micoplasma). Las formas fibróticas (obliterantes) presentan una pobre respuesta al tratamiento, en algunos casos son pacientes que hay que trasplantar.

Bronquitis aguda

La bronquitis aguda comprende un conjunto de signos y síntomas como son los síntomas constitucionales (astenia, anorexia y pérdida de peso), fiebre, osteomalgias y, particularmente, tos seca o productiva hasta 3 semanas. Una característica de la tos es que sea autolimitada, en caso contrario deben considerarse otras patologías como rinosinusitis, asma, reflujo gastroesofágico o enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

Cada año, como mínimo aparece un episodio de bronquitis aguda en el 5% de la población general y, de este grupo, más del 90% busca atención médica.

Los virus respiratorios son la causa más frecuente de la bronquitis aguda. Rara vez se identifica el organismo responsable de un episodio de bronquitis aguda en la práctica clínica. Tan sólo se identifican en 16 a 30% de los casos cuando se realizan cultivos. Los virus específicos más frecuentemente asociados con los episodios de bronquitis aguda son, en orden de frecuencia: el virus de la influenza, el virus de la parainfluenza, el virus sincitial respiratorio, los coronavirus, los adenovirus y los rinovirus; éstos son los agentes etiológicos en más de 90% de los casos. En menos del 10% el origen es bacteriano, en este

caso los agentes etiológicos más frecuentes son *Bordetella pertussis*, *Chlamydia pneumoniae* y *Mycoplasma pneumoniae*.

Neumonía adquirida en la comunidad

Se entiende por neumonía adquirida en la comunidad la aparición de una infección aguda del parénquima pulmonar ocasionada por algún microorganismo no hospitalario y que produce una condensación pulmonar. Es una patología muy frecuente sobre todo en las épocas de cambio estacional (otoño y primavera) y en invierno.

La clínica típica consiste en (como mínimo deben presentarse 2 síntomas):

- Fiebre.
- Escalofríos.
- Tos o empeoramiento de la tos crónica.
- Dolor pleurítico.
- Disnea.
- Lesión radiológica aguda (condensación).

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es un importante problema de salud pública, debido a su prevalencia, costes sanitarios y letalidad. Aunque no existen datos fidedignos de incidencia, se considera una enfermedad frecuente, estimándose la incidencia anual en unos 5 a 11 casos cada 1000 adultos. Esta patología afecta especialmente a las personas mayores de 65 años, con una incidencia estimada de 15,4 casos/1000 habitantes/año para las personas con edades comprendidas entre los 60 y 70 años y de 34,2 casos/1000 habitantes/año en las personas mayores de 74 años. Es más frecuente en invierno, y están descritos factores de riesgo, como desnutrición, alcoholismo, consumo de tabaco, EPOC o insuficiencia renal.

En los pacientes inmunocompetentes, la mortalidad por NAC varía entre un 1 y un 36% de los casos, dependiendo de la etiología y forma de presentación de la misma y de las características del paciente. La mortalidad global se cifra en torno al 5%.

Etiología La etiología varía según las condiciones epidemiológicas y según el tipo de huésped

Condiciones del huésped	Gérmenes más frecuentes	Gérmenes menos frecuentes
Sin enfermedad coexistente y no fumador	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>Chlamydia pneumoniae</i>	<i>Haemophilus influenza</i> <i>Chlamydia psittaci</i> Virus respiratorios <i>Coxiella burnetii</i> <i>Leptospira</i> spp.
Enfermedad coexistente y/o fumador	<i>Haemophilus influenzae</i> Enterobacilos; <i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>E. coli</i>	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>
Ingresado (residencia)	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i> Infecciones mixtas (anaerobios y ciertos virus como el sincitial respiratorio o el adenovirus o la influenza)	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>

En función de la clínica también se debe sospechar de unos determinados gérmenes causantes:

- Neumonía neumocócica (*S. pneumoniae*):

- Clínica: inicio brusco, fiebre elevada, tos productiva y dolor pleurítico.
- Auscultación: soplo tubárico y crepitantes.
- Analítica: leucocitosis.
- Rx: consolidación lobar con broncograma aéreo.

- Neumonía por Legionella:

- Clínica: similar al anterior pero menos brusca.
- Se añade: cefalea, bradicardia, diarrea e hiponatremia.

- Neumonía atípica (micoplasma, clamidia, coxielas, virus respiratorios):

- Clínica: inicio subagudo, tos seca, mialgias, cefalea o síntomas extrapulmonares
- Rx: condensación no lobar.
- Hay disociación clínico-radiológica (clínicamente poco afectados pero la lesión radiológica es importante)

Tuberculosis pulmonar

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa causada por bacilos del género *Mycobacterium*, donde se incluye el *M. Tuberculosis* (más prevalente en nuestro medio) el *M. Africanum* y el *M. Bovis*.

Para que aparezca la infección se requiere un contacto intenso y prolongado con una persona bacilífera (productora de bacilos).

El contagio depende de:

- Cantidad de bacilos en la expectoración (analizados en el esputo).
- Intimidad del contacto.
- Tiempo de exposición.
- Ambiente en el que se produce el contacto.

Factores de riesgo del contacto:

- Biológicos (enfermedades, VIH y otras inmunosupresiones, déficit de vitamina D y factores genéticos)
- Conductuales (tabaco, alcohol y drogas)
- Sociales (viviendas insalubres, pobreza)
- Ambientales (silicosis, asbestosis...)

Secuencia de la infección:

- Aspiración de micobacterias hasta los alvéolos.
- Los macrófagos fagocitan las micobacterias produciendo una alveolitis exudativa al intentar eliminar el bacilo.
- Los macrófagos presentan los antígenos a los linfocitos T produciéndose una propagación en los ganglios regionales.
- En 2 – 4 semanas se produce una respuesta inmunológica celular. Esta respuesta consiste en la activación de macrófagos que destruyen micobacterias exponiendo los antígenos de estas a las células T.
- Los linfocitos activados, las células epitelioides y de Lan-

gerhans se sitúan concéntricamente para destruir los bacilos formando el denominado *granuloma tuberculoso* en cuyo interior se está produciendo necrosis caseosa. En la necrosis caseosa, el bacilo tiene una menor probabilidad de supervivencia ya que el pH del interior se acidifica.

- Si el sistema inmune es suficientemente competente el granuloma se fibrosa y se calcifica, en caso contrario, existirían bacterias latentes o bien progresaría la tuberculosis (TBC).

Métodos de diagnóstico

- Prueba de la tuberculina (PPD o Mantoux): Consiste en una inyección intradérmica de 0'1cc. (5U) de P.P.D – S (antígeno). Posteriormente, se hace una lectura en 48-72 horas y se mide con regla la induración central, no el eritema. Finalmente, la prueba resulta positiva si la induración es mayor de 5 mm. La prueba de la tuberculina pone de manifiesto la hipersensibilidad retardada, en caso de que resulte positivo debemos pensar que está infectado, lo que no quiere decir que tenga la enfermedad.

Interpretación de los resultados:

- Positivo: cuando la induración alcanza los 5mm. No necesariamente está sufriendo la enfermedad.
- Anérgia: También puede darse el caso que los pacientes no respondan a la prueba. Esto sucede en pacientes inmunosuprimidos.
- Disminución de la hipersensibilidad: Sucede en pacientes que, en principio, han dado positivo pero, con el paso del tiempo la prueba resulta negativa. En este caso, la prueba deberá repetirse en una semana.

- Análisis del esputo: El análisis del esputo debe realizarse con tres esputos diferentes. En el caso de que el paciente no expectore se puede inducir el esputo o practicarle una fibro-broncoscopia (aspirado, limpieza alveolar o biopsia).

- Tinción Ziehl- Neelsen: Método rápido para obtener resultados en pocas horas. Para que sea positiva debe de haber más de 10.000 bacilos ácido-alcohol resistentes/ml. Esta prueba no identifica la especie de micobacterias.
- Cultivo de micobacterias: Se realiza en el medio de Löwenstein-Jensen y para ser positiva debe contener más de 10 bacilos ácido-alcohol resistentes/ml. El problema radica en que es un método lento de diagnóstico, pues el cultivo tarda entre 20-45 días en hacerse positivo.

- PCR: Aprovecha la reacción en cadena de la polimerasa para ampliar el material genético del *M. Tuberculosis*. El resultado es rápido pero caro y, por tanto, se debe pedir cuando haya una sospecha clara o cuando la tinción de Z-N sea positiva. También se pedirá un cultivo.

- Quantiferon: Recientemente, han aparecido en el merca-

do nuevas técnicas para el diagnóstico de infección TB. Estas técnicas se basan en la detección in vitro de los niveles de interferón gamma (INF- γ) producidos por los linfocitos T ante la estimulación de antígenos específicos de M. Tuberculosis.

Se denominan IGRAs (del inglés Interferon-Gamma Release Assays) y hay 2 tipos, principalmente: el QuantiFERON®-TB Gold (Cellestis) y el T SPOT-TB® (Oxford Immunotec). Ambos IGRAs requieren la obtención de una muestra de sangre pura del paciente que hay que procesar para, en un segun-

do tiempo, medir la producción de INF- γ 4. Una aportación nueva de los IGRAs es que son capaces de dar 3 tipos de resultados diferentes: "positivo" si hay una elevada producción de INF- γ , "negativo" en caso contrario, e "indeterminado" en caso que la técnica demuestre que el paciente tiene un problema de respuesta inmune y que, por lo tanto, no puede determinar si la falta de producción de INF- γ se debe a dicha inmunosupresión o a que realmente el paciente no ha estado expuesto a la TB.

BIBLIOGRAFIA:

1. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. Catálogo de Medicamentos 2012.
2. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Organización Mundial de la Salud 2015; Nota descriptiva N°315.
3. Asma. Enfermedades respiratorias ocupacionales. NEJM 2000; 342 (6): 406-13
4. Pàez Vives F. El bon ús dels inhaladors. Programa d'Educació Sanitària a la Gent Gran. Tarragona i Lleida. Departament de Salut de la Generalitat de Catalunya. www.afruc.com.
5. Neumología y cirugía Torácica. Manual AMIR 4 Edición. 2011. Madrid.
6. Infecciosas y microbiología. Manual AMIR. 4ª Edición. 2011. Madrid.
7. Harrison. Principios de Medicina Interna. 17 Edición. Mc Graw Hill. 2008.

FORMACIÓN DICAF / CURSOS ONLINE:

Farmacoterapia del paciente pediátrico II. Patologías frecuentes del paciente pediátrico.

Acreditado por el Consell Català de Formació Continuada de les Professions Sanitàries-Comisión de Formación Continuada del Sistema Nacional de Salud.

Acreditado con 9,9 créditos - 65 horas



Farmacoterapia del paciente con Insuficiencia renal. Fármacos en insuficiencia renal utilizados comúnmente en Atención Primaria. (3ª Edición). Acreditado por el Consell Català de Formació Continuada de les Professions Sanitàries-Comisión de Formación Continuada del Sistema Nacional de Salud.

Acreditado con 12,2 créditos - 70 horas



Edita: **DICAF, SL**
C/Rabassa, 41 - 08024 BARCELONA

ISSN: 1575-3611 -- NIF: B61640439
Depósito legal: GI-557/1999

Comité de redacción de The Pharmaceutical Letter: <http://www.dicaf.es/comite.php>

Información y suscripciones:

DICAF, SL - C/Rabassa, 41 - 08024 BARCELONA

Tel. 932.113.093 - e-mail: dicaf@dicaf.es - WEB: <http://www.dicaf.es>



www.dicaf.es