

**“NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD. EXPERIENCIA EN LA UNIDAD DE NEUMOLOGÍA Y
CIRUGÍA DE TÓRAX DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO”**



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
SECRETARÍA DE SALUD
CURSO DE ESPECIALIZACIÓN
EN NEUMOLOGÍA
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O.D.**



T E S I S

**“NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD. EXPERIENCIA EN
LA UNIDAD DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX DEL
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO”**

PARA OBTENER EL TITULO DE

ESPECIALISTA EN NEUMOLOGÍA

DRA. ALEJANDRA MOREIRA MEYER

**TUTOR:
DR. CICERO SABIDO RAÚL JESÚS.**

MEXICO, D.F. ENERO 2015.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CONTENIDO

TÍTULO
FIRMAS DE AUTORIZACIÓN
DEDICATORIA
AGRADECIMIENTOS DE LA ESPECIALIDAD
ABREVIATURAS
ANTECEDENTES
JUSTIFICACIÓN Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA
OBJETIVOS
MATERIAL Y MÉTODOS
 a) DISEÑO DEL ESTUDIO
 b) CRITERIOS DE SELECCIÓN
 c) VARIABLES DE ESTUDIO
RESULTADOS
DISCUSIÓN
CONCLUSIONES
BIBLIOGRAFÍA
ANEXOS

TÍTULO

**“NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD. EXPERIENCIA EN
LA UNIDAD DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX DEL
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO”**

FIRMAS DE AUTORIZACIÓN

TUTOR:

DR. RAÚL JESÚS CICERO SABIDO

SNI II. Investigador del Servicio de Neumología SIINS

COTUTOR:

DR. CARLOS NUÑEZ PEREZ-REDONDO

Profesor Titular del Curso de Especialización de Neumología

A MIS PADRES

Porque gracias a ellos soy lo que soy. Me han dado su amor incondicional, su confianza ciega, noches de desvelo de preocupación, el sabio consejo, una palabra de aliento en el momento preciso... me han dado todo y más. Los amo.

A MIS HERMANOS

Mis cómplices, mis confidentes, mis amigos de toda la vida. Son un ejemplo a seguir, siempre triunfadores, me llena de orgullo el simple hecho de pensar en ustedes. Los amo.

A MIS AMIGOS

A Rey David Pineda Gudiño, el llamarte amigo, no haría justicia a lo mucho que significas para mí. Gracias por siempre estar ahí para mí... por no decirlo pero siempre demostrarlo. Y este trabajo jamás hubiera sido posible de no ser por ti.

AGRADECIMIENTOS GENERALES DE LA ESPECIALIDAD

A la Universidad Nacional Autónoma de México por ser mi “alma mater” desde que decide ser médico, y ser la cuna de mi conocimiento en todo mi desarrollo profesional. Por mi raza hablará mi espíritu.

Al Hospital General de México, O.D. por la nobleza de sus principios, por haberme cobijado todo este tiempo y haberme dado la oportunidad de aprender de esta gran institución.

A los Pacientes, que me permitieron aprender de ellos mientras ejercían su derecho a la atención. No hay mejor libro que te pueda enseñar tanto.

Al maestro Raúl Cícero Sabido, persona brillante, quien siempre ha sido un líder, mentor, pero sobre todo amigo para los que iniciamos nuestra formación en esta especialidad.

ABREVIATURAS

ATS	Siglas ingles <i>American Thoracic Society</i>
BEGN	Bacilos Entéricos Gram Negativos
BTS	Siglas ingles <i>British Thoracic Society</i>
EPOC	Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica
FR	Factor (es) de Riesgo
IDSA	Siglas ingles <i>Infectious Diseases Society of America</i>
IMC	Índice de Masa Corporal
NAC	Neumonía Adquirida en la Comunidad
OMS	Organización Mundial de la Salud
PCT	Procalcitonina
PSI	Siglas ingles <i>Pneumoniae Severity Index</i>
TGO	Transaminasa Glutámico Oxalacética
TGP	Transaminasa Glutámico Pirúvica
UCI	Unidad de Cuidados Intensivos
UFC	Unidad Formadora de Colonias
UTI	Unidad de Terapia Intensiva.

ANTECEDENTES

DEFINICION DE LA ENFERMEDAD

La Organización Mundial de la Salud define la neumonía como una infección de los pulmones provocada por una gran variedad de microorganismos adquiridos fuera del ámbito hospitalario y que determinan la inflamación del parénquima pulmonar y de los espacios alveolares^{1,2}. Esta entidad nosológica se ha clasificado, tomando como base su origen, en dos grandes grupos ²:

- Neumonía adquirida en la comunidad (NAC).
- Neumonía intrahospitalaria (neumonía nosocomial)

De acuerdo a la Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas (IDSA), la Neumonía adquirida en la comunidad se define como una infección aguda del parénquima pulmonar que esta asociada con al menos un síntoma de infección respiratoria aguda, acompañado por la presencia de nuevos infiltrados en la radiografía de tórax o nuevos hallazgos a la auscultación (estertores localizados), en un paciente no hospitalizado ni residente de una casa de asistencia, o en su defecto con inicio de los síntomas menor a 48 hrs de haber ingresado en estas unidades^{3,4}.

La Sociedad Británica de Tórax (BTS), en su guía clínica publicada en el 2009, define y que involucra parte del diagnostico, a la Neumonía adquirida en la comunidad (NAC) en base a los siguientes criterios⁵:

- Síntomas de una infección de vías aéreas inferiores (tos más uno de los siguientes: taquipnea, disnea, dolor pleurítico, fiebre).
- A la exploración física nuevos hallazgos focales a nivel de tórax
- Al menos un dato de afectación sistémica (mialgias, artralgias, escalosfríos, diaforesis, fiebre mayor 38oC).
- Opacidades radiográficas al menos segmentarias o presentes en más de un lóbulo, y de las que no se sabía que previamente estaban presentes o que sean debidas a otra causa.
- No otra causa que explique la enfermedad, a la cual se le da tratamiento antibiótico.

En el 2004 la Sociedad Americana de Tórax (ATS) junto con la Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas (IDSA), en su guía clínica de Neumonía Nosocomial publicada en el 2005, agrego un nuevo concepto: Neumonía asociada a cuidados de la salud, con la finalidad de identificar factores de riesgo para microorganismos resistentes, optimizar el esquema de tratamiento antibiótico y disminuir la morbi-mortalidad. Se define como Neumonía asociados a cuidados de la salud, a toda persona que cuente con el antecedente de haber estado hospitalizada en los 90 días previos, residente de asilo o casa de asistencia, que haya recibido antibiótico vía intra venosa, quimioterapia, o hayan acudido a una clínica hemodiálisis en los últimos 30 días⁶.

EPIDEMIOLOGIA

INCIDENCIA

Los estudios poblacionales prospectivos sitúan una incidencia anual de NAC entre el 5 y el 11% de la población adulta. En los diferentes países, el número de ingresos por NAC oscila entre 1,1 y 4 por 1.000 pacientes. Entre otros motivos, esta variabilidad podría estar en función de las diferencias en la atención de los pacientes en los servicios de atención primaria o atención especializada ^{7,8,9}. Asimismo, el número de ingresos aumenta con la edad (1,29 por 1.000 en pacientes de 18 a 39 años frente al 13,21 por 1.000 en aquellos de 55 o más años)^{7,10}.

Por otra parte, entre un 1,2 y un 10% de pacientes hospitalizados por NAC precisan ingreso en un servicio de medicina intensiva.

La incidencia reportada en la República Mexicana es de 2 a 4 casos por cada 1 000 habitantes, por lo que puede estimarse para la población mexicana entre 200 000 a 400 000 casos/año. En el año 2010 se reportaron 156,636 casos de neumonía y bronconeumonía, con una tasa de 144.50 por 100,000 habitantes, es una de las 20 primeras causas de morbilidad nacional ocupando el lugar 16, es discretamente más frecuente en hombres, con 79,041 casos que corresponde al 50.46% del total de los mismos. Afecta a cualquier grupo de edad, y al igual que en otros países su incidencia es muchas veces más frecuente en los extremos de la vida, así lo demuestran el número de casos en menores de un año a cuatro años de edad y que junto con los adultos de 50 años o más, constituyeron el 71.85% del total de casos de neumonía para ese mismo período^{11,12}.

“NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD. EXPERIENCIA EN LA UNIDAD DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO”

En el 2013, en el Hospital General de México, lugar de la población en estudio, se registraron 483 casos de Neumonía de los cuales 168 fueron en el servicio de Neumología, siendo la 14^a causa de egreso en el hospital y la 1^{era} en este servicio¹³.

MORTALIDAD

La mortalidad puede oscilar del 1 al 5% en los pacientes ambulatorios al 5,7 y 14% en los pacientes hospitalizados y del 34 al 50% en aquellos ingresados en una unidad de cuidados intensivos (UCI), especialmente en los pacientes que necesitan ventilación asistida. La mortalidad a medio y largo plazo es elevada, con cifras del 8% a los 90 días, 21% al año y 36% a los 5 años^{7,14}.

Para el año 2008 en México, se registraron 15,096 casos de defunciones por neumonía, lo que corresponde al 2.8% del total de defunciones y con una tasa de 14.2 casos por 100,000 habitantes, colocándola en el noveno lugar de todas las causas de mortalidad para ese año. La tasa de mortalidad más alta la presentan los adultos de más de 65 años de edad con 136.4 casos por 100,000 habitantes, le siguen los menores de un año de edad con una tasa de 87.9 por 100,000 habitantes, en los de 1 a 4 años de edad la tasa fue de 5.8 y en el grupo de 15 a 64 años de edad de 4.3 casos por 100,000 habitantes^{11,15}.

En el Hospital General de México el año pasado, fue la 4^a causa de defunción, con un registro de 87 casos, específicamente en el servicio de Neumología fue la 1^{era} causa de defunción, con 42 casos. El grupo de edad más afectado fue el de 65 años o más¹³.

PATOGENIA

La exposición de la vía aérea a microorganismos es constante, pero el pulmón sano dispone de suficientes mecanismos de defensa para prevenir su invasión (aclaramiento mucociliar efectivo, barrera epitelial íntegra, macrófagos alveolares que pueden reconocer y fagocitar microorganismos invasores). Cualquier fallo de estos mecanismos puede producir diseminación de microorganismos en el árbol bronquial y desencadenar neumonía adquirida en la comunidad¹⁶.

Las partículas de entre 2-10 micras de diámetro pasan hacia el tracto respiratorio inferior y son atrapadas y removidas del árbol traqueobronquial, mediante la actividad mucociliar hacia la faringe para ser deglutidos o expectorados. Además de este transporte mecánico,

el epitelio está cubierto de una capa de moco que entre otras moléculas con actividad bactericida, contiene péptidos antibacterianos inespecíficos e inmunoglobulinas específicas como IgG e IgA. Partículas de dos micras de diámetro o menos tienen la capacidad de alcanzar el alvéolo directamente, sin exponerse a los mecanismos de defensa de orofaringe, nasofaringe y traqueobronquial. Esta constituye la ruta de infección para patógenos como virus, micoplasma, *Mycobacterium tuberculosis* y *Legionella* spp, que en lugar de ser microaspirados son inhalados. En el alvéolo no hay aparato mucociliar, por lo que las partículas que llegan a él son removidas en primer término por la actividad de los macrófagos alveolares y en el caso de que dicha actividad no logre eliminarlos, se activarán posteriormente los mecanismos de respuesta inmune-adaptativa tanto humoral como celular^{11,17}.

El mecanismo de transmisión de los microorganismos causantes de neumonía es a través del contacto con el medio ambiente que rodea al paciente, como es su casa, sitio de trabajo o escuela y en muchos aspectos es diferente a la neumonía adquirida en el hospital. En contraste, el mecanismo de la infección la mayoría de los casos de neumonía bacteriana resultan de la microaspiración de microorganismos infectantes contenidos en las secreciones de orofaringe hacia el árbol traqueobronquial. Otro mecanismo mediante el cual los microorganismos pueden alcanzar el árbol traqueobronquial es mediante la inhalación de las partículas infectantes aerolizadas y los menos frecuentes son por diseminación hematológica o por contigüidad^{11,18}.

Los microorganismos poseen mecanismos específicos que les permiten salvar los mecanismos de defensa para desarrollar la infección, estos mecanismos se denominan como factores de virulencia. Con respecto a las bacterias, algunos ejemplos son: *Chlamydomphila pneumoniae* produce un factor ciliostático, *Mycoplasma pneumoniae* posee la capacidad de cortar los cilios, el virus de la influenza reduce marcadamente la velocidad del movimiento del moco traqueobronquial desde las primeras horas del inicio de la infección y hasta por 12 semanas después de la misma. *Streptococcus pneumoniae* produce proteasas que degradan la inmunoglobulina A (IgA) secretoria, su cápsula inhibe la fagocitosis, produce la neumolisina, que es una toxina bacteriana que daña la célula del hospedero al interactuar con el colesterol de la membrana plasmática, también produce otras enzimas con actividad proteolítica como la neuraminidasa y la hialuronidasa^{11,18}.

FACTORES DE RIESGO

El factor de riesgo más importante de NAC es la edad. Tanto es así que la incidencia se triplica o cuadriplica cuando la edad es > 65 años. A mayor edad se ha asociado con mayor número de hospitalizaciones, tasa de readmisiones, mayor estancia hospitalaria, mayor incidencia de admisión en unidades de cuidados intensivos y mayor costos a la salud¹⁶. La causa no está clara, pero podría ser multifactorial. Primero por existir en este grupo de edad una mayor incidencia de aspiraciones asintomáticas o converger otros factores de riesgo (FR) que en personas más jóvenes no adquieren significación estadística, pero en grupos de mayor edad cobran protagonismo, posiblemente por efecto sumatorio. Segundo por inmunosenescencia tanto en la respuesta inmune innata como adaptativa, lo que da como resultado una disminución respuesta inmune celular como humoral, así como disminución en la capacidad de renovación de células madre hematopoyéticas, además los anticuerpos generados a mayor edad tienen menor afinidad por ciertos antígenos debido a un cambio en los isotipos de Ig G e Ig M, y finalmente hay una disminución en la función fagocítica y un incremento en los niveles de algunas citocinas (ej: Interleucina 6 y Factor de necrosis tumoral). Tercero, el proceso de envejecimiento se asocia con cambios fisiológicos que predisponen al desarrollo de neumonía, como por ejemplo disminución en la función pulmonar, incluyendo disminución de la distensibilidad pulmonar y disminución en la fuerza de los músculos respiratorios, esto conlleva a disminución reflejo tusígeno, retención de secreciones así como una disminución del aclaramiento mucociliar¹⁹.

Otra serie de situaciones que predisponen a la neumonía, son alteraciones del nivel de conciencia de cualquier causa, aspiración de la flora orofaríngea por alteraciones en el cierre de la glotis; los virus causantes de infecciones de vías aéreas superiores, pueden también alterar los mecanismos de defensa inespecíficos, debido a que causan daño directo del epitelio respiratorio y alteración de la función mucociliar y fagocítica, esta última por la actividad de neutrófilos y macrófagos^{11,20}. El alcohol afecta distintos niveles de la respuesta inmune desde la disminución del reflejo de la tos y epiglótico, ocasionando con esto mayor riesgo de aspiración, hasta disminución de la quimiotaxis y actividad microbiana del neutrófilo por defectos en el metabolismo oxidativo. La presencia de cuerpos extraños en la vía aérea, como tubos endotraqueales o sondas nasogástricas, también son factores que afectan principalmente la inmunidad inespecífica e igualmente predisponen a la infección^{11,20}.

Mención aparte merece el tabaquismo, en ese sentido se han publicado estudios de base poblacional en el que se demuestra incremento del riesgo de NAC en fumadores, que además guarda relación directa con la duración del consumo de tabaco y con la cantidad de cigarrillos consumidos²¹. Al mismo tiempo se ha demostrado que dicho riesgo desaparece cuando se abandona el hábito. De hecho, al cabo de 5 años el riesgo disminuye un 50%. Además, si se tiene en cuenta que uno de los criterios de causalidad entre 2 factores es el de dosis-respuesta, el aumento del riesgo al aumentar la intensidad del consumo y la cantidad de tabaco refuerza aún más la idea de que el tabaco es un agente directo causal de NAC. Por otro lado, se sabe que el consumo de tabaco altera morfológicamente el epitelio de la mucosa bronquial, con pérdida de cilios, hipertrofia de las glándulas mucosas y aumento de células caliciformes, que pueden favorecer la presencia de gérmenes en el árbol bronquial y su propagación, produciendo una reacción inflamatoria en la vía aérea con activación de macrófagos y neutrófilos que liberan proteasas, desencadenando una situación de estrés oxidativo y liberación de citoquinas, dando lugar a una respuesta inmune tanto innata como adaptativa, que a la vez le pueden hacer más sensible a la agresión inflamatoria propia de la infección²². En relación con la respuesta innata y adaptativa hoy día se sabe que el tabaco inhibe algunas de sus funciones clave, incluyendo la respuesta de los receptores tipo Toll 2 (TLR2), del factor nuclear KB (NF-KB), la proliferación de células CD4 (LTCD4), la maduración de células dendríticas y la capacidad de opsonización y fagocitosis. Por consiguiente, el tabaco es capaz de alterar la inmunidad frente a la infección, afectando la modulación de las señales intra e intercelulares del epitelio y de las células inmunes, y suprimiendo la activación de importantes elementos de respuesta inmune innata y adaptativa, quedando perfectamente establecido que el tabaco incrementa la susceptibilidad a la infección bacteriana^{16,22-24}.

A continuación se presenta una tabla de factores de riesgo para un patógeno específicos (obtenido ATS 2001):

**FACTORES QUE AUMENTAN EL RIESGO DE NEUMONIA PARA
UN PATOGENO ESPECIFICO**

NEUMOCOCO PENICILINO RESISTENTE

Mayor de 65 años de edad
Tratamiento con beta lactamicos en los últimos 3
meses
Alcoholismo
Enfermedades inmunosupresoras (tratamiento con
corticoesteroides)
Comorbilidad múltiples

BACILOS ENTERICOS GRAM NEGATIVOS (BEGN)

Residente de asilo
Enfermedad cardiopulmonar
Comorbilidad
Tratamiento antibiótico reciente

PSEUDOMONAS AERUGINOSA

Alteraciones de la estructura pulmonar
(bronquiectasias)
Tratamiento con corticoesteroides (>10mg
prednisona/día)
Tratamiento con antibióticos de amplio espectro por
mas de 7 días en el último mes.
Desnutrición.

ETIOLOGÍA

Los hallazgos etiológicos más frecuentes en los pacientes ambulatorios y hospitalizados se muestran en la Tabla I, si bien en un gran número de casos el patógeno causal es desconocido. El más frecuente en todas las series y en todos los ámbitos es el *Streptococcus pneumoniae*. La frecuencia del hallazgo de *Mycoplasma pneumoniae* puede depender de si el estudio se ha efectuado o no en años epidémicos^{7,25}.

En los pacientes ingresados en ICU, son frecuentes *Staphylococcus aureus*, *Legionella spp.* y neumococo resistente. Los bacilos entéricos gram negativos (BEGN), *Chlamydothila psittaci* y *Coxiella burnetii* son causas poco comunes de NAC. La incidencia de infecciones polimicrobianas varía del 5,7 al 13%, dependiendo del tipo de estudio y de la intensidad de la búsqueda de los agentes causales^{4,7,25}.

“NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD. EXPERIENCIA EN LA UNIDAD DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO”

Microorganismo	Comunidad %	Hospital %	UCI %
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	14	25	17
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	16	6	
Virus	15	10	4
<i>Chlamydothila pneumoniae</i>	12	3	
<i>Legionella sp</i>	2	3	10
<i>Haemophilus influenzae</i>	1	5	3
Bacilos gran negativos			5
<i>Staphylococcus aureus</i>			5
No identificados	44	57	41

Tabla I. Distribución de las posibles etiologías Neumonía. SEPAR 2010.

Etiología en pacientes ancianos

Aunque en los diferentes estudios las definiciones de pacientes ancianos o de edad avanzada no son homogéneas, en general, *M. pneumoniae*, *Legionella spp.* y BEGN son menos frecuentes en la población añosa. Por el contrario, *Haemophilus influenzae* y los episodios de neumonía adquiridos por aspiración se han descrito con mayor frecuencia en esta población^{7,26}.

Etiología en pacientes con EPOC

Las infecciones por *H. influenzae* y *Moxarella catarrhalis*, así como las bacteriemias por neumococo son más frecuentes en pacientes con EPOC. En estudios españoles, se ha descrito tanto una distribución etiológica similar a la de la población en general, como un aumento de infecciones causadas por *S. pneumoniae*, enterobacteria, *Pseudomonas aeruginosa* e infecciones mixtas^{7,27}.

Etiología en personas ingresadas en residencias de la tercera edad.

En un estudio español de NAC, concretamente de neumonía asociada a cuidados de la salud, que incluía un 25,4% de pacientes ingresados en residencias se ha descrito una mayor incidencia de neumonía por aspiración, *H influenzae*, BEGN y *S. aureus*, así como una frecuencia menor de *Legionella spp.* y casos sin diagnóstico etiológico. Sin embargo, en un estudio prospectivo de cohortes realizado en el Reino Unido que comparaba pacientes con neumonía adquirida en residencias y pacientes mayores de 65 años, no se observaron diferencias etiológicas^{7,28}.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad (NAC) se debe abordar desde cuatro dimensiones ya que cada una ofrece información distinta pero complementaria:

a) cuadro cínico, b) radiografía de tórax (permite confirmar la afección del parénquima pulmonar así como la extensión del daño, c) estudios microbiológicos y serológicos (con ellos se obtiene información relacionada al agente etiológico) y d) estudios de laboratorio clínico¹¹.

Cuadro clínico

Debe sospecharse neumonía en un paciente con tos (con o sin expectoración), fiebre, aumento de la frecuencia respiratoria, dolor torácico y signos de condensación en el examen físico del tórax. La presentación, los síntomas y signos clínicos pueden ser muy variables¹¹.

El comienzo puede ser agudo o insidioso. El primero es característico de las neumonías llamadas «típicas» de etiología bacteriana y particularmente neumocócica. Éstas presentan fiebre alta (80%), escalofrío (40%) tos con expectoración purulenta, dolor de tipo pleurítico (30%) y franco compromiso del estado general. En el examen físico se constata la fiebre y además se puede documentar taquipnea (45-70%) o taquicardia, se puede presentar cianosis y/o compromiso en otros órganos.

Los signos de condensación pulmonar se integran en el 30% de los pacientes^{11,29}.

En otros pacientes la neumonía tiene un comienzo más gradual con poca fiebre y tos irritativa poco productiva. Esta es la presentación más frecuente de la neumonía llamada «atípica» causada frecuentemente por agentes como *el Mycoplasma*, *Chlamydophila*, *Legionella* y la de etiología viral. También pueden predominar los síntomas

extrapulmonares como cefalea, mialgias, odinofagia, decaimiento, náuseas, vómitos y diarrea; el examen físico en muchas de las ocasiones puede ser poco florido. A pesar de que el término «atípico» se sigue utilizando con mucha frecuencia, éste debería ser abandonado ya que implica que la presentación clínica en pacientes con infección por estos microorganismo «atípicos» es característica y la realidad no es así^{7,30}.

En pacientes debilitados o ancianos pueden faltar todos los síntomas y signos descritos y la neumonía puede manifestarse por marcado compromiso general, ausencia de fiebre, tos de intensidad variable, examen físico poco llamativo con gran desproporción con los hallazgos radiográficos del tórax^{7,30}.

Radiología e imagen

Se deberá indicar una radiografía de tórax (posteroanterior y lateral), ya que se considera un estudio de gabinete de rutina en todo paciente con sospecha de neumonía. Permite confirmar su existencia al demostrar opacidades segmentarias de aparición reciente en uno o más lóbulos, o zonas de consolidación del espacio aéreo. Además es útil para ofrecer alternativas diagnósticas, o bien identificar alteraciones que sugieren evolución complicada de la enfermedad como afección multilobular o derrame paraneumónico, evaluar patología concomitante no diagnosticada y, finalmente, confirmar la resolución¹¹.

Los patrones radiográficos básicos de neumonía en el paciente inmunocompetente incluyen consolidación lobar (no segmentaria), bronconeumonía (neumonía lobular) y neumonía intersticial^{11,31}.

Aunque los hallazgos radiográficos de neumonía no permiten establecer el diagnóstico etiológico, el diagnóstico diferencial sí es posible conociendo el tipo de afección radiográfica. El *Streptococcus pneumoniae* es el agente etiológico que con más frecuencia produce consolidación lobar completa, siguen en frecuencia otros como *Klebsiella pneumoniae* y bacilos Gram negativos, *Legionella pneumophila*, *H. influenzae* y ocasionalmente *Mycoplasma pneumoniae*^{11,32}.

La bronconeumonía ocurre con más frecuencia cuando el mecanismo de la infección es por aspiración de secreciones de una tráquea colonizada. Este tipo de neumonía es típicamente multifocal y centrada en las vías aéreas periféricas. Las opacidades radiográficas son habitualmente heterogéneas y se distribuyen a lo largo de las vías aéreas. Las opacidades

“NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD. EXPERIENCIA EN LA UNIDAD DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO”

se tornan más homogéneas conforme la infección progresa. El broncograma aéreo generalmente está ausente y las causas más frecuentes son debidas a microorganismos como por *S. aureus* y *H. influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa* y otras bacterias Gram negativas. Este tipo de afección ocurre cuando los microorganismos infectantes que se depositan en el epitelio bronquial producen inflamación bronquial con ulceración y formación de exudado fibrinopurulento, esto facilita la diseminación a través de las paredes de la vía aérea y la diseminación a los lobulillos contiguos^{11,31-33}.

La neumonía con un patrón intersticial es causada más frecuentemente por microorganismos como virus o micoplasma. Éste se caracteriza por edema e infiltrado celular inflamatorio localizado en el espacio intersticial, en el septo alveolar y el intersticio peribroncovascular. Las manifestaciones radiográficas incluyen opacidades reticulares y reticulonodulares, así como datos de ocupación del espacio aéreo de forma bilateral y diseminada^{11,31-33}.

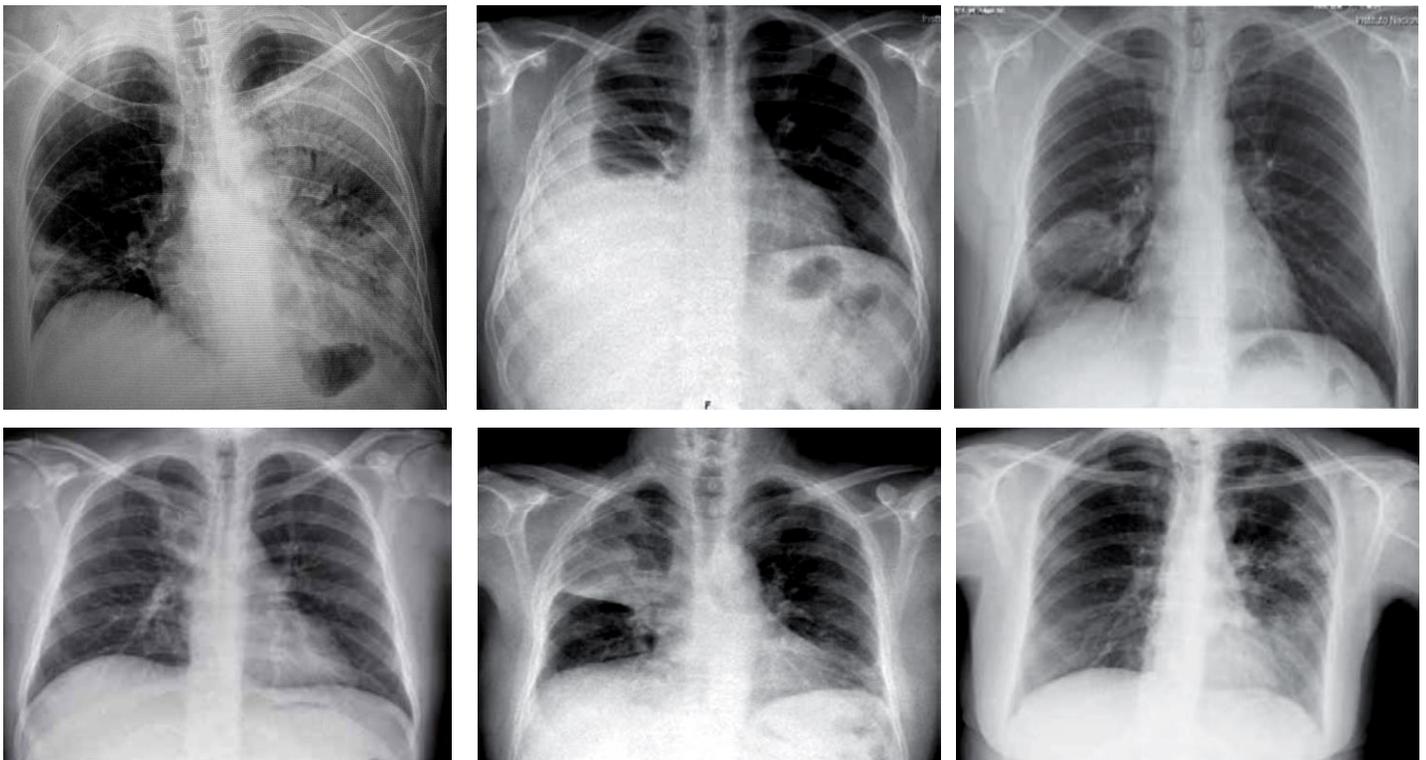


Figura superior izquierda: imagen consolidación de todo pulmón izquierdo. Figura superior de en medio: derrame pleural paraneumonico. Figura superior derecha: consolidación lóbulo medio. Figura inferior izquierda: área de cavitación sec a neumonía por *Staphylococcus aureus*. Figura inferior en medio: consolidación lóbulo superior con cavitación y atelectasia secundaria a neumonía por *Haemophilus Influenzae*. Figura inferior derecha: múltiples opacidades de llenado alveolar en pulmón izquierdo, neumonía por *Klebsiella pneumoniae*.

La razón de que la Tomografía Computada de Tórax no se recomiende de rutina, se debe a que la información adicional es limitada, tiene costo elevado y no hay evidencia de que mejore el pronóstico¹¹.

Diagnóstico microbiológico

Un diagnóstico microbiológico precoz, rápido y fiable es esencial para instaurar un tratamiento antimicrobiano inicial adecuado, el cual es indispensable para disminuir la elevada tasa de mortalidad de la NAC. Sin embargo, a pesar del uso de técnicas diagnósticas adecuadas, solo en un 50% de los casos se logra establecer el diagnóstico etiológico. Por otra parte, en un número variable de casos la etiología puede ser mixta y tampoco existe ningún patrón epidemiológico, clínico o radiológico suficientemente específico de determinadas etiologías^{4,7,11}.

El diagnóstico microbiológico de las infecciones pulmonares presenta importantes limitaciones debido a su baja rentabilidad y a la dificultad de obtener muestras de calidad adecuada. La interpretación de los hallazgos en muestras inadecuadas puede inducir a diagnósticos y tratamientos erróneos^{4,7}.

Para determinar la etiología de la neumonía, el clínico generalmente se basa en el aislamiento e identificación de los microorganismos de diferentes muestras biológicas como: expectoración, aspirado traqueal en el paciente grave con ventilación mecánica, lavado bronquial por fibrobroncoscopia, sangre, líquido pleural (en el caso de que exista derrame pleural), antígeno urinario para neumococo y *Legionella* o pruebas serológicas. La cantidad y el tipo de estudios a realizar en cada paciente dependerá de la gravedad del cuadro y las posibilidades del centro asistencial^{4,7,34}.

Gram y cultivo de expectoración con antibiograma

Se recomienda realizar el Gram y cultivo de expectoración ya que es sencillo y económico, y en un buen número de casos establece la etiología de la neumonía. La realización de este estudio trae consigo dificultades potenciales que repercuten en la validez y sensibilidad del mismo. Informes de diversas fuentes mencionan que con este método se logra la detección

en menos del 10% de los casos, y cuando la muestra es adecuada, el aislamiento de microorganismos patógenos en la expectoración en general es entre el 30-40%⁷.

El criterio citológico de aceptabilidad de una muestra de expectoración se basa en observar al microscopio más de 25 neutrófilos y menos de 10 células escamosas (epiteliales) por campo de 10 aumentos^{7,34}.

Los estudios invasivos como la fibrobroncoscopia, aspiración transtorácica, transtraqueal o la biopsia pulmonar para la obtención de muestras, se reservan para aquellos casos graves o inmunodeprimidos que no responden al tratamiento y se encuentran en las Unidades de Cuidados Intensivos. El cultivo en este tipo de muestras se realiza de forma cuantitativa (diluciones seriadas o siembra con asa calibrada) porque la concentración de bacterias es al menos de 10^5 (unidades formadoras de colonias, (UFC)/mL en las vías inferiores, mientras que las bacterias colonizadoras están presentes en menor cantidad. En el caso del cepillado bronquial, dado que se recogen entre 0,01 y 0,001 mL de secreciones, el aislamiento de más de 10^3 UFC/mL en la muestra depositada en 1 mL de suero fisiológico representa dicha cantidad. En el lavado broncoalveolar, crecimientos superiores a 10^4 UFC/mL se consideran significativos, ya que se parte de secreciones alveolares diluidas en de 10 a 100 mL de suero fisiológico^{4,7,11,34}.

Hemocultivo

Los microorganismos que causan neumonía como *S. pneumoniae*, *H. influenza*, *S. aureus* y *K. pneumoniae* con cierta frecuencia ocasionan bacteremia. El aislamiento de estas bacterias por medio de hemocultivo es altamente específico para establecer la etiología de la neumonía en los pacientes. La bacteremia es también un indicador de la gravedad de la enfermedad y afecta negativamente el pronóstico^{4,7,35}.

El porcentaje de hemocultivos positivos en pacientes con neumonía varía de acuerdo a la serie informada y depende de la gravedad y el antecedente de tratamiento antibiótico. En pacientes hospitalizados no graves el porcentaje es de 3-18% y en el paciente grave que se encuentra en la Unidad de Cuidados Intensivos llega hasta un 27%. Aproximadamente el 60% de los hemocultivos positivos son debidos a neumococo. Para el caso específico de *S. pneumoniae* la sensibilidad del hemocultivo es alrededor del 25%^{4,7,35}.

Líquido pleural

Cuando existe derrame pleural se aconseja la toracocentesis y cultivo aerobio y anaerobio del líquido obtenido, ya que el desarrollo de empiema es uno de los principales factores asociados a mala evolución de la NAC. *S. pneumoniae* es el microorganismo aislado con

más frecuencia, sobre todo cuando la infección está causada por determinados serotipos como el serotipo 1, seguido de *H. influenzae* y bacterias piógenas como *Streptococcus pyogenes* o *S. aureus*^{4,7,11}.

Orina

En el caso de infección por *S. pneumoniae* y *L. pneumophila*, las pruebas de antigenuria permiten detectar la excreción renal de antígenos microbianos. Con respecto al antígeno neumocócico, se puede utilizar la contraelectroforesis (CIE) que detecta el polisacárido capsular y la inmunocromatografía que identifica el polisacárido C, con una sensibilidad del 80%. La antigenuria de *Legionella* se ha convertido en el método diagnóstico de referencia, siendo fundamental el tratamiento térmico de la orina y la concentración para incrementar su sensibilidad hasta valores del 80%, con especificidad del 100%. Se recomienda su realización cuando el contexto epidemiológico sugiera este diagnóstico, en las neumonías graves y en las que no responden a tratamiento inicial con antibióticos betalactámicos^{4,7,11}.

Estudios serológicos

Este tipo de estudios miden la respuesta de anticuerpos específica para microorganismos que son difíciles de identificar mediante cultivos como: *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydomphila psittasi*, *Chlamydomphila pneumoniae* (título elevado de anticuerpos IgM en el suero de la fase aguda y/o seroconversión del título de anticuerpos IgG en el suero de la fase de convalecencia), y *Legionella pneumophila*, *Coxiella burnetti*, hongos y hantavirus^{4,7,11,34}.

Reacción en cadena de la polimerasa

Con este método es posible la identificación principalmente de virus respiratorios y de las bacterias denominadas atípicas, así mismo, recientemente hay la disponibilidad para la identificación de bacterias como *S. pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, etc.

Con esta técnica el diagnóstico microbiológico para virus respiratorios y bacterias atípicas se puede incrementar de un 52 a 80%^{7,11,34}.

“NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD. EXPERIENCIA EN LA UNIDAD DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO”

Tabla II. Técnicas microbiológicas a efectuar en el paciente con NAC.

Paciente con NAC tratado ambulatoriamente	Paciente con NAC que ingresa en el hospital	Paciente con NAC que ingresa en la UCI	Paciente con NAC que no responden al tratamiento o sospecha clínica y epidemiológica de patógenos infrecuentes
Ninguna técnica diagnóstica, a menos que haya sospecha de patógenos infrecuentes por evidencia epidemiológica.	Hemocultivos (aerobios y anaerobio).	Hemocultivos (aerobios y anaerobio).	Tinción de Ziehl-Neelsen, cultivo micobacterias en muestras respiratorias y líquido pleural (valorar técnicas de biología molecular).
	Líquido pleural (Gram, cultivos aerobios y anaerobio; valorar la detección de antígeno y/o técnicas de biología molecular).	Líquido pleural (Gram, cultivos aerobios y anaerobio; valorar la detección de antígeno y/o técnicas de biología molecular).	Cultivo micológico y actinomicetales. Tinción de Giemsa, tinción de Kinyoun.
	Detección de antígeno <i>Legionella</i> y neumococo en orina.	Detección de antígeno <i>Legionella</i> y neumococo en orina.	Nuevos hemocultivos.
	Esputo de buena calidad (Gram y cultivo).	Muestra respiratoria (aspirado traqueal, lavado broncoalveolar, catéter telescópado; según localización y sospecha clínica: Gram y cultivo, valorar detección de antígeno y/o técnicas de biología molecular).	Nueva muestra respiratoria invasiva (aspirado traqueal, lavado broncoalveolar y/o catéter telescópado) para cultivos convencionales y especiales.
	Aspirado nasofaríngeo si se sospecha virus gripal y está indicado el tratamiento.	Aspirado nasofaríngeo si se sospecha virus gripal y está indicado el tratamiento.	Serología según sospecha clínica.
			Técnicas de biología molecular según sospecha clínica (neumococo si la muestra se obtiene después del inicio del tratamiento antibiótico, micobacterias, virus respiratorios).

Tomado Guía SEPAR para Neumonía Adquirida en la Comunidad 2010.

Marcadores biológicos de la NAC

En décadas recientes, diversos marcadores biológicos de la NAC han sido y siguen siendo objeto de estudio, para proporcionar al clínico una herramienta útil para la evaluación de la gravedad y riesgo de muerte en los pacientes con esta patología. Por otra parte, también han mostrado utilidad sobre la decisión de la administración de antibióticos y su duración, como es el caso de la procalcitonina^{11,36}.

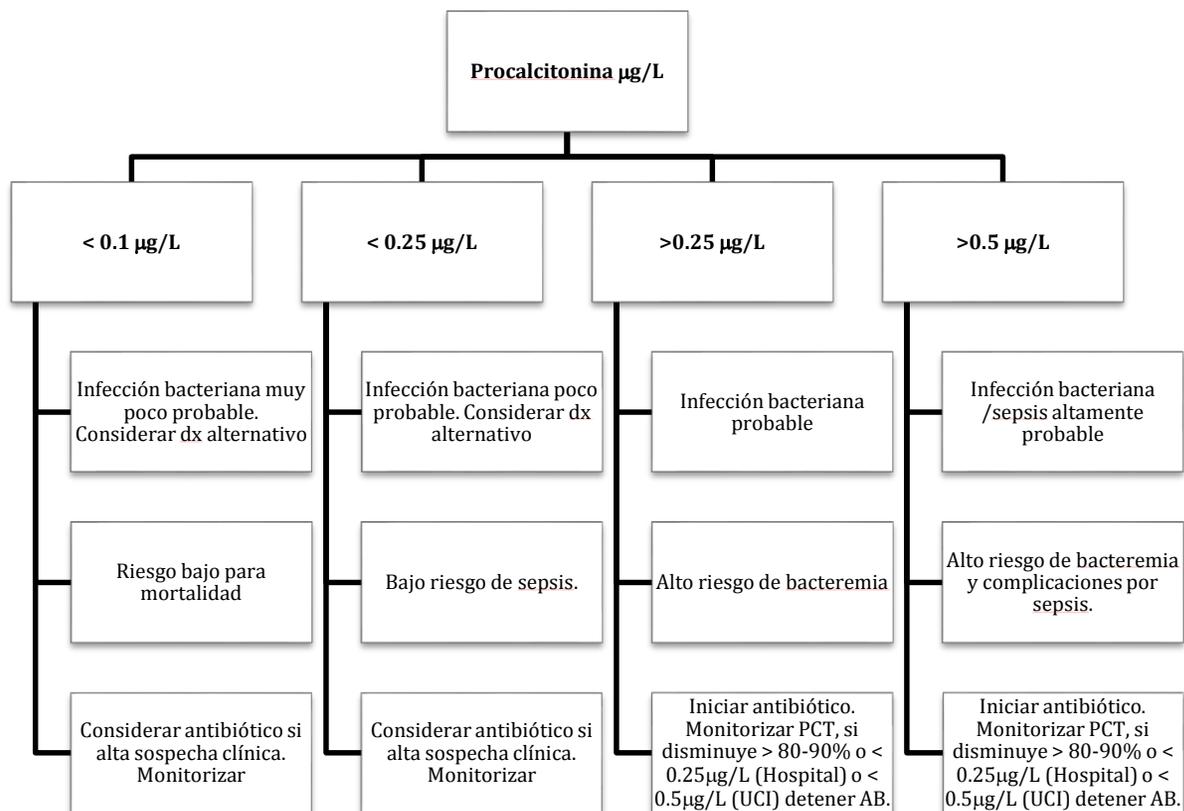
A la fecha, se han evaluado múltiples biomarcadores como el cortisol, pro-adrenomedulina, neopterinina, copeptina y pro-péptido natriurético atrial, los más estudiados han sido la proteína C reactiva y la procalcitonina^{11,36}.

Un estudio sobre el desempeño de biomarcadores para evaluar la gravedad de la NAC, demostró que el cortisol puede ser un buen predictor de gravedad, su desempeño fue semejante a la escala de gravedad clínica para neumonía PSI (del inglés *Pneumonia severity index*), e inclusive fue mejor que la proteína C reactiva, procalcitonina, CURB-65, APACHE-II y SOFA^{11,37}.

La pro-adrenomedulina y pro-péptido natriurético atrial, también han demostrado asociación positiva con la gravedad, comparada con CRB-65, y son fuertes predictores de mortalidad^{11,38,39}.

Otros estudios han demostrado que niveles menores a 100 mg/L de la proteína C reactiva al ingreso del paciente, se correlacionaron con un riesgo disminuido de muerte a los 30 días y necesidad de ventilación mecánica, y que la falta de disminución de al menos del 50% de los niveles de la proteína C reactiva al cuarto día se asoció fuertemente con un mal pronóstico^{11,36,40,41}.

La procalcitonina, es otro biomarcador para infección bacteriana, inclusive mejor que la PCR, y que también es de utilidad para evaluar la gravedad de la neumonía y predecir mal pronóstico al momento de la admisión hospitalaria. Por otra parte, la procalcitonina también se ha evaluado para decidir de acuerdo a sus niveles si se indica o no tratamiento antibiótico. Un nivel de corte de 0.25 ug/L sugiere que se trata de una infección bacteriana y por lo tanto está indicado el tratamiento antibiótico^{11,42-46}. Ver algoritmo de manejo basado *American College of Chest Physicians (ACCP)* del 2012⁴⁶:



Algoritmo I. Manejo Procalcitonina. AB (antibiótico). PCT (procalcitonina). Tomado *CHEST 2012; 141(4):1063–1073.*

Aunque para cualquiera de los biomarcadores mencionados previamente, es necesaria la validación, y aún son métodos que no están disponibles de forma generalizada, la tendencia actual es incorporar estas mediciones, particularmente procalcitonina y/o proteína C reactiva en la evaluación de los pacientes con NAC.

Estudios de laboratorio clínico

Éstos constituyen junto con la evaluación clínica, los elementos para evaluar la gravedad del caso y se recomiendan los siguientes: medición de la saturación de oxígeno, biometría hemática completa con diferencial, creatinina sérica, nitrógeno de la urea, glucosa, electrolitos y perfil hepático. En aquellos pacientes que requieren ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos es necesario medir el nivel de gases arteriales. Considerar serología para VIH con consentimiento oral informado sobre todo en personas de 15-54 años de edad y que tienen factores de riesgo^{4,7,11}.

EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD Y ESCALAS PRONÓSTICAS

La evaluación inicial del paciente con NAC es clave para establecer el tratamiento y la ubicación más apropiada para su cuidado. Si se ha optado por la hospitalización, hay que identificar precozmente no tan solo a los pacientes más graves, sino también aquellos cuyo estado puede agravarse con rapidez a fin de decidir si deben ser tratados en la planta de hospitalización, en la UCI o en la unidad de cuidados respiratorios intermedios. Un retraso en la identificación de la gravedad y, por ende, un tratamiento y cuidados subóptimos desde la llegada del paciente al hospital y su traslado a la UCI se asocia con un aumento de la mortalidad^{4,7,11}.

Por tal motivo se han desarrollado escalas pronósticas de gravedad, cuyo propósito es clasificar a los pacientes en diferentes grupos de riesgo en función de la probabilidad de fallecer a los 30 días o de precisar un tratamiento más agresivo, como ventilación asistida o administración de fármacos vasopresores^{4,7,11}. Las escalas pronósticas más conocidas y útiles son el *Pneumonia Severity Index* (PSI)⁴⁸ y el CURB65⁴⁷, acrónimo de *Confusion* (confusión), *Urea* (urea >7 mml/L), *Respiratory rate* (frecuencia respiratoria >30 respiraciones/min), *Blood pressure* (presión arterial diastólica ≤60 mmHg o sistólica <90 mmHG) y *age* >65 years (edad >65 años). En este último caso el cálculo de la puntuación final se realiza sumando un punto por cada variable presente, con un rango entre 0 y 5 puntos. Esta escala estratifica a los pacientes en tres grupos o clases de riesgo: 0–1 bajo riesgo (mortalidad 1.5%), 2 riesgo intermedio (mortalidad 9.2%) y 3–5 alto riesgo (mortalidad 22%). Se recomienda el ingreso hospitalario cuando la puntuación es > 1, sobre todo si existen otros factores asociados de gravedad como hipoxemia o afectación multilobar en la radiografía de tórax^{4,7,11,47}.

Para el cálculo del PSI se utilizan 20 variables de forma ponderada que incluyen edad, sexo, comorbilidades, signos vitales y alteraciones analíticas y radiológicas. Según la puntuación total se estratifica a los pacientes en 5 clases (I-V) o categorías en función del riesgo de mortalidad a los 30 días. Las clases I-III corresponden a pacientes con NAC leve (riesgo de muerte bajo, entre 0,1–2,8%), la clase IV a pacientes con riesgo intermedio (riesgo de muerte entre 8,2–9,3%) y la clase V a pacientes con riesgo elevado (riesgo de muerte entre 27–31%). Se recomienda tratamiento ambulatorio en las clases I-II, salvo que exista

hipoxemia ($\text{PaO}_2 < 60$ mmHg o saturación de oxígeno $< 90\%$), observación en unidades de corta estancia en la clase III e ingreso hospitalario en las clases IV-V^{4,7,11,48}.

Una vez decidido el ingreso hospitalario sería conveniente diferenciar a los pacientes que requieren tratamiento en la UCI de aquellos en los que la hospitalización convencional es suficiente. Es difícil establecer criterios homogéneos para el ingreso en la UCI y, de hecho, existe una gran variación en el porcentaje de pacientes ingresados en los servicios de medicina intensiva entre los distintos hospitales (4–17%)^{7,11}.

En un esfuerzo para predecir mejor qué pacientes deben ser tratados en la UCI, la *American Thoracic Society* y la *Infectious Diseases Society of America* (ATS/IDSA)⁴ ha elaborado una nueva escala de gravedad, que incluye 2 criterios mayores (ventilación mecánica invasiva y shock séptico con necesidad de fármacos vasopresores) y 8 criterios menores (frecuencia respiratoria > 30 respiraciones/min; $\text{PaO}_2/\text{Fio}_2 < 250$ mmHg; infiltrado multilobar en la radiografía de tórax; confusión/ desorientación; uremia > 20 mg/dL; leucopenia [< 4000 leucocitos/ mm^3]; trombopenia [< 100.000 plaquetas/ mm^3]; hipotermia [$< 36^\circ\text{C}$] e hipotensión requiriendo fluidoterapia agresiva). La presencia de un criterio mayor o al menos tres criterios menores indicará la necesidad de ingreso en UCI o en unidades de alto nivel de monitorización. Aunque la capacidad predictiva de este instrumento para identificar las neumonías graves y las de ingreso en UCI ha sido validada, la obiedad de los criterios mayores limita su operatividad^{4,7,11}.

En un nuevo intento de evitar la variabilidad en los criterios de ingreso en la UCI de los pacientes con NAC, Charles et al. han desarrollado recientemente una escala de gravedad enfocada únicamente a la predicción de la necesidad de soporte ventilatorio o vasopresor intensivo^{7,1149}. Esta escala, denominada SMART-COP⁴⁹ por las iniciales en inglés de las variables que la componen, consta de 8 variables clínicas y analíticas con diferentes puntos de corte en función de la edad. A cada una de las 8 variables se le otorga una puntuación (presión sistólica baja, 2 puntos; afectación multilobar, 1 punto; albúmina baja, 1 punto; frecuencia respiratoria alta, 2 puntos; taquicardia, 1 punto; confusión, 1 punto; oxigenación baja, 2 puntos; pH bajo, 2 puntos). De acuerdo con el SMART-COP, los pacientes se estratifican en 4 grupos de riesgo en función de la necesidad de soporte intensivo: de 0 a 2 puntos, riesgo bajo; de 3 a 4 puntos, riesgo moderado; de 5 a 6 puntos, riesgo elevado; superior a 6 puntos, riesgo muy elevado.

También se ha propuesto la escala de gravedad denominada *Severity Community Acquired Pneumonia* (SCAP)⁵⁰ para predecir la mortalidad durante el ingreso hospitalario y/o la necesidad de ventilación mecánica y/o la aparición shock séptico. Esta escala utiliza de forma ponderada 8 variables: pH arterial <7.3; presión sistólica <90 mmHg; confusión o estado mental alterado; frecuencia respiratoria >30 respiraciones/min; urea >30mg/dL; PaO₂ <54 mmHg o PaO₂/ Fio₂ <250 mmHg; edad ≥80 años y afectación multilobar en la radiografía de tórax, agrupándose en 2 variables mayores y 6 variables menores. Según la puntuación total se puede estratificar a los pacientes en los 5 grupos o clases de riesgo siguientes: riesgo bajo, clases 0–1 (0 a 9 puntos); riesgo intermedio, clase 2 (10 a 19 puntos); riesgo elevado, clases 3–4 (>20 puntos)^{7,11,50}.

Estos dos últimos modelos (SMART-COP y SCAP) que predicen el ingreso en UCI o el desarrollo de eventos adversos graves (ventilación mecánica, shock y/o fallecimiento) que podrían justificar el tratamiento en la ICU precisan ser validados en diferentes cohortes y en diferentes ámbitos geográficos⁵¹.

TRATAMIENTO

Por el momento y hasta que no se disponga de medios diagnósticos rápidos y con una sensibilidad y especificidad del 100%, el tratamiento inicial de la NAC es empírico en la mayoría de pacientes^{4,7,11}.

Los resultados de estudios prospectivos aleatorizados que han comparado el tratamiento antimicrobiano empírico con el tratamiento dirigido basado en los resultados de pruebas rápidas (antígenos urinarios para *S. pneumoniae* y *L. pneumophila*) no han demostrado diferencias en la evolución de los pacientes. En general, la elección del tratamiento empírico se fundamenta en los microorganismos que causan NAC y en los patrones locales de susceptibilidad antibiótica a dichos microorganismos. La decisión del tipo de tratamiento antibiótico depende de la gravedad de la NAC y de los factores de riesgo del paciente^{4,7,11}.

El tratamiento debe iniciarse posterior a la toma del segundo hemocultivo y dentro de las primeras ocho horas desde el diagnóstico de la NAC, ello disminuye la probabilidad de muerte y el tiempo de estancia hospitalaria.

Paciente ambulatorio

En este caso el tratamiento se deberá orientar a tratar el neumococo y cubrir microorganismos atípicos, así mismo, y tomando en cuenta la posibilidad de resistencia a la penicilina y a macrólidos. Para el caso de un paciente ambulatorio sin comorbilidad ni riesgos para *Streptococcus pneumoniae* penicilino resistente y sin antecedente de haber utilizado antimicrobianos tres meses previos, se recomienda amoxicilina 500 mg por vía oral tres veces al día, una buena alternativa en caso de intolerancia o hipersensibilidad es doxiciclina 200 mg iniciales y posteriormente 100 mg c/12 horas vía oral (vo) (evidencia de nivel III) o un macrólido (azitromicina 500 mg c/24 horas o claritromicina 500 mg c/12 horas)^{3,4,7,11}.

En el caso de un paciente ambulatorio con comorbilidad asociada como: diabetes mellitus, cardiopatía, enfermedad pulmonar, renal o hepática, alcoholismo, malignidad, asplenia, estado inmunosupresor, utilización de fármacos inmunosupresores o haber recibido antibióticos dentro de los tres meses previos o cualquier otro riesgo para infección por neumococo penicilino resistente, se recomienda: la utilización de un beta lactámico más un macrólido, por ejemplo: amoxicilina oral a dosis altas, 1 g c/8 horas o amoxicilina-clavulanato 2 g dos veces al día asociado a un macrólido (claritromicina 500 mg c/12 horas o azitromicina 500 mg c/24 horas)^{3,4,7,11}.

Otra alternativa la constituye una fluoroquinolona respiratoria (moxifloxacino oral 400 mg/día, gemifloxacino 320 mg/día o levofloxacino 750 mg/día)^{3,4,7,11}.

Con las opciones anteriores se cubre *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. pneumoniae* y *C. pneumoniae*, que constituyen los patógenos más probables en este grupo^{3,4,7,11}.

La vía de administración del antibiótico en estos pacientes es la oral. Se les deberá evaluar nuevamente a las 48 horas y si el paciente no ha mejorado se considerará manejo hospitalario. La duración del tratamiento que se sugiere es de 7 a 10 días. Otras alternativas incluyen ceftriaxona, cefpodoxima y cefuroxima 500 mg dos veces al día^{3,4,7,11}.

Paciente hospitalizado no grave

El tratamiento empírico debe orientarse hacia la neumonía neumocócica con bacteremia y también hacia la infección por *H. influenzae*, bacilos entéricos Gram-negativos o infección grave por *Legionella* o *Chlamydia*. Las recomendaciones de tratamiento para este grupo de pacientes son: beta lactámico: amoxicilina 1 g c/8 horas o (cefalosporinas de tercera

generación (cefotaxima 1 g c/6 horas, ceftriaxona 1-2 g c/24 más macrólido (claritromicina 500 mg c/12 horas o azitromicina 500 mg c/24 horas), otro esquema puede ser amoxicilina-ácido clavulánico 1,000/200 mg c/8 horas más macrólido. Otra alternativa de elección es monoterapia con fluoroquinolona respiratoria (moxifloxacino 400 mg c/24 horas o levofloxacino 750 mg c/24 horas)^{3,4,7,11}.

El tiempo de tratamiento es de 10 a 14 días.

Paciente hospitalizado grave en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)

En los pacientes graves que requieren estancia en la UCI el esquema que se recomienda es betalactámico (cefotaxima 2 g c/6 horas, ceftriaxona 2 g c/24 horas o ampicilina-sulbactam) más macrólido (azitromicina 500 mg c/24 horas), (evidencia de nivel II) o fluoroquinolona con actividad antineumocócica (levofloxacino 500 a 750 mg/día (evidencia de nivel I). En este grupo de enfermos el objetivo es cubrir *S. pneumoniae*, *Legionella* bacilos entéricos Gram negativos. La duración del tratamiento en esta categoría de enfermos deberá ser de 10 a 14 días^{3,4,7,11}.

Para los casos en que existe daño estructural previo del tejido pulmonar como bronquiectasias, EPOC grave, fibrosis quística o antecedente de antibiótico terapia de amplio espectro durante más de siete días en el último mes, considerar en el esquema cobertura para *Pseudomonas aeruginosa*. Para estos casos se recomienda: A) fluoroquinolona con actividad antipseudomonas (por ejemplo ciprofloxacina o levofloxacino 750 mg c/24 horas más piperacilina/ tazobactam o imipenem o meropenem o cefepime) o, B) betalactámico de los mencionados arriba más un aminoglucósido y azitromicina o, C) betalactámico de los mencionados arriba más un aminoglucósido y una fluoroquinolona antineumocócica. Para los pacientes alérgicos a la penicilina, sustituir aztreonam por el betalactámico^{3,4,7,11}.

La duración del tratamiento para estos casos es de 14 días.

“NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD. EXPERIENCIA EN LA UNIDAD DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO”

Tabla III. Etiología microbiana más frecuente y su respectivo tratamiento empírico sugerido en el paciente ambulatorio, hospitalizado no grave y hospitalizado grave con neumonía adquirida en la comunidad.

	MICROORGANISMOS	TRATAMIENTO
Paciente ambulatorio sin comorbilidad asociada	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>Chlamydia pneumonia</i> <i>Haemophilus influenzae</i> Virus respiratorios <i>Legionella spp</i>	Amoxicilina oral 500 mg c/8 h Macrólido (azitromicina 500 mg c/24 h o claritromicina 500 mg c/12 h), o doxiciclina 7-10 días.
Paciente ambulatorio con comorbilidad asociada		A) Betalactámico más un macrólido (amoxicilina oral a dosis altas, 1 g c/8 h o amoxicilina-clavulanato 2 g dos veces al día asociado a un macrólido (claritromicina 500 mg c/12 h o azitromicina 500 mg c/24 h). B) Fluoroquinolona respiratoria (moxifloxacino oral 400 mg/día, gemifloxacino 320 mg/día o levofloxacino 750 mg 7-10 días
Paciente hospitalizado no Grave	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>Chlamydia pneumonia</i> <i>Haemophilus influenzae</i> Virus respiratorios Bacterias Gram-negativas <i>Legionella spp</i>	A) Betalactámico (cefalosporinas de tercera generación (cefotaxima 1 g c/6 h, ceftriaxona 1-2 g c/24 h o amoxicilina 1 g c/8 h) más macrólido (azitromicina 500 mg c/ 24 h o claritromicina 500 mg c/12 h). B) Amoxicilina-ácido clavulánico 1,000/200 mg c/ 8 h más macrólido. C) Fluoroquinolona respiratoria (moxif oxacino 400 mg c/24 h o levofloxacino 750 mg c/24 h) 10-14 días.
Paciente hospitalizado grave en UCI	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilus infl uenzae</i> Bacterias Gram-negativas <i>Legionella spp</i> <i>Staphylococcus aureus</i>	Betalactámico (cefotaxima 2 g c/6 h, ceftriaxona 2 g c/24 h o ampicilina-sulbactam) más macrólido (azitromicina 500 mg c/ 24 h), o fluoroquinolona con actividad antineumocócica (levofloxacino 500 a 750 mg/día) 10-14 días

Tomado Guía Mexicana Neumonía adquirida en la comunidad. Revisión y actualización con una perspectiva orientada a la calidad de la atención médica. Rev Neumol Cir Torax, Vol. 72, Suplemento 1, 2013.

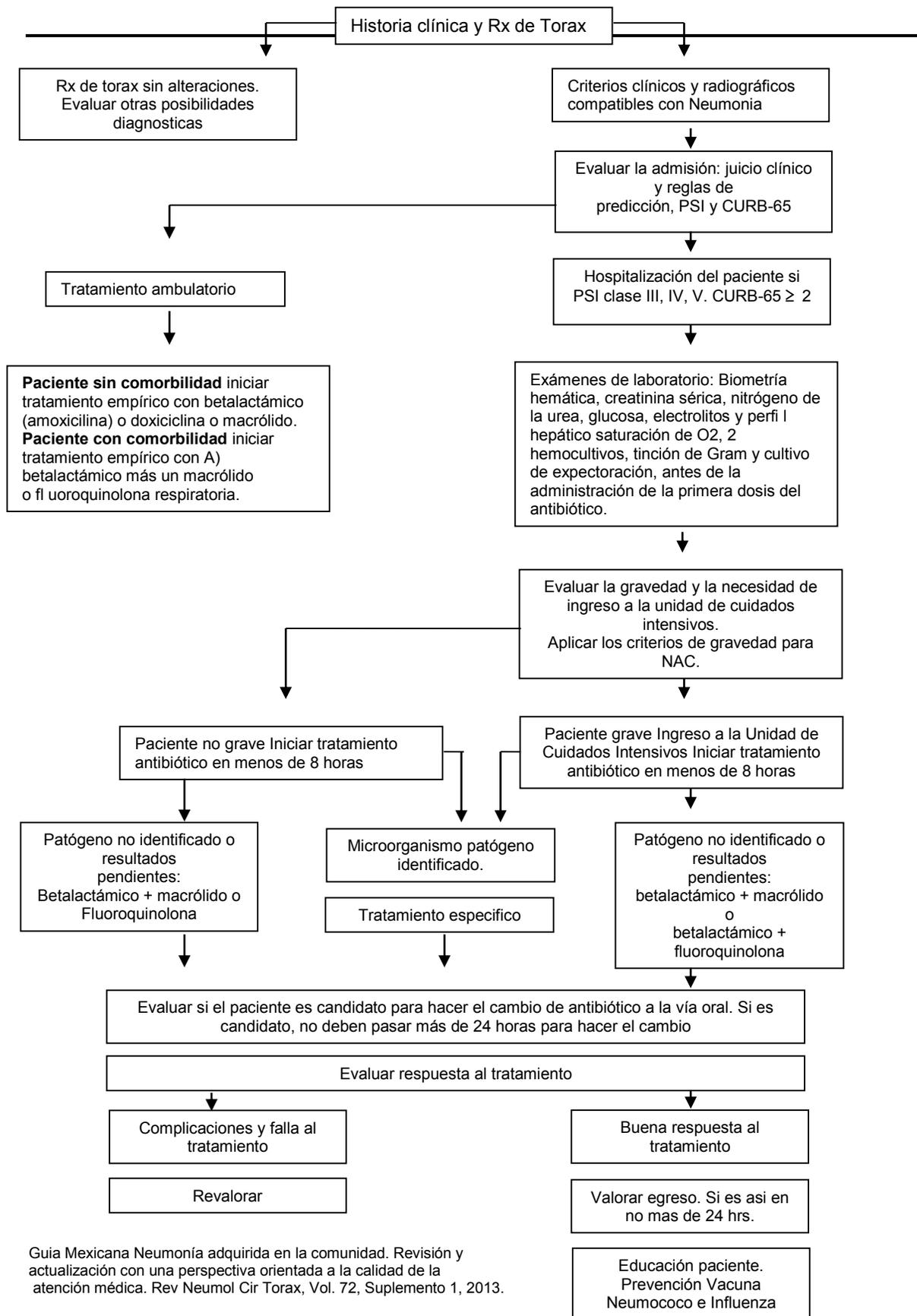
Cambio de la vía intravenosa a la vía oral

Una vez hospitalizado el paciente y en cuanto las condiciones clínicas mejoran, la fiebre desaparece, el paciente se encuentra hemodinámicamente estable, es capaz de ingerir los medicamentos y el tracto gastrointestinal está funcional, es conveniente hacer el cambio a la vía oral.

Los siguientes son criterios de estabilidad clínica, y cuando los reúne el paciente es posible considerar tanto el cambio del antibiótico de la vía intravenosa a la vía oral: temperatura < 37.8 °C, frecuencia cardíaca < 100 latidos por minuto, presión sistólica \geq 90 mmHg, frecuencia respiratoria \leq 24 respiraciones por minuto, PaO₂ \geq 60 mmHg o saturación arterial \geq 90% y capacidad de mantener la vía oral intacta y estado mental normal^{3,4,7,11,52,53}. Idealmente el cambio a la vía oral se llevará a cabo en no más de 24 horas después de que el paciente se torna candidato, y la selección del antibiótico oral deberá ser acorde a las guías y esquemas previamente mencionados.

Se han definido dos tipos de tratamiento para el cambio a la vía oral, el primero se denomina como terapia secuencial, ésta se refiere a que se mantendrán los mismos niveles séricos del antibiótico cuando se cambia de la vía intravenosa a la oral. Los antibióticos que tienen niveles comparables tanto por vía intravenosa y oral son la doxiciclina, linezolid y quinolonas. Con los betalactámicos (penicilinas y cefalosporinas) y macrólidos el cambio se asocia a disminución de los niveles séricos comparado con el tratamiento por vía intravenosa, esto se define como terapia de desescalación. Por ello se recomienda que en el caso de haber utilizado una cefalosporina intravenosa, el antibiótico recomendado será amoxiciclina/ clavulanato. Para el caso de macrólidos, la claritromicina oral es una buena opción en lugar de la eritromicina oral, ya que la primera es mejor tolerada. Para el caso de la levofloxacina están disponibles las dos presentaciones, por lo que el cambio resulta de menor dificultad^{7,11,52,53}.

“NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD. EXPERIENCIA EN LA UNIDAD DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO”



Guía Mexicana Neumonía adquirida en la comunidad. Revisión y actualización con una perspectiva orientada a la calidad de la atención médica. Rev Neumol Cir Torax, Vol. 72, Suplemento 1, 2013.

JUSTIFICACIÓN Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La neumonía es una inflamación aguda de los pulmones generalmente causada por infección y ha sido referida como el “asesino olvidado”. La Organización Mundial de la Salud (OMS), estima que las infecciones pulmonares son la causa más común de muerte a nivel mundial por enfermedad infecciosa y la tercera a nivel general, con casi 3.5 millones de muertes al año.

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) puede ser suficientemente grave para requerir hospitalización y cuando es así, se asocia con mayor mortalidad en los sobrevivientes en los años subsecuentes aun en personas jóvenes sin co morbilidades.

La admisión hospitalaria además implica mayor costos, especialmente en aquellos que requieren manejo en terapia intensiva.

Por lo tanto es importante conocer la incidencia en nuestra población, sus principales factores de riesgo y comorbilidades, así como la presentación clínica de la neumonía, los hallazgos radiográficos, el principal agente etiológico y si es que se correlaciona con lo reportado en la literatura, y principalmente mortalidad y sobrevida.

Las preguntas de investigación que se plantea son:

¿Cuál es la incidencia de la neumonía adquirida en la comunidad en el servicio de Neumología del Hospital General de México?

¿Cuáles factores se asocian con mortalidad en pacientes con neumonía adquirida en la comunidad?

¿Cuáles factores se asocian con sobrevida en pacientes con neumonía adquirida en la comunidad

OBJETIVOS

General.

Describir y analizar la frecuencia de neumonía adquirida en la comunidad hospitalizados en el servicio de Neumología en el Hospital General de México.

Específicos

Describir y analizar los factores relacionados a la sobrevida de pacientes hospitalizados por neumonía adquirida en la comunidad del servicio de Neumología en el Hospital General de México.

Describir y analizar los factores relacionados a mortalidad de pacientes hospitalizados por neumonía adquirida en la comunidad del servicio de Neumología en el Hospital General de México.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño del estudio.

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, prospectivo pacientes con diagnóstico de Neumonía Adquirida en la Comunidad, que acudieron al servicio de Neumología del Hospital General de México, desde marzo a agosto del 2014.

Material y Métodos.

Se realizó muestreo no probabilístico, de tipo consecutivo. Los pacientes ingresados fueron captados en base de datos posterior a recolección de información y firma de carta de consentimiento informado para su estudio y tratamiento, cumpliendo los siguientes criterios:

Criterios de Inclusión.

Pacientes adultos que ingresaron al servicio de neumología durante el periodo de estudio (definido como marzo a agosto 2014) con diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad. Edades de 18 años o más.

Diagnostico integrado al cumplir los siguientes criterios y de acuerdo a la definición de guías internacionales (IDSA, BTS): por cuadro clínico de infección pulmonar más alteraciones en la exploración física de tórax (ruidos anormales o estertores localizados de presentación aguda), más los hallazgos en la radiografía de tórax, corroborado por estudio bacteriológico y/o respuesta al tratamiento con antibiótico. No candidatos a su ingreso a Unidad de Cuidados Intensivos.

De cada paciente se anotó: edad, sexo, ocupación, lugar de origen, Índice de Masa Corporal (IMC), factores de riesgo, comorbilidades, hallazgos en la radiografía de tórax, si tenían estudio bacteriológico o no y los resultados de este. Si ameritaron tratamiento invasivo (como colocación de sonda endopleural, sonda endotraqueal y ventilación mecánica), estancia en terapia intensiva y motivo del egreso ya fuera por mejoría o defunción.

Criterios de Exclusión.

A todo paciente menor de 18 años.

A aquellos cuyo diagnóstico de ingreso fuera diferente al de neumonía adquirida en la comunidad o no cumplieran con la definición antes descrita.

A aquellos con neumonía en que se sospechara como etiología Influenza AH1N1.

A aquellos con datos de neumonía o sobreinfección 48 horas posteriores a su ingreso, o que hayan tenido internamiento hospitalario previo en los últimos 3 meses, que sean residentes de casas de asistencia o asilos, que hayan acudido a clínica de hemodiálisis o quimioterapia ambulatoria o uso de esquema antibiótico de amplio espectro en el último mes.

A aquellos en que no fuera posible documentar toda la información antes mencionada.

“NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD. EXPERIENCIA EN LA UNIDAD DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO”

DEFINICIÓN DE VARIABLES.

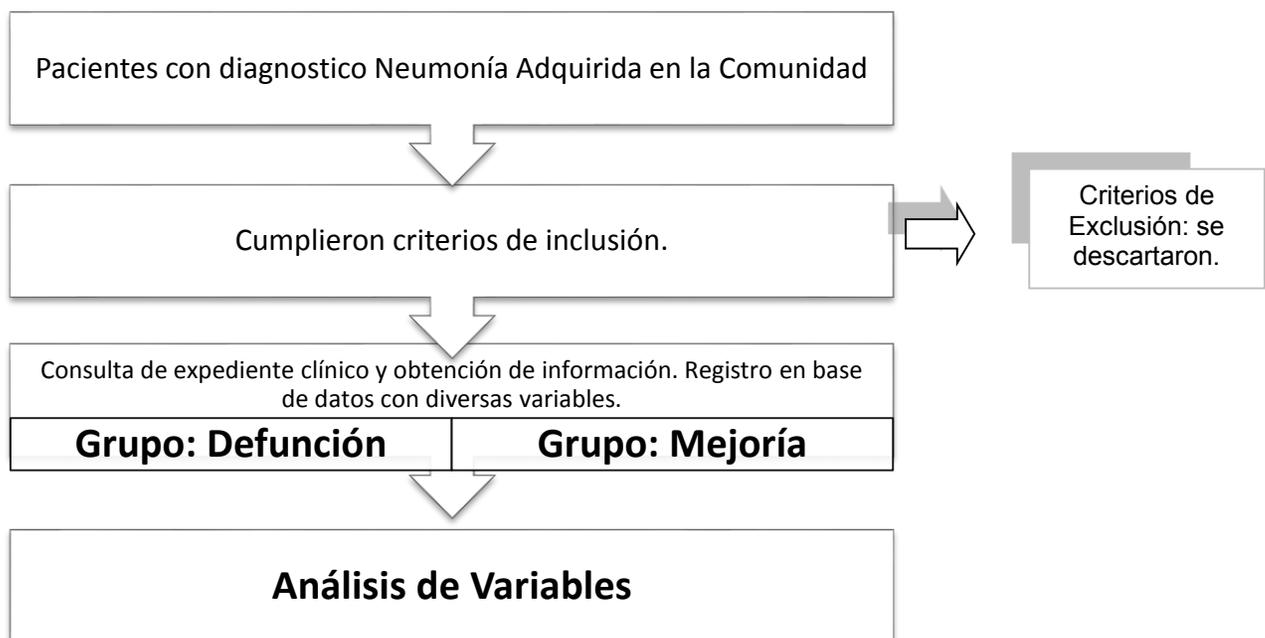
Nombre de la variable	Justificación	Definición conceptual	Tipo de variable	Definición operacional
“EDAD”	Se relaciona directamente proporcional con las complicaciones, pronóstico, cambios fisiológico multisistémicos.	Tiempo de existencia desde el nacimiento.	Cuantitativa discreta	Años de vida cumplidos hasta el momento de la aplicación del ingreso al estudio.
“SEXO”	En estudios recientes se ha identificado mayor prevalencia de NAC en el sexo masculino que en el femenino.	Condición biológica que distingue al hombre de la mujer.	Nominal dicotómica	Ser hombre o ser mujer.
“IMC”	Buscar la relación de sobrepeso u obesidad con la severidad de NAC.	Índice de masa corporal.	Cuantitativa continua.	Peso entre talla en metros al cuadrado.
“LEUCOCITOS”	Marcador de respuesta inflamatoria sistémica ante una infección.	Cifra total de leucocitos (Normal 5,000 – 10,000)	Cuantitativa continua	Medido en la biometría hemática. Muestra sanguínea
“NEUTROFILOS”	Marcador de respuesta inflamatoria sistémica ante una infección	Corresponde el 70% de la cifra total de leucocitos	Cuantitativa continua	Medido en la biometría hemática. Muestra sanguínea
“LINFOCITOS”	Marcador de respuesta inflamatoria sistémica ante una infección. Cifras por debajo de lo normal son sugestivas de inmunocompromiso	Corresponde del 10-30% de la cifra total de leucocitos	Cuantitativa continua	Medido en la biometría hemática. Muestra sanguínea
“UREA”	Marcador de daño renal	Producto de degradación de los grupos amino de las proteínas, cuya vía de eliminación renal.	Cuantitativa continua	Medido en la química sanguínea. Muestra sanguínea
“CREATININA”	Marcador de daño renal y nutricional.	Producto del metabolismo fibra muscular. Eliminación renal.	Cuantitativa continua	Medido en la química sanguínea. Muestra sanguínea
“BILIRRUBINA TOTAL”	Marcador de daño hepático	Pigmento biliar producido de la degradación de la hemoglobina	Cuantitativa continua	Medido en las pruebas de funcionamiento hepático. Muestra sanguínea.
“TGO”	Marcador de daño hepático	Transaminasa Glutámico-Oxalacética	Cuantitativa continua	Medido en las pruebas de funcionamiento hepático. Muestra sanguínea.
“TGP”	Marcador de daño hepático	Transaminasa Glutámico Piruvica	Cuantitativa continua	Medido en las pruebas de funcionamiento hepático. Muestra sanguínea.
“ALBUMINA”	Marcador de estado nutricional	Proteína del plasma sanguínea. Transportadora. Presión oncótica.	Cuantitativa continua	Medido en las pruebas de funcionamiento hepático. Muestra sanguínea.
“PROTEÍNAS TOTALES”	Marcador de estado nutricional	Suma total de proteínas suero. Albumina y globulinas.	Cuantitativa continua	Medido en las pruebas de funcionamiento hepático. Muestra sanguínea.

Método:

Los pacientes ingresados al estudio fueron registrados por el investigador, se consultaron expedientes clínicos y en base a notas médicas se tomaron datos relevantes considerados como variables de estudio, se procedió a llenar hoja de datos y posterior registro en base de datos de archivo en programa Excel.

Posteriormente se clasificaron en dos grupos, de acuerdo a los resultados del tratamiento, especificando si egreso por curación y mejoría o egreso por defunción. En todos se buscaron factores de riesgo asociados como edad, desnutrición, obesidad, alcoholismo, toxicomanías incluyendo tabaquismo, exposición a humo de leña, enfermedades crónico degenerativas, inmunocompromiso.

Se realizó un análisis estadístico de variables: sociodemográficas, biometría hemática, pruebas de función renal y hepática, radiografía de tórax y resultado del estudio bacteriológico. En base a los resultados se realizó una comparación entre el grupo que egreso por mejoría y el grupo con defunción.



RESULTADOS

Cumplieron con criterios de inclusión 60 pacientes. Dentro de las características generales del grupo de estudio se encontraron:

El 45% (27/60 pacientes) fueron hombres y 55% (33/60) mujeres. El 68% 41/60 tenía alguna comorbilidad, siendo las más prevalentes: Hipertensión arterial sistémica (24%) y Diabetes Mellitus tipo 2 (10%). La media de edad fue 54 años (DS 18.25, Min 18 y Máx 91), el promedio de IMC fue 25.03 (DS 6.97, Min 16.5 y Max 54), el grupo de edad más afectado fue el de 45-59 años con 20 casos registrados, seguido del grupo de 65 años o más con 16 casos.

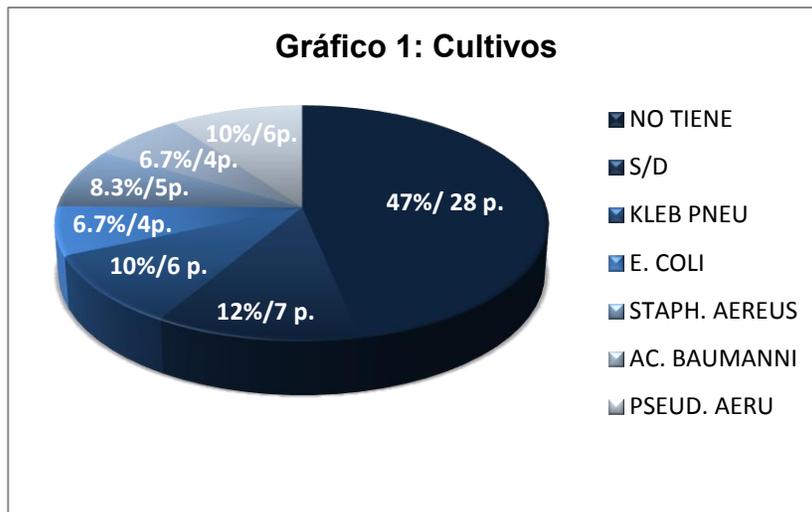
En cuanto a factores de riesgo, el índice de exposición a biomasa la media fue 37.6 (DS 85.00, Min 0 y Max 300), el índice tabáquico la media fue de 8.12 (DS 20.90, Min 0 y Máx 140). Con respecto a exámenes de laboratorio, la cuenta total de leucocitos la media fue 12,190 mm³/dl (DS 6.36, Min 2,000 y Max 37,000), la media de neutrófilos 10,398 mm³/dl (DS 5.99, Min 300 y Max 31,700), la media de linfocitos fue de 1,328 mm³/dl (DS 0.94, Min 100, Max 4,600), la función renal el promedio de Urea fue de 43.15 mg/dl (DS 34.41, Min 4, Max 190), la media de creatinina 1.0 mg/dl (DS 1.03, Min 0.3, Max 7.8), las pruebas de funcionamiento hepático: Bilirrubinas total la media fue de 1.4 mg/dl (DS 2.58, Min 0.3, Max 20), TGO media 44.4 mg/dl (DS 35.52, Min 5, Max 189), TGP mg/dl su media de 38, (DS 49.83, Min 12, Max 381), albúmina media fue de 2.5, mg/dl (DS 0.77, Min 1.2, Max 4.8), y proteínas totales su media fue de 5.8 mg/dl (DS 2.75, Min 3.5, Max 7.8).

Los estudios de imagen, específicamente la radiografía de tórax los principales hallazgos fueron: el 35% (21/60) presentaron un infiltrado a nivel de base derecha, en segundo lugar el 25% 15/60 presento un infiltrado en base izquierda y en tercer lugar un 18.3% (11/60) presento consolidación de todo pulmón derecho. Solo el 17% (10/60) tuvo derrame pleural asociado, de estos el 40% (4/60) pacientes ameritaron colocación de sonda endopleural y solo un paciente tratamiento quirúrgico.

En cuanto al examen bacteriológico en el 47% (28/60) de los casos no se contó con este estudio, se administró tratamiento empírico; en el resto de los pacientes (32/60) si se tuvo examen bacteriológico, los principales resultados y agentes etiológicos fueron: el 12%

“NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD. EXPERIENCIA EN LA UNIDAD DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO”

(7/60) no presento desarrollo, el 10% (6/60) *Pseudomonas aeruginosa*, 10% (6/60) *Klebsiella Pneumoniae*, 8.3% (5/60) *Staphylococcus aureus*, 6.7% (4/60) *E. coli*, y 6.7% (4/60) *Acinetobacter Baumannii*. Ver gráfico 1.



En el gráfico se expresa en porcentaje / número de pacientes.

Con respecto a escala pronóstica, el CURB 65, el 32% (19/60) de los pacientes tuvieron 0 puntos en la escala de evaluación, y otro 32% (19/60) tuvieron 2 puntos.

El 32% (19/60) amerito estancia en Unidad de Cuidados Intensivos, de los cuales el 74% (14/19) necesito ventilación mecánica invasiva y el 21% (4/19) ventilación mecánica no invasiva.

Se dividió el grupo de estudio en dos: grupo que egreso por mejoría (70% / 42 pacientes) y el grupo que egreso por defunción (30%/18 pacientes).

ANÁLISIS POR GRUPOS

No hubo diferencias significativas en cuanto a las características demográficas de ambos grupo (grupo de mejoría vs grupo de defunción), la media de edad en el grupo mejoría 54 años vs 55 años en el grupo defunción ($p=0.58$), la media del IMC en el grupo de mejoría fue de 26 vs 23 en el grupo de defunción ($p=0.37$), el Índice tabáquico fue significativamente menor en el grupo de mejoría 6.7 vs 11.3 del grupo de defunción ($p=0.04$), no así el índice de exposición a biomasa con media de 33.1 en el grupo de mejoría vs 48.3 en el grupo de defunción ($p=0.22$). Ver gráfico 2.

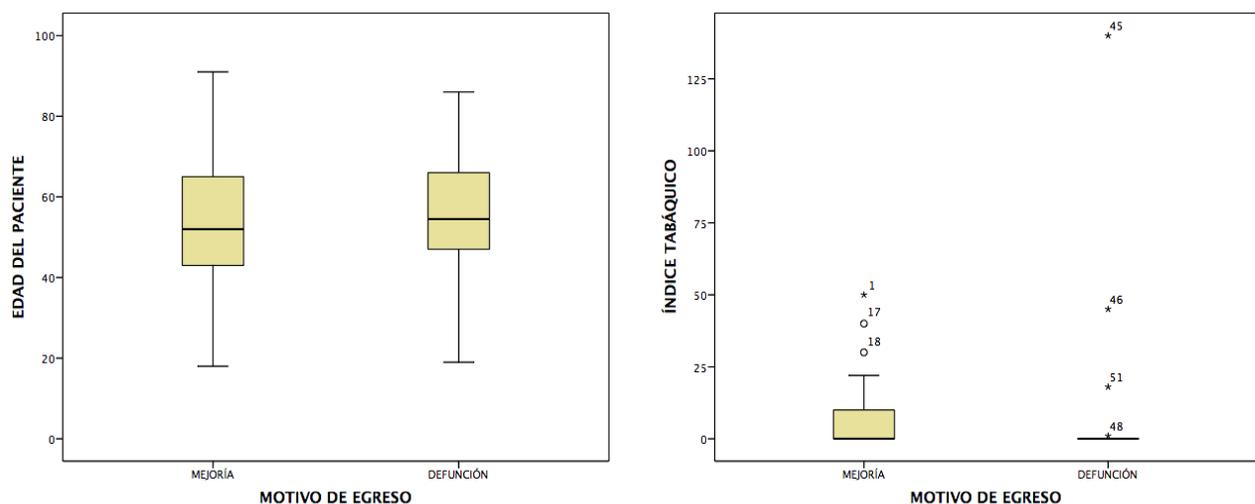


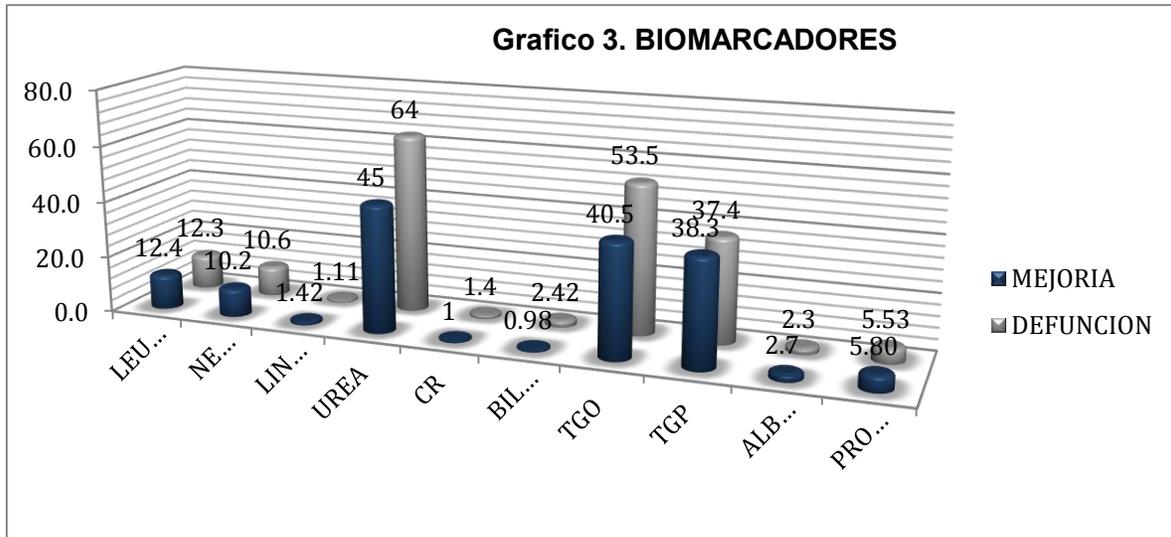
Gráfico 2. Izquierda: Comparación de media y DS de edad entre ambos grupos. Derecha: comparación de media y DS de índice tabáquico entre ambos grupos.

En lo concerniente a exámenes paraclínicos,(ver gráfico 3) no hubo diferencias significativas en la biometría hemática es decir en la cifra total de leucocitos, neutrófilos y linfocitos.

No así en cuanto a la función renal y a las pruebas de funcionamiento hepático: la media en los niveles de urea fue de 34.3 mg/dl en el grupo de mejoría vs 63.6 mg/dl con el grupo de defunción ($p= 0.001$), la media en los niveles de creatinina fue de 0.83 mg/dl en el grupo de mejoría vs 1.4 mg/dl en el grupo de defunción ($p= 0.004$), en tanto que los niveles de bilirrubina total promedio fue de 1.0 mg/dl en el grupo de mejoría vs 2.4 en el grupo que fallecieron ($p=0.02$), la media de transaminasa glutámico oxalacetica fue de 40.6 mg/dl en el grupo de mejoría vs 53.5 mg/dl en el grupo de defunción ($p= 0.02$), Ver gráfico 4 y 5.

“NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD. EXPERIENCIA EN LA UNIDAD DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO”

Mientras que no hubo diferencia estadísticamente significativa para el resto de las pruebas de funcionamiento hepático: la media de transaminasa glutámico piruvica fue de 38.3 mg/dl en el grupo de mejoría vs 37.4 mg/dl en el grupo de defunción ($p= 0.6$), y los niveles de albúmina promedio fueron 2.6 mg/dl en el grupo de mejoría vs 2.3 mg/dl en el grupo que fallecieron ($p=0.5$).



LEU= leucocitos. NE= neutrófilos. LIN=linfocitos. CR= creatinina. BIL= bilirrubina total. TGO= transaminasa glutámico oxalacetica. TGP= transaminasa glutámico pirúvica. ALB= albúmina. PRO= proteínas totales.

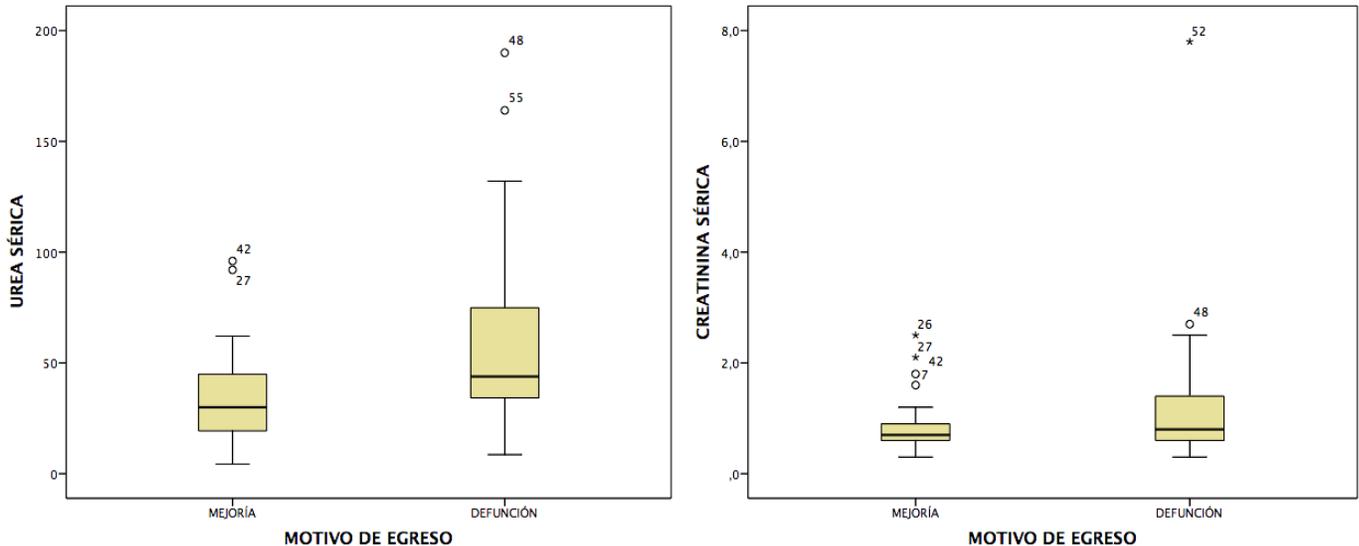


Gráfico 4 FUNCION RENAL: Izquierda: Comparación de media y DS de los niveles de urea entre ambos grupos. Derecha: comparación de media y DS de los niveles de creatinina entre ambos grupos.

“NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD. EXPERIENCIA EN LA UNIDAD DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO”

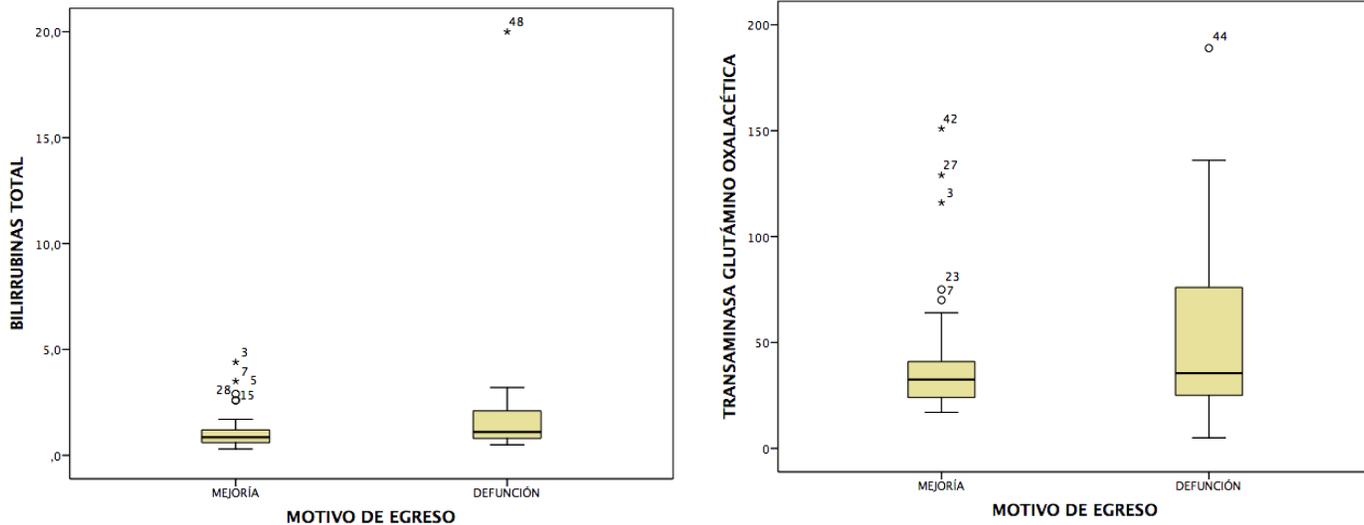


Gráfico 5 FUNCION HEPATICA: Izquierda: Comparación de media y DS de los niveles de Bilirrubinas Totales entre ambos grupos. Derecha: comparación de media y DS de los niveles de TGO entre ambos grupos.

La radiografía de tórax en el grupo de mejoría el hallazgo más frecuente imagen de consolidación en base derecha en un 43% (18/60), mientras que en el grupo de defunción, el 50% (9/60) presento una neumonía de focos múltiples.

El 83% (15/18) de los pacientes del grupo que fallecieron ameritaron manejo en terapia intensiva, de estos, el 93% (14/15) con apoyo mecánico ventilatorio invasivo y 7% (1/15) no invasivo, mientras en el grupo de mejoría solo 10% (4/42) pacientes estuvieron en terapia intensiva, 75% (3/4) con ventilación mecánica no invasiva y 15% (1/4) con ventilación invasiva.

DISCUSIÓN

En este estudio descriptivo prospectivo, de 60 pacientes con diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad, la mayoría fueron mujeres (55%), casi el 70% con enfermedad subyacente (HAS o DM 2), con edad promedio de 54 años (grupo de edad más afectado 45-59 años, con 20 casos) y con IMC promedio en 25.

En base al desenlace, se dividió el grupo en dos: los que egresaron por mejoría (70%/42 pacientes) y los que egresaron por defunción (30%/18 pacientes).

Al hacer el análisis de variables y la comparación de grupos, se observó: el índice tabáquico fue mayor en el grupo que fallecieron comparado con el grupo de mejoría, 11.3 vs 6.7 ($p=0.04$) respectivamente; en general las pruebas de funcionamiento hepático y renal fueron significativamente mejores en el grupo de mejoría: la media de urea fue de 34.3 mg/dl vs 63.6 mg/dl ($p= 0.001$), la creatinina fue de 0.83 mg/dl vs 1.4 mg/dl ($p= 0.004$), en tanto que los niveles de bilirrubina total promedio fue de 1.0 mg/dl vs 2.4 ($p=0.02$), la media de transaminasa glutámico oxalacética fue de 40.6 mg/dl vs 53.5 mg/dl ($p= 0.02$). Esto puede estar explicado por la respuesta inflamatoria sistémica que presentaron los pacientes que fallecieron, debido a la gravedad del proceso séptico pulmonar.

Como era de esperarse la puntuación mayor en la escala de CURB 65 se encontró en el grupo con defunción, oscilando entre 2 a 4 puntos.

El 83% (15/18) de los pacientes del grupo que fallecieron ameritaron manejo en terapia intensiva, y todos los pacientes ameritaron apoyo mecánica ventilatorio. Cabe señalar que además en este grupo, la mitad de los pacientes tenían una neumonía de focos múltiples, lo que correlaciona directamente con la gravedad de la infección pulmonar y del desenlace.

No hubo diferencia estadísticamente significativa en cuanto a los valores de albúmina, cuyo valor pronostico y correlación con las escalas de severidad (PSI y CURB 65) ya se ha demostrado^{54,55}, la media fue de 2.6 mg/dl en el grupo de mejoría vs 2.3 mg/dl en el grupo que fallecieron ($p=0.5$). Esto puede estar explicado por el mal estado nutricional de la población mexicana y en particular de los pacientes a los que les brinda atención este hospital.

En casi el 50% (28/60) de todos los casos no se tiene estudio bacteriológico, iniciando tratamiento antibiótico de manera empírica. De estos, 24/28 casos pertenecen al grupo que egreso por mejoría, comprobando que el tratamiento empírico es útil aun en los casos en los que no se cuente con cultivo, y que correlaciona con lo reportado en la literatura.

En este estudio el agente etiológico más prevalente fue *Klebsiella pneumoniae* y *Pseudomonas aeruginosa*, no se registró ningún caso de *Streptococcus pneumoniae*, agente causal más común reportado a nivel mundial.

CONCLUSIONES

- La neumonía adquirida en la comunidad, sigue siendo una de las principales causas de morbi mortalidad principalmente en el Hospital General de México, estando dentro de las primeras 20 causas de egreso por mejoría y dentro de las primeras cinco por defunción. En el servicio de Neumología cobra mayor impacto, siendo la principal causa de egreso por mejoría, con 168 casos en el 2013 y la primera causa defunción con 42 casos en el mismo año.
- Un diagnóstico microbiológico precoz, rápido y fiable es esencial para instaurar un tratamiento antimicrobiano adecuado. Sin embargo, a pesar del uso de técnicas diagnósticas adecuadas, solo en un 50% de los casos se logra establecer el diagnóstico etiológico. Por otra parte, en un número variable de casos la etiología puede ser mixta y tampoco existe ningún patrón epidemiológico, clínico o radiológico suficientemente específico de determinadas etiologías.
- Por el momento y hasta que no se disponga de medios diagnósticos rápidos y con una sensibilidad y especificidad del cien por ciento en todos los casos, el tratamiento inicial de la NAC es empírico en la mayoría de pacientes.
- La evaluación inicial del paciente con NAC es también clave para establecer el tratamiento y la ubicación más apropiada para su cuidado, ya sea que deben ser tratados en su hogar o si se ha optado por la hospitalización, hay que identificar precozmente no solo a los pacientes más graves, sino también aquellos cuyo estado puede agravarse con rapidez que pudieran ameritar estancia en la UCIR o en la unidad de cuidados respiratorios intermedios.
- El alto costo económico que implica un paciente con neumonía, la mortalidad asociada y el manejo heterogéneo de la misma, es que se han intentado dilucidar una serie de factores y biomarcadores que pueden tener alto valor pronóstico en cuanto a mortalidad y respuesta al tratamiento, como por ejemplo procalcitonina, proteína C reactiva, proadrenomedulina; que permitan optimizar el tratamiento,

disminuir costos, la estancia hospitalaria y la mortalidad. Sin embargo no siempre están disponibles en el que hacer médico, siendo el caso de este hospital, por lo que el juicio clínico continúan siendo lo más importante en la toma de decisiones.

- En base a este análisis, se propone desarrollar estudios que permitan validar y determinar el impacto pronóstico de otro tipo de parámetros, como creatinina, transaminasa glutámico oxalacética o bilirrubinas, que son más accesibles y de menor costo que los biomarcadores ya validados previamente descritos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. http://www.who.int/topics/pneumococcal_infections/es/
2. Narvaez-Porras, Vázquez Cortes. *Diagnostico y Tratamiento antibacteriano de Neumonía adquirida en la comunidad*. Primera actualización de las Guías MAPPA actualización, Academia Nacional de Medicina, México 2011.
3. Guidelines for the Management of Adults with Community-acquired Pneumonia. Diagnosis, Assessment of Severity, Antimicrobial Therapy, and Prevention. Official statement of the American Thoracic Society. Am J Respir Crit Care Med Vol 163. pp 1730–1754, 2001.
4. Lionel A. Mandell. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the Management of Community-Acquired Pneumonia in Adults. Clinical Infectious Diseases 2007; 44:S27–72.
5. Guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults: update 2009. British Thoracic Society Community Acquired Pneumonia in Adults Guideline Group. Thorax 2009;64(Suppl III):III1–III55.
6. Guidelines for the Management of Adults with Hospital-acquired, Ventilator-associated, and Healthcare-associated Pneumonia. official statement of the American Thoracic Society and the Infectious Diseases Society of America. Am J Respir Crit Care Med Vol 171. pp 388–416, 2005.
7. Menendez y cols. Normativa de Neumonía Adquirida en la Comunidad. Sociedad Española de Neumología y Cirugía de Tórax. Actualizada. 2010.
8. Jokinen C, Heiskanen L, Juvonen H, Kallinen S, Kleemola M, Koskela M, et al. Microbial etiology of community-acquired pneumonia in the adult population of 4 municipalities in eastern Finland. Clin Infect Dis. 2001;32:1141–54.9.
9. Almirall J, Bolívar I, Vidal J, Sauca G, Coll P, Niklasson B, et al. Epidemiology of community-acquired pneumonia in adults: a population-based study. Eur Respir J. 2000;15:757–63.
10. Trotter CL, Stuart JM, George R, Miller E. Increasing hospital admissions for pneumonia, England. Emerg Infect Dis. 2008;14:727–33.
11. Renata Báez-Saldaña. Neumonía adquirida en la comunidad. Revisión y actualización con una perspectiva orientada a la calidad de la atención médica. Neumol Cir Torax, Vol. 72, Suplemento 1, 2013.
12. <http://www.dgepi.salud.gob.mx/anuario/index.html#> Dirección General de Epidemiología, Secretaría de Salud, México.
13. <http://www.hgm.salud.gob.mx/interior/planeacion/anuarios.html>
14. Mortensen EM, Kapoor WN, Chang CC, Fine MJ. Assessment of mortality after long-term follow-up of patients with community acquired pneumonia. Clin Infect Dis. 2003;37:1617–24.

15. <http://sinais.salud.gob.mx/mortalidad/>
16. Jordi Almirall. Neumonía adquirida en la comunidad en fumadores. Arch bronconeumol. 2014;50(6):250–254.
17. Tsai KS, Grayson MH. Pulmonary defense mechanisms against pneumonia and sepsis. Curr Opin Pulm Med 2008;14:260-265.
18. Wunderink RG, Waterer GW. Community-acquired pneumoniae: pathophysiology and host factors with focus on posible new approaches to management of lower respiratory tract infections. Infect Dis Clin North Am 2004;18:743.
19. Wendy I. Sligl. How important is age in defining the prognosis of patients with community-acquired pneumonia? Current Opinion in Infectious Diseases 2011, 24:142–147.
20. Almirall J, Bolibar I, Balanzo X, Gonzalez CA. Risk factors for community-acquired pneumoniae in adults:A population-based case-control study. Eur Respir J 1999;13:349.
21. Almirall J, Gonzalez CA, Balanzó X, Bolibar I. Proportion of community- acquired pneumonia cases attributable to tobacco smoking. Chest. 1999;116:375–9.
22. Arnson Y, Shoefeld Y, Amital H. Effects of tobacco smoke on inmunity, inflammation and autoimmunity. J Autoimmun. 2010;34:258–65.
23. Bagaitkar J, Demuth RDR, Scott DA. Tobacco use increases susceptibility to bacterial infection. Tob Ind Dis. 2008;4:12.
24. Huttunen R, Heikkinen T, Syrjänen J. Smoking and the outcome of infection. JIntern Med. 2011;269:258–69.
25. Ruiz M, Ewig S, Marcos MA, Martínez JA, Arancibia F, Mensa J, et al. Etiology of community-acquired pneumonia: impact of age, comorbidity, and severity. Am J Respir Crit Care Med. 1999;160:397–405.
26. Fernández-Sabé N, Carratalà J, Rosón B, Dorca J, Verdaguer R, Manresa F, et al. Community-acquired pneumonia in very elderly patients: causative organisms, clinical characteristics, and outcomes. Medicine (Baltimore). 2003;82:159–69.
27. Torres A, Dorca J, Zalacaín R, Bello S, El-Ebiary M, Molinos L, et al. Community-acquired pneumonia in chronic obstructive pulmonary disease: a Spanish multicenter study. Am J Respir Crit Care Med. 1996;154:1456–61.
28. Carratalà J, Mykietiuk A, Fernández-Sabé N, Suárez C, Dorca J, Verdaguer R, et al. Health care-associated pneumonia requiring hospital admission: epidemiology, antibiotic therapy, and clinical outcomes. Arch Intern Med. 2007;167:1393–9.
29. Levy M, dromer F, Brion N, Leturdu F, Carbon C. Community- acquired pneumonia: importance of initial noninvasive bacteriologic and radiographic investigations. Chest 1988;93:43-48.
30. Metlay JP, Kapoor WN, Fine MJ. Does this patient have community-acquired pneumonia? Diagnosing pneumonia by history and physical examination. JAMA 1997;278:1440.
31. Franquet T. Imaging of pneumonia: trends and algorithms. Eur Respir J 2001;18:196-208.
32. Reynolds JH, Banerjee AK. Imaging pneumonia in immunocompetent and immunocompromised individuals.Curr Opin Pulm Med 2012;18:194-201.

33. Tarver RD, Teague SD, Heitkamp DE, Conces DJ Jr. Radiology of community-acquired pneumonia. *Radiol Clin North Am* 2005;43:497-512.
34. Johansson N, Kalin M, Tiveljung-Lindell A, Giske CG, Hedlund J. Etiology of community-acquired pneumonia: increased microbiological yield with new diagnostic methods. *Clin Infect Dis*. 2010;50:202–9.
35. Afshar N, Tabas J, Afshar K, Silbergleit R: Blood cultures for community-acquired pneumonia: are they worthy of two quality measures? A systematic review. *J Hosp Med*. 2009;4:112–23.
36. Giuseppe Lippi. Inflammatory biomarkers for the diagnosis, monitoring and follow-up of community-acquired pneumonia: Clinical evidence and perspectives. *European Journal of Internal Medicine* 22 (2011) 460–465
37. Salluh JI, Bozza FA, Soares M, et al. Adrenal response in severe community-acquired pneumonia: impact on outcomes and disease severity. *Chest* 2008;134:947-954.
38. Masiá M, Papassotiriou J, Morgenthaler NG, et al. Midregional pro-A-type natriuretic peptide and corboxi-terminal pro-vasopressin may predict prognosis in community-acquired pneumonia. *Clin Chem* 2007;53:2193-2201.
39. David T. Huan G. Midregional Proadrenomedullin as a Prognostic Tool in Community-Acquired Pneumonia. *CHEST* 2009; 136:823–831
40. Chalmers JD, Singanayagam A, Hill AT. C-reactive protein is an independent predictor of severity in community-acquired pneumonia. *Am J Med* 2008;121:219-225.
41. U. Hohenthal. Utility of C-reactive protein in assessing the disease severity and complications of community-acquired pneumonia. *Clinical Microbiology and Infection*, Volume 15 Number 11, November 2009.
42. Huang DT, Weissfeld LA, Kellum JA, et al. GenIMS Investigators. Risk prediction with procalcitonin and clinical rules in community-acquired pneumonia. *Ann Emerg Med* 2008;52:48-58.
43. Mirjam Christ-Crain. Procalcitonin Guidance of Antibiotic Therapy in Community-acquired Pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* Vol 174. pp 84–93, 2006.
44. David N. Gilbert. Procalcitonin as a Biomarker in Respiratory Tract Infection. *Clinical Infectious Diseases* 2011;52(S4):S346–S350
45. Philipp Schuetz. Procalcitonin to Guide Initiation and Duration of Antibiotic Treatment in Acute Respiratory Infections: An Individual Patient Data Meta-Analysis. *Clinical Infectious Diseases* 2012;55(5):651–62.
46. Philipp Schuetz. Role of Procalcitonin in Managing Adult Patients With Respiratory Tract Infections. *CHEST* 2012; 141(4):1063–1073.
47. Lim WS, Van der Eerden MM, Laing R, Boersma WG, Karalus N, Town GI, et al. Defining community-acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. *Thorax*. 2003;58:377–82.
48. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, Hanusa BH, Weissfeld LA, Singer DE, et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *N Engl J Med*. 1997;336:243-50.
49. Charles PG, Wolfe R, Whitby M, Fine MJ, Fuller AJ, Stirling R, et al. SMART-COP: A tool for predicting the need for intensive respiratory or vasopressor support in community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis*. 2008;47:375–84.
50. España PP, Capelastegui A, Gorordo I, Esteban C, Oribe M, Ortega M, et al. Development and validation of a clinical prediction rule for severe community-acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006;174:1249–56.

51. Man SY, Lee N, Ip M, Antonio GE, Chau SS, Mak P, et al. Prospective comparison of three predictive rules for assessing severity of community-acquired pneumonia in Hong Kong. *Thorax*. 2007;62:348–53.
52. Halm EA, Fine MJ, Marrie TJ, et al. Time to clinical stability in patients hospitalized with community-acquired pneumonia: implications for practice guidelines. *JAMA* 1998;279:1452-1457.
53. Halm EA, Fine MJ, Kapoor WN, et al. Instability on hospital discharge and the risk of adverse outcomes in patients with pneumonia. *Arch Intern Med* 2002;162:1278-1284.
54. Jae Hyuk Lee. Albumin and C-reactive protein have prognostic significance in patients with community-acquired pneumonia. *Journal of Critical Care* (2011) 26, 287–294.
55. Diego Viasus. Prognostic value of serum albumin levels in hospitalized adults with community-acquired pneumonia. *Journal of Infection* (2013) 66, 415e423.

GRAFICAS

Grafico 6. Comparación media y DS de Índice de Masa Corporal entre grupo que egreso por mejoría vs grupo de defunción.

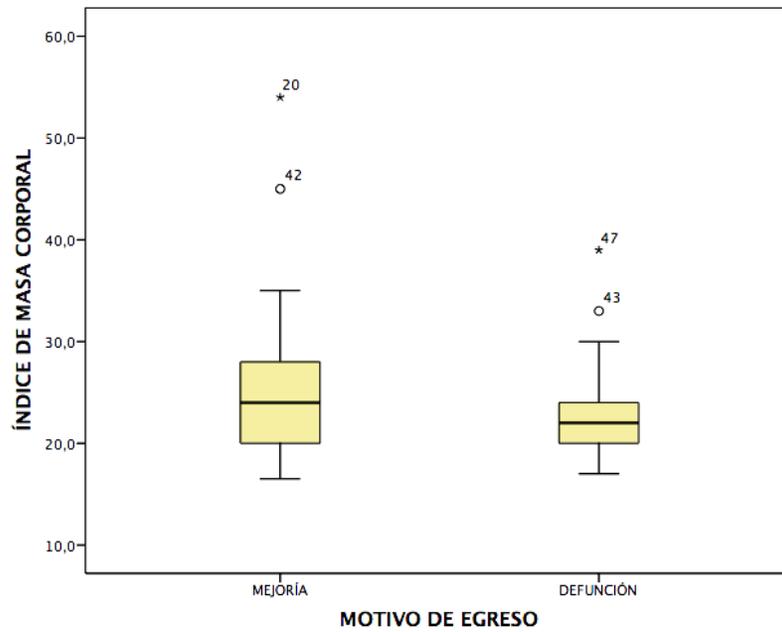


Grafico 7. Comparación de media y DS de cifra de leucocitos (izquierda) y neutrófilos (derecha) entre ambos grupos (mejoría vs defunción).

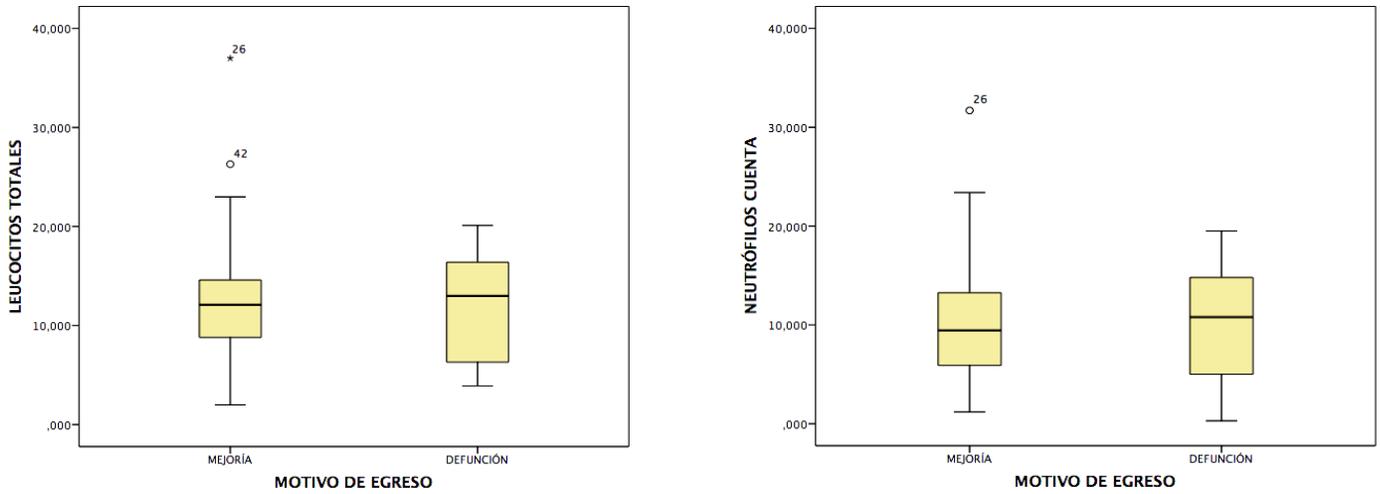


Grafico 8. Comparación de media y DS de transaminasa glutámico piruvica, entre grupo que egreso por mejoría vs defunción.

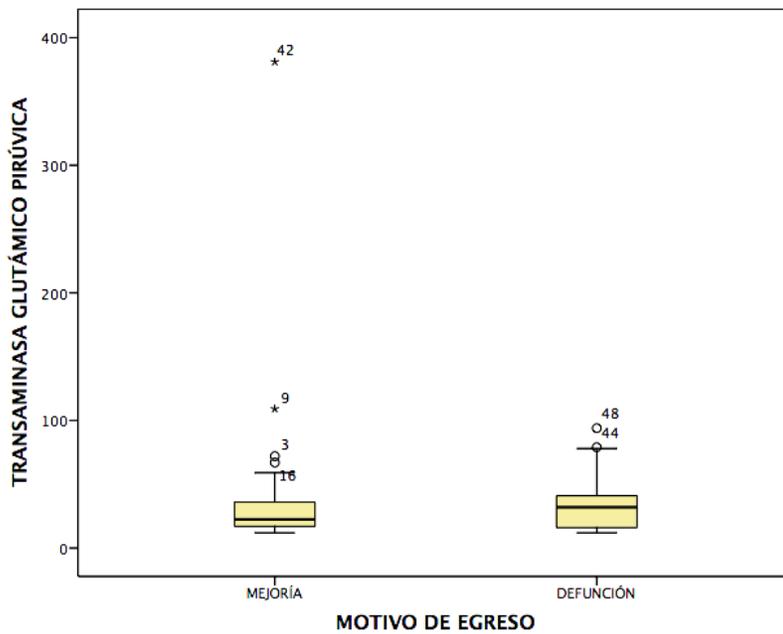


Grafico 9. Comparación media y DS de albúmina entre grupo mejoría vs defunción.

