

UNIVERSIDAD CENTROAMERICANA
DE CIENCIAS EMPRESARIALES



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
FARMACIA

INVESTIGACION DIRIGIDA

COMPENDIO SOBRE NEUMONIA BACTERIANA EN NIÑOS
MENORES DE 5 AÑOS

Elaborado por: *Bra. Keyling Duarte Murillo*
Br. Moisés García Janson

Director de Investigación

Dr. Alvaro Banchs Fabregat

Managua, Nicaragua 2006

UNIVERSIDAD CENTROAMERICANA DE CIENCIAS EMPRESARIALES



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
FARMACIA

INVESTIGACIÓN DIRIGIDA

COMPENDIO SOBRE NEUMONÍA BACTERIANA EN NIÑOS MENORES DE 5
AÑOS

Elaborado por

Bra. Keyling Duarte Murillo

Br. Moisés García Janson

Director de investigación

Dr. Álvaro Banchs

Managua, Nicaragua

2006

INDICE

CAPITULO I

Introducción	1
A. Selección del tema	3
B. Planteamiento del problema	4
C. Justificación	5
D. Objetivos	6
D.1 General	6
D.2 Específicos	6

CAPITULO II

A. Antecedentes	7
B. Información General	9
B.1 Neumonía	9
B.2 Tos	12
B.3 Disnea pulmonar	13
B.4 Dolor torácico	13
B.5 Neumonía Vírica	14
B.6 Psitacosis	18
B.7 Neumonía	20
B.8 Neumonía por Pneumocystis Carinii	21
B.9 Neumonía en Pacientes Inmunodeprimido	23
B.10 Neumonía Postoperatoria y postraumática	25
B.11 Neumonía por aspiración	27
B.12 Neumonía neumococcica	30
B.13 Neumonía estafilocócica	38
B.14 Neumonía estreptocócica	41
B.15 Neumonía por Klebsiella neumonae y otros bacilos	43
B.16 Neumonía por Haemophylus influenzae	46
B.17 Enfermedad del Legionario	48
B.18 Neumonía por Mycoplasma	52
B.19 Neumonía por Chlamydia	55
B.20 Imágenes	58
C. Narrativa Metodológica	67

CAPITULO III

Conclusión	
Glosario	69
Bibliografía	82
Anexos	83

CAPITULO I

INTRODUCCION

Con este compendio se demuestra de una forma objetiva y científica las principales características de la neumonía bacteriana en niños menores de 5 años existentes en nuestro país abarcando desde la fase inicial y todo el proceso en la que se desarrolla dicha patología hasta la fase de recuperación del paciente.

Las enfermedades respiratorias son una de las causas principales de morbilidad, mortalidad infantil en todos los países subdesarrollados, principalmente la neumonía. Cada año mueren en el mundo alrededor de 15 millones de niños menores de 5 años, de las cuales el 97 % de estas ocurren en países subdesarrollados y a la neumonía se le atribuye por lo menos 4 millones de muertes por esta enfermedad.

En Nicaragua la neumonía es una de las primeras causas de defunción infantil, esta puede ser diagnosticada clínicamente con datos del laboratorio y radiológico.

La alta incidencia de neumonía es causada por factores de riesgo tales como: desnutrición, bajo peso al nacer, contaminación del aire en espacio cerrado, falta de lactancia materna, y otros factores frecuentes.

La OMS presenta programas específicos para diagnosticar e indicar un tratamiento específico para cada una de las infecciones de las neumonías, esto promueve el uso racional de fármacos evitando disminuciones de costos, gastos innecesarios, resistencias bacterianas, complicaciones.

La disminución de casos de neumonía se lograra con la participación del

personal de salud, comunidad, crear medios y condiciones donde las personas mas vulnerables se encuentren protegidas, esto puede ser por medios programas y la participación de todo el sector salud con el objetivo de disminuir la mortalidad infantil

El buen empleo del tratamiento debe de ser específico y racional para el tipo de neumonía que se vaya a tratar y esto se lograra con un diagnóstico y una buena supervisión del tratamiento.

A.- SELECCION DEL TEMA

La neumonía es una enfermedad con mucha recurrencia en nuestro país presentando un diagnóstico atípico con altos niveles de mortalidad en la población nicaragüense, siendo la mayor afectada la población infantil por el cual se decidió realizar una investigación con el siguiente tema:

"Compendio de Neumonía bacteriana en niños menores de cinco años"

A.- SELECCION DEL TEMA

La neumonía es una enfermedad con mucha recurrencia en nuestro país presentando un diagnóstico atípico con altos niveles de mortalidad en la población nicaragüense, siendo la mayor afectada la población infantil por el cual se decidió realizar una investigación con el siguiente tema:

“Compendio de Neumonía bacteriana en niños menores de cinco años”

C.- JUSTIFICACION

B.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La neumonía es una de las principales causas de morbi-mortalidad en niños menores de 1 año, esta es una de las mayores causas de ingreso del Hospital infantil y general.

En los últimos años han aumentado el número de casos a causa de dicha enfermedad.

Por lo antes planteado surgen las siguientes interrogantes:

¿Cuales serán los diferentes tipos de neumonía bacteriana?

¿Cuáles serán los diferentes diagnósticos que se presentan en neumonía bacteriana?

¿Cuáles son los principales indicadores para determinar la neumonía bacteriana?

¿Cuales serán los diferentes tipos de tratamiento?

C.- JUSTIFICACION

El presente tema esta enfocado a la neumonía, ya que esta constituye una causa de muerte elevada en hospitales y siendo la mas afectada la población infantil en el país, ya que esto por diversos factores o condiciones son mas vulnerables a la infección por dicha enfermedad

Se pretende adquirir, profundizar y aportar conocimientos tanto a la carrera de Farmacia como a los otros sectores Salud Publica

Se considera que la investigación es importante para el manejo terapéutico de dicha enfermedad en los hospitales y centros primarios para que esto obtenga una rápida respuesta de manejo, dirigido especialmente al sector infantil de la población ya que este sector es muy delicado y específico

El conocimiento que aportara el estudio será profundo y amplio abarcando todos los campos de importancia en cada unos de los componentes para el manejo adecuado de la neumonía; enfocándose especialmente en la prevención, control y erradicación de dicha patología, Y que los manejos deben ser cuidadosos para evitar la reinfección del personal de salud

El trabajo se enfocara a Farmacéuticos, Doctores, Enfermeras y Autoridades de la Salud ya que cada una de estas personas juega un papel muy importante en el buen manejo de la patología, evitándose que dicha enfermedad salga de control sanitario; y de otra manera se de el aumento de casos de neumonía.

II CAPITULO
MARCO TEORICO

A.- ANTECEDENTES

D.- OBJETIVOS

D.1. GENERAL

- Desarrollar un compendio de neumonía bacteriana

D.2. ESPECIFICOS

- Detallar los diferentes tipos de Neumonía bacteriana.
- Determinar el diagnostico de cada una de las neumonía bacteriana.
- Conocer los los indicadores de neumonía bacteriana.
- Identificar los tratamientos utilizados en neumonía bacteriana.

En la Universidad Centroamericana de Ciencias Empresariales estudiantes de la carrera de Farmacia han realizado estudios sobre este problema, para citar algunos tenemos:

1.- Resultados de la Aplicación de los Antibióticos en niños (as) de 30 días de nacidos a 3 años de edad, con neumonía en el Hospital Manuel de Jesús Rivera "La Mascota" del Municipio de Managua del 1 de Octubre al 31 de Diciembre del 2001.

II CAPITULO MARCO TEORICO

A.- ANTECEDENTES

La neumonía es una de las principales causas de mortalidad en menores de 5 años de edad, el peligro de muerte por esta es alto en el primer año de vida principalmente en países en vías de desarrollo como es el caso del nuestro. Puede atacar a cualquier persona desde los bebés hasta las personas de edad avanzada

En los países en desarrollo como el nuestro, especialmente donde se registran altas tasas de mortalidad infantil, la mitad de los casos de neumonía en niños que asisten a los servicios de salud son de origen bacterianos. Casi todos estos casos se pueden detectar observando signos clínicos sencillos sin radiografía ni datos de laboratorio.

Los niños menores de 5 años pueden haber adquirido la infección en forma perinatal como bacterias Gram Negativas o estreptococos del grupo B, que son raros de encontrar en la neumonía adquirida en la comunidad por niños mayores.

En la Universidad Centroamericana de Ciencias Empresariales estudiantes de la carrera de Farmacia han realizado estudios sobre este problema, para citar algunos tenemos:

- 1.- Resultados de la Aplicación de los Antibióticos en niños (as) de 30 días de nacidos a 3 años de edad, con neumonía en el Hospital Manuel de Jesús Rivera "La Mascota" del Municipio de Managua del 1 de Octubre al 31 de Diciembre del 2001.

Realizado por los estudiantes:

- Brenda Suárez Martínez.
- Ninoska Salmeron Calero.

2.- Monitoreo del cumplimiento de las normas del MINSA sobre infecciones respiratorias agudas en pacientes menores de 5 años en el Centro de Salud Sócrates Flores en el periodo comprendido entre el 18 de Septiembre y el 18 de Diciembre del 2000.

Realizado por los estudiantes:

- Yanette de los Ángeles Lacayo.
- José Román González Pavón.

3.- Agentes etiológicos aislados en niños menores de 5 años ingresados con diagnóstico de neumonía en el Hospital Manuel de Jesús Rivera durante el periodo comprendido de enero a diciembre del años 2003

Realizado por la estudiante:

- Mirtna Caballero González.

4.- Evaluación diagnóstica de la neumonía presumiblemente bacteriana en el Hospital Manuel de Jesús Rivera durante el periodo comprendido de agosto a octubre del año 2004

B- INFORMACION GENERAL

B.1 Neumonía

La neumonía son procesos inflamatorios generalmente agudos del pulmón, con infiltración exudativa y celular de los alvéolos, intersticio y bronquiolos respiratorios. Es una lesión que condensa al pulmón y puede ser causada por multitud de agentes microbianos, virales, físicos y químicos. (Harrison)

Etiología y epidemiología

En los adultos la causa más frecuente de neumonía la constituyen las bacterias: *Streptococcus pneumoniae*, bacterias anaerobias, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*, *Legionella pneumophila*, *Klebsiella pneumoniae* y otros bacilos gramnegativos. En los adultos jóvenes y niños mayores es frecuente el *Mycoplasma pneumoniae*. En los lactantes y niños más pequeños, en cambio, son más común es las neumonías por virus: virus respiratorio sincitial, adenovirus, para influenza, influenza A y B, virus de las enfermedades exantemáticas (p. ej., de la varicela, del sarampión o de la rubéola), virus de Epstein-Barr y los enterovirus. Estos virus pueden también causar neumonías en los adultos, pero si se trata de individuos previamente sanos los únicos potencialmente graves y con cierta incidencia son los virus influenza A y, en ocasiones, B. Otros agentes que también pueden provocar neumonías son: *Nocardia* y *Actinomyces*; las micobacterias, tanto típicas (*M. tuberculosis*) como atípicas (sobre todo *M. kansasii* y *M. avium-intracellulare*); los hongos *Histoplasma capsulatum*, *Coccidioides immitis*, *Blastomyces dermatitidis*, *Cryptococcus neoformans*, *Aspergillus fumigatus* y *Toxoplasma gondii*; las rickettsias, sobre todo *Coxiella burnetii* (fiebre Q), y

las clamidias, en particular *C. psittaci* (psitacosis) y *C. trachomatis*, relativamente frecuentes en los lactantes recién nacidos. (Harrison)

Entre los factores predisponentes de las neumonías destacan las viriasis respiratorias, el alcoholismo, el ingreso en hospitales, el tabaquismo, la insuficiencia cardíaca, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, los grupos de edad extrema (lactantes y ancianos), los estados de debilidad general, las enfermedades y los tratamientos inmunosupresores, los trastornos del estado de conciencia, la disfagia y la exposición a agentes infecciosos transmisibles. Los mecanismos más habituales de producción de las neumonías son la inhalación de gotitas de Flügge, suficientemente pequeñas para alcanzar los alvéolos, y la aspiración de secreciones de las vías respiratorias superiores. Existen otros posibles mecanismos etiopatogénicos, como la diseminación hematológica o linfática y el contagio directo a partir de infecciones adyacentes, aproximadamente afectados de neumonía; la neumonía ocupa el 6° lugar entre las causas de muerte y es la infección nosocomial de curso letal más frecuente. En los países en vías de desarrollo, las infecciones de las vías respiratorias inferiores suelen ser la principal causa de muerte u ocupan el 2 lugar después de la diarrea. Pese a esta elevada prevalencia, existen pocas infecciones en las que

Resulte tan difícil identificar el agente etiológico. Incluso con un cuadro clínico altamente sugestivo de neumonía, en el 30-50 % de los enfermos no se aíslan agentes patógenos causales. Aunque tiene aún valor el antiguo método clásico de identificación de las bacterias patógenas mediante el cultivo de esputo, estas muestras proporcionan muchas veces resultados equívocos, pues la flora orofaríngea normal las contamina al pasar por las vías respiratorias superiores. Existen otras muestras para cultivo de mayor fiabilidad, como los hemocultivos positivos de los enfermos con neumonías, los cultivos del líquido pleural en los casos de empiema y los aspirados transtraqueales y transtorácicos recogidos en forma mucho más directa de las vías respiratorias inferiores. Se requieren

técnicas de cultivo y pruebas serológicas especiales, e incluso a veces biopsias pulmonares, para identificar o aislar muchos patógenos como bacterias, micoplasmas, bacterias anaerobias, clamidias, virus, hongos, Legionella, rickettsias y parásitos. (Harrison)

Mecanismos de defensa de las vías respiratorias inferiores

Son de extraordinaria eficacia para impedir la infección de los pulmones. Entre estos figuran: 1) el reflejo epiglotico, que impide la aspiración de las secreciones infectadas; 2) la acción ciliar del epitelio respiratorio intacto, que sirve para transportar los microorganismos fuera del pulmón; 3) el reflejo de la tos; que expulsa los materiales extraños fuera de las vías inferiores; 4) las secreciones viscosas de las vías respiratorias, a las que se adhieren los organismos transportados por vía aérea; 5) los linfáticos que drenan los bronquios y los bronquiolos terminales, y 6) las células fagocitarias, que bordean los alvéolos normales. Además, la flora normal de las vías respiratorias altas inhibe el crecimiento de los microorganismos extraños. Cuando una o más de estas barreras defensivas se ven alterada, inhibida o destruida, puede producirse la infección pulmonar por aspiración de las secreciones infectadas, o por inhalación de gotitas de partículas que contengan bacterias. El incidente que con mayor frecuencia trastorna los mecanismos de defensa es la infección vírica, que altera las propiedades de las secreciones normales, inhibe la fagocitosis, modifica la flora bacteriana y puede interrumpir temporalmente la capa epitelial normal de las vías respiratorias.

Una infección respiratoria vírica procede con mucha frecuencia en pocos días al desarrollo de una neumonía bacteriana. Una vez que se ha producido esta neumonía, se desencadenan una serie de complicados mecanismos para la resolución de la infección y la recuperación. Entre estos mecanismos figuran fenómenos sistémicos, como son la fiebre, la movilización de leucocitos, la

estimulación de la producción de anticuerpos y los cambios en la circulación que rodea el aérea afectada.

Entre los fenómenos locales figuran un aumento en la acidez del exudado pulmonar, la fagocitosis y digestión de los patógenos y residuos celulares por los macrófagos, la acción citológico de sustancias liberadas en la desintegración de los leucocitos, la liberación local de antibacterianos (anticuerpos neutralizantes) en las células inmunológicas competentes y la formación de células antiviricas (Interferón).

Los niños con defectos en los mecanismos de defensa en los mecanismos o en la cadena de acontecimientos implicados en la recuperación tras la infección, sufren neumonías recidivantes o son incapaces de curar por completo de la enfermedad. Estos defectos son consecuencia de la producción anomalía de anticuerpos (agammaglobulinemia), de la fibrosis quística, fisura de paladar, bronquiectasias congénitas, fístula traqueo esofágica, anomalías de los leucocitos polimorfonucleares, incapacidad de los mononucleares para fagocitar normalmente las bacterias (enfermedad granulo matosa de la infancia), neutropenia, aumento de la irrigación sanguínea pulmonar, reflejo deglutorio insuficiente y otros. Entre los factores y atrópenos que promueven la infección pulmonar deben citarse los traumatismos, la anestesia, adecuado tratamiento antimicrobiano.

Toda enfermedad respiratoria debe ser vigilada, por lo que simples afecciones pueden evolucionar a estados críticos algunas de estas son:

B.2 Tos

Maniobra espiratoria brusca y de carácter explosivo que tiende a eliminar el material presente en las vías aéreas. Las diferencias entre los diversos sitios en los que puede originarse el estímulo de la tos terminan variaciones en los sonidos y patrones de la tos. La tos ayuda a proteger a los pulmones de la broncoaspiración; la estimulación de la laringe producirá tos sofocada sin

aspiración previa. Sin embargo, un paciente con un mecanismo inadecuado de aclaramiento mucociliar puede desarrollarse un patrón de tos con una aceleración del aire mucho menos violenta pero con una secuencia de aspiraciones interrumpidas sin ninguna inspiración intercalada, hasta alcanzar un volumen pulmonar bajo a menudo la tos se asocia a dolor torácico, disnea o secreciones muy abundante. (Harrison)

B.3 Disnea de origen pulmonar

Las dos causas principales pulmonares de disnea son las anomalías restrictivas (disminución de la distensibilidad pulmonar o pared torácica), y anomalías obstructivas (aumento del flujo aéreo), los enfermos disnea restrictiva, suelen estar en reposo pero experimentan disnea acidísima al realizar ejercicio físico, y su ventilación se acerca al límite de su capacidad respiratoria y extraordinariamente disminuida, en la disnea restrictiva el aumento del esfuerzo ventilatorio induce a la aparición de disnea aun en reposo y la respiración es muy laboriosa y lenta.

Aun que a veces se observa una combinación de ambos tipos de defunción pulmonar, puede presentar características mixta o de transición. (Harrison)

B.4 Dolor Torácico

Al valorar el dolor torácico debe diferenciarse en primer lugar, lo cual no siempre es fácil, el dolor de origen respiratorio del procedente de otros aparatos o sistemas. El dolor torácico suele originarse en la pleura o en la pared torácica, el dolor empeora al toser o al efectuar una inspiración profunda, pero en general cursa con hiperestesia o dolorimiento a la presión (p. ej. En la neumonía neumocócica). (Harrison)

B.5 NEUMONÍAS VÍRICAS

La mayor parte de las infecciones en el aparato respiratorio son causadas por virus. (Manual Merck)

Etiología y epidemiología

Aunque son muchos los virus capaces de producir infecciones de las vías respiratorias inferiores, según la edad y el marco epidemiológico del enfermo existen diversos patrones clínicos de neumonías víricas. Entre los virus causales más frecuentes en lactantes y niños destacan el virus respiratorio sincitial, los adenovirus, los virus para influenza y de la gripe (tipos A y B) y, en ocasiones, los rinovirus y los corona virus. En las regiones con elevada incidencia de mal nutrición y falta de vacunación en la población general, el virus del sarampión aún representa una causa importante de infecciones respiratorias. Entre los adultos previamente sanos, los virus patógenos más frecuentes son los de la gripe A y B. En los ancianos, además de los de la gripe, los virus patógenos más habituales son los para influenza y el virus respiratorio sincitial. En los pacientes con trastornos de la inmunidad celular son frecuentes las infecciones producidas por virus con un período de latencia prolongado, sobre todo el citomegalovirus (CMV) o el virus del herpes simple (VDS). Con esta excepción, la mayoría de las infecciones víricas se deben a la exposición de individuos inmunizados a otros individuos infectados que les transmiten el virus causal por contagio. El virus patógeno más importante y mejor estudiado es el de la gripe A, que puede clasificarse en subtipos según la presencia de 2 determinantes antigénicos: los antígenos hemaglutinina y neuraminidasa. La inmunidad frente a estos antígenos reduce la predisposición del individuo a la infección y también su gravedad. No obstante, dentro de cada subtipo existe el suficiente grado de variación antigénica (potencia o fuerza antigénica) para que la infección o inmunización, por una cepa no confiera necesariamente

protección frente a otras. Las pandemias de gripe importantes suelen aparecer cuando las poblaciones antigénicamente no inmunizadas son expuestas a un cambio del subtipo del virus (desviación o migración antigénica). Las personas que presentan mayor riesgo de gripe grave son los ancianos; en los últimos años se han comunicado tasas de mortalidad > 90 % entre los enfermos con gripe > 65 años. Aunque el virus de la gripe B muestra mayor estabilidad antigénica y causa una enfermedad menos grave, en los brotes epidémicos repetidos se produce cierto grado de variación antigénica; en los hospitales, por ejemplo, se han comprobado casos de gripe graves con tasas de mortalidad elevadas.

Anatomía patológica

Los virus invaden la mucosa bronquial y provocan una bronquiolitis; otras veces se extienden además al intersticio pulmonar y los alvéolos, produciendo una verdadera neumonía intersticial. Las regiones pulmonares afectadas muestran congestión y, a veces, fenómenos hemorrágicos; existe una acusada reacción inflamatoria, formada sobretodo por células mononucleares. En los alvéolos hay depósitos de fibrina, células mononucleares y, en ocasiones, algunas polimorfonucleares. En los casos más graves pueden observarse incluso membranas hialinas. En las infecciones por adenovirus, CMV, virus respiratorio sincitial o virus de la varicela se detectan a veces inclusiones víricas intracelulares típicas.

Síntomas y signos

El cuadro clínico de las infecciones víricas de las vías respiratorias inferiores consiste en bronquitis, bronquiolitis y neumonía. La mayoría de los enfermos

presentan cefalea, fiebre, mialgias y tos, en general con emisión de esputo mucopurulento. Los signos radiológicos más frecuentes son la neumonía intersticial o un patrón de engrosamiento peri bronquial. Raras veces se detectan consolidación lobular o derrames pleurales. A menudo hay leucopenia, pero también puede haber leucocitosis moderada o incluso un recuento leucocitario completamente normal.

Diagnóstico

La identificación del virus suele resultar bastante difícil, pero reviste gran importancia durante los brotes epidémicos, en los pacientes en mal estado general y en los casos tributarios de tratamiento. El hallazgo de escasas bacterias en las extensiones de esputo, con predominio de células mononucleares y ausencia de microorganismo bacteriforme, sugiere una neumonía vírica. Las neumonías que aparecen como complicaciones de las enfermedades víricas exantemáticas (p. ej., sarampión, varicela o herpes) pueden diagnosticarse fácilmente, gracias a los signos asociados, incluido el exantema cutáneo. En la mayoría de las viriasis respiratorias, no obstante, el diagnóstico específico de la infección exige el aislamiento del virus a partir de la faringe o de los tejidos, la identificación de las típicas inclusiones intracelulares (por examen cito patológico) y los estudios serológicos y el examen de las muestras obtenidas por biopsia. La mayoría de los laboratorios hospitalarios carecen del equipo necesario para efectuar el cultivo de virus. En general, el diagnóstico de gripe se establece durante una epidemia por los síntomas típicos de la enfermedad y mediante estudios serológicos de sueros de enfermos en las fases aguda y de convalecencia.

Profilaxis

Puede administrarse amantadina de forma profiláctica o en las primeras 48 h desde el comienzo de los síntomas, tanto para prevenir como para tratar las infecciones provocadas por el virus de la gripe A. Las dosis habituales son 100 mg p.o. 2/d en los adultos < 65 años y 100mg/d en los > 65 años. En pacientes con antecedentes de convulsiones y con insuficiencia renal se recomienda utilizar dosis más bajas (100 mg/d). La dosis habitual en niños es de 4 mg/kg/d 2-3/d. La amantadina debe evitarse en niños < 1 año. Para las infecciones pulmonares provocadas por VHS, herpes zoster o virus de la varicela, se recomienda administrar aciclovir, 5-10 mg/kg c 8 h para los adultos o 250-500 mg/m² c 8 h para los niños. La neumonía por CMV puede tratarse con ganciclovir, 5 MG/kg Lv.2/d, y globulina inmune en los receptores de trasplantes de órganos, pero ningún tratamiento muestra un beneficio claro en otras poblaciones. Se dispone de vacuna para la prevención de la gripe de tipos A y B utilizando preparaciones con combinación de antígenos, basadas en la experiencia reciente y las cepas epidémicas previstas. Se recomienda administrar 2 dosis separadas por un período > 4 sem en los niños <12 años. Las personas >12 años deberían recibir una única dosis, dado que poseen un nivel mayor de exposición inmunológica. La eficacia de la vacuna varía en función del huésped y de la cepa epidémica, pero la tasa global de protección suele aproximarse al 70 %. La mayoría de los pacientes pueden recibir la vacuna y obtener de ella un beneficio potencial. Las poblaciones a las que debería administrarse con mayor prioridad son: (1) pacientes con enfermedades cardiovasculares y pulmonares crónicas, (2) residentes de centros de cuidados crónicos y (3) personal facultativo en estrecho contacto con pacientes de riesgo elevado. El siguiente nivel de prioridad lo constituyen los individuos > 65 años y los que padecen diversas enfermedades crónicas, por ejemplo enfermedades metabólicas (como la diabetes mellitus), insuficiencia renal, anemia, inmunosupresión (incluyendo la infección por VIH) y asma. Es necesaria la revacunación anual.

Síntomas y signos

Algunos enfermos, sobre todo los que tienen gripe, presentan sobre infecciones bacterianas que requieren antibióticos, en particular por *S. pneumoniae* y *S. aureus*; *H. influenzae*, los estreptococos B-hemolíticos del grupo A y *Neisseria meningitidis* son menos frecuentes. El pronóstico es muy variable y depende principalmente del microorganismo causal, de la edad del paciente y de la presencia de enfermedades asociadas.

B.6 PSITACOSIS

(Omitosis; "fiebre de los loros")

Neumonía infecciosa atípica causada por *Chlamydia psittaci* y transmitida por ciertos pájaros. (Manual Merck)

Etiología y epidemiología

Las especies de *Chlamydia* causantes de psitacosis se encuentran sobre todo en pájaros de la subfamilia psitacinos (loros y periquitos o cotorritas), con menor frecuencia en aves de corral, palomas y canarios (recibiendo el nombre de omitosis) y, la forma esporádica, también en la garceta blanca o grande y en algunas aves marinas (p. ej., gaviota arenquera, petreles y fulmares). En general, el hombre adquiere la infección por inhalación del polvillo del plumaje o de las excreciones de los pájaros infectados; también puede transmitirse por la picadura de un pájaro infectado y, aunque rara vez, por la inhalación de gotitas emitidas por enfermos infectados al toser. El modo de transmisión interhumano suele asociarse a cepas aviarias altamente virulentas; la enfermedad puede también transmitirse de forma venérea. Al igual que en otras neumonías "atípicas primarias" (v. NEUMONÍAS VÍRICAS Y NEUMONÍA POR MICOPLASMA, antes, y FIEBRE Q), las lesiones anatomopatológicas son las propias de una neumonitis, con exudado formado sobre todo por células mono nucleadas.

Síntomas y signos

Deben evitarse la manipulación de pájaros enfermos y, en los casos de
Tras un período de incubación de 1-3 semanas, aparecen en forma brusca o insidiosa fiebre, escalofríos, malestar general y anorexia. La temperatura aumenta de forma gradual y aparece tos, al principio seca pero luego mucopurulenta. Durante la 1ra sem, en la radiografía de tórax se aprecia una neumonitis originada en el hilio pulmonar y, a veces, signos de lesiones migratorias.

Durante la 2ª sem se observa ya neumonía, a veces con signos de franca consolidación pulmonar y de sobre infección secundaria purulenta. La temperatura permanece elevada durante 2-3 sem y luego va remitiendo lentamente. Dependiendo de la edad del paciente y de la extensión de la neumonía, su evolución puede ser leve o grave. Constituye un signo especialmente ominoso el aumento acusado y progresivo de la frecuencia del pulso y de la frecuencia respiratoria. En los casos graves no tratados se han comprobado tasas de mortalidad de hasta el 30% que pueden ser incluso más elevadas con cepas más virulentas. La convalecencia suele ser gradual y a veces larga, sobre todo en los casos más graves.

Diagnóstico y datos de laboratorio

El diagnóstico diferencial con otras neumonías atípicas reviste cierta dificultad. En las primeras fases, la enfermedad puede confundirse con gripe, fiebre tifoidea, neumonía por micoplasma, enfermedad del legionario o fiebre Q. El diagnóstico puede sospecharse por el antecedente de contacto con pájaros y confirmarse aislando el agente causal o mediante las pruebas serológicas, para llegar al diagnóstico pueden remitirse las muestras de suero del paciente, obtenidas en las primeras fases de la enfermedad y durante el período de convalecencia.

Profilaxis

Deben evitarse la manipulación de pájaros enfermos y, en los casos de criadores de palomas, el contacto con las infectadas (p. ej., palomas mensajeras o de carreras) y con su plumaje o los contenidos de las jaulas. La diseminación de la enfermedad a partir de pájaros psitacinos de importación se controla con un tratamiento obligatorio de 45 d a base de comida suplementada con tetraciclina; así se consigue a menudo, pero no siempre, eliminar los microorganismos causales presentes en las heces y la sangre de los pájaros infectados. Esta medida puede aplicarse también para controlar la enfermedad en los pavos destinados a la industria alimentaria. Dado que el esputo y las gotitas emitidas con la tos son también contagiosas para otras personas (por inhalación), ante toda sospecha clínica de psitacosis o, incluso, cuando existan bases epidemiológicas que lo sugieran (exposición a posibles fuentes contagiosas), debe someterse al enfermo a un estricto período de aislamiento.

Tratamiento

Para tratar la enfermedad es eficaz la tetraciclina, en dosis de 1-2 gld p.o. en tomas fraccionadas c 6 h. Con este tratamiento suele controlarse la fiebre y el resto de la sintomatología en menos de 48-72 h, pero la antibioterapia debe mantenerse como mínimo durante 10 d. También están indicados el reposo estricto en cama, oxigenoterapia (cuando resulte oportuno) y la administración de antitusígenos (codeína a dosis p.o. de 15 mg c 3-4 h) (FNDM)

B.7 NEUMONÍA FÚNGICA

La neumonía fúngica primaria está causada principalmente por *Blastocystis hominis*, *Histoplasma capsulatum* o *Coccidioides immitis* y, con menor frecuencia, por varias especies de *Candida*, *Cryptococcus*, *Aspergillus* y *Mucor*. Puede no observarse neumonías fúngicas como consecuencia de un tratamiento antibacteriano, sobre todo en pacientes con trastornos de sus

mecanismos de defensa inmunológicos debido a una enfermedad o a un tratamiento inmunosupresor. (Manual Merck)

B.8 NEUMONÍA POR PNEUMOCYSTIS CARINII

Etiología

Pneumocystis carinii, que recientemente se ha sugerido podría ser más un hongo que un parásito, se halla habitualmente en situación latente en el pulmón del huésped, provoca enfermedad cuando existe compromiso de las defensas del huésped y puede transmitirse de un paciente a otro. Prácticamente todos los pacientes con esta enfermedad padecen insuficiencias inmunitarias, siendo los defectos de la inmunidad celular lo más frecuentes de ellas como ocurre en las neoplasias hematológicas, las enfermedades linfoproliferativas, tras la quimioterapia antineoplásica y durante el SIDA. Entre los pacientes con infección por VIH, aproximadamente el 60 % tiene una neumonía por *P. carinii* como diagnóstico inicial definitorio de SIDA, y > 80 % de los pacientes con SIDA padecen esta infección en algún momento de su evolución. Estos pacientes representan gran parte de las neumonías que requieren hospitalización en las áreas donde el SIDA es epidémico. (Manual Merck)

Síntomas y signos

La mayoría de los pacientes presentan historia de fiebre, disnea y tos seca, no productiva, que puede evolucionar de forma subaguda a lo largo de varias semanas o de forma aguda en pocos días.

La radiografía de tórax muestra de modo característico unos infiltrados difusos, bilaterales y de localización perihiliar, pero en el 10-20 % de los pacientes la radiografía de tórax es normal. La gammagrafía con galio puede ser especialmente útil en los pacientes que presentan síntomas típicos pero tienen una radiografía de tórax negativa. La gasometría arterial revela hipoxemia, con

un notable incremento del gradiente alveolo arterial de O₂ y las pruebas funcionales respiratorias muestran una alteración de la capacidad de difusión del CO. Los pacientes infectados por VIH son más vulnerables a la neumonía por *P. carinii* cuando el recuento de células CD4 colaboradoras es < 200/JIL.

Diagnóstico

El diagnóstico requiere la demostración histopatológica del microorganismo mediante tinciones de metenamina argéntica, Giemsa, Wright-Giemsa, Grocott modificada o Gram-Weigert mediante anticuerpos monoclonales, con muestras obtenidas por aspiración transtraqueales, aspiración transtorácica con aguja, biopsia pulmonar a cielo abierto, esputo inducido o broncoscopio.

El método diagnóstico de elección es el esputo inducido cuando se dispone de experiencia técnica. De forma alternativa, el método preferido es la broncoscopio con lavado bronco alveolar y biopsia con cepillado bronquial.

Tratamiento

El fármaco de elección es el SMX/TMP, 100/20 mg/kg/d en 4 dosis i.v. o p.o. durante 21d. Es necesario no retardar el comienzo del tratamiento por miedo a comprometer la eficacia de los diversos métodos diagnósticos, ya que los quistes persisten durante semanas. Los efectos indeseables potenciales de mayor importancia, en especial en los pacientes con SIDA, son las erupciones cutáneas, la neutropenia y la fiebre. El fármaco alternativo es la pentamidina, 4 mg/kg i. v. lid durante 21 d. La principal limitación de la pentamidina es la elevada frecuencia de aparición de efectos secundarios tóxicos, incluyendo insuficiencia renal, hepatotoxicidad, hipoglucemia, leucopenia, fiebre, erupciones cutáneas e intolerancia gástrica. La mortalidad global con tratamiento oscila entre el 10 y el 30 %. Los pacientes tratados con pentamidina a causa de fracaso del tratamiento con SMX/TMP tienen una tasa de mortalidad

muy elevada; los que son sometidos a un cambio de tratamiento a causa de los efectos secundarios del SMX/TMP evolucionan en general bien. Se aconseja el tratamiento adyuvante con corticoides en los pacientes con una $PaO_2 < 70$ mmHg. En estos casos se sugiere el siguiente régimen con prednisona: 40 mg 2/d (o su equivalente) durante 5 d, 20 mg 2/d durante 5 d y luego 20 mg/d durante el resto del tratamiento. Con esta pauta se reducen la severidad de la hipoxemia, la necesidad de intubación y la aparición posterior de fibrosis. El tratamiento de soporte incluye el tratamiento con O_2 siendo necesaria en ocasiones la aplicación de presión positiva telespiratoria para mantener un valor de $PaO_2 > 60$ mmHg. Los pacientes con SIDA que han padecido una neumonía por *P. carinii* deberían recibir tratamiento profiláctico con pentamidina en aerosol, SMX/fMP sulfadoxina y pirimetamina, dapsona, o dapsona más TMP.(FNDM)

B.9 NEUMONÍA EN LOS PACIENTES INMUNODEPRIMIDOS

Etiología

Son innumerables los microorganismos patógenos potenciales en los enfermos con trastornos de los mecanismos de defensa inmunológicos. Sin embargo, a menudo es posible considerar los agentes etiológicos probables si se tiene en cuenta el tipo de trastorno inmunológico del enfermo, los signos radiológicos y el patrón clínico de evolución de su sintomatología. Hay que señalar que los síntomas respiratorios y los signos radiológicos pueden deberse a otros muchos procesos además de la infección. En el diagnóstico diferencial deben considerarse la hemorragia pulmonar, el edema pulmonar, las lesiones por irradiación, la toxicidad pulmonar causada por la administración de fármacos citotóxicos y los infiltrados de tipo tumoral. A menudo la velocidad de progresión del proceso constituye un signo muy útil para identificar el mecanismo responsable de su aparición. De este modo, en los pacientes con síntomas

agudos, los diagnósticos más probables son infecciones bacterianas, hemorragia, edema pulmonar, reacción de leuco aglutinación o embolia pulmonar. Una presentación clínica subaguda o crónica, en cambio, sugiere más el diagnóstico de infección fúngica o por mico bacterias, infección vírica oportunista, neumonía por *Pneumocystis carinii*, tumor, reacción debida a la administración de un fármaco citotóxico o lesión por irradiación.

El patrón radiológico constituye un dato muy útil. En general, los signos radiológicos de enfermedad localizada con fenómenos de consolidación indican una infección por bacterias, mico bacterias, hongos o *Nocardia* sp. Un patrón radiológico intersticial, en cambio, sugiere una infección vírica, neumonía por *P. carinii*, lesiones producidas por fármacos o por irradiación o edema pulmonar.

Las lesiones nodulares difusas sugieren una infección por mico bacterias, *Nocardia* sp y hongos o una causa tumoral. La observación de lesiones cavitarias suele indicar una infección por mico bacterias, *Nocardia* sp, hongos o bacterias. (Manual Merck)

Diagnóstico

La necesidad del diagnóstico etiológico es evidente en razón de la diversidad de microorganismos patógenos existentes, la disponibilidad de tratamientos específicos para la mayoría de las enfermedades infecciosas y la alta tasa de mortalidad en los casos mal tratados. Los recursos diagnósticos varían según el cuadro clínico y las exploraciones complementarias disponibles en cada centro. Aunque las primeras pruebas que suelen realizarse son la tinción y el cultivo del esputo del enfermo, éstas no aportan habitualmente resultados específicos definitivos para el diagnóstico. Cuando el diagnóstico etiológico es incierto o cuando existen signos que sugieren otros diagnósticos, los pacientes a menudo deben someterse a alguna exploración cruenta (p.ej., aspiración transtraqueal, aspiración transtorácica con aguja, broncoscopio o biopsia pulmonar abierta).

Con la biopsia se obtiene tejido para realizar el cultivo y el examen histopatológico; también puede obtenerse una muestra de tejido mediante broncoscopio (biopsia transbronquial) o con una técnica quirúrgica a cielo abierto. Aunque ésta en general requiere someter al enfermo a anestesia general e introducir un tubo torácico una vez finalizada, la biopsia bajo visualización directa permite obtener muestras abundantes de tejidos de las mismas regiones enfermas; aún es el método diagnóstico que proporciona con mayor frecuencia resultados positivos exactos y definitivos.

Tratamiento

En los pacientes en mal estado general con sospecha clínica de infección bacteriana suelen administrarse antibióticos según los gérmenes más probables y los datos proporcionados por la tinción de Gram y el cultivo del esputo. Como ya se ha mencionado, el tratamiento debe ajustarse en base a una valoración diagnóstica más definitiva y correcta del enfermo.(FNDM)

B.10 NEUMONÍAS POSTOPERATORIA y POSTRAUMÁTICA

Etiología

La hipo ventilación, las alteraciones o la inhibición del reflejo tusígeno, el bronco espasmo y la deshidratación pueden provocar retención de las secreciones bronquiales y, por lo tanto la aparición de atelectasias segmentarias y la consiguiente infección pulmonar. La incidencia de este tipo de infecciones es mucho mayor durante el invierno y es máxima entre los pacientes ancianos o muy debilitados. Alrededor del 60 % de las intervenciones quirúrgicas abdominales se siguen de infecciones pulmonares postoperatorias; su incidencia tras las intervenciones de cabeza y cuello suele ser del 20 %. Dichas infecciones son cada vez más frecuentes en los enfermos sometidos

a cirugía torácica, tanto pulmonar como esofágica. La neumonía aparece con igual frecuencia después de la anestesia por inhalación que tras la anestesia intrarraquídea. Su incidencia en los enfermos sometidos a operaciones bajo anestesia local o anestesia i.v. es de aproximadamente el 10 %. Alrededor del 40 % de las neumonías postraumáticas son complicaciones de fracturas costales o de traumatismos torácicos, y el 60 % restante se distribuye por igual entre las fracturas craneales (u otro tipo de lesiones a este nivel), otros tipos de fracturas, las quemaduras y las contusiones clínicamente importantes.

Los estudios bacteriológicos del esputo y las secreciones bronquiales muestran a menudo bacilos gram positivos, S.aureus, neumococos, H. influenzae, o combinaciones de éstos. Un esputo purulento indica a menudo la existencia de infección, pero en ocasiones se halla un esputo de volumen escaso o aspecto mucoide, con abundantes microorganismos. (Manual Merck)

Síntomas, signos y diagnóstico

Los síntomas y signos son idénticos a los de otras neumonías causadas por las mismas bacterias. En la radiografía de tórax se aprecian a veces regiones con atelectasias y, de forma esporádica, signos de embolia e infarto pulmonares, en cuyo caso el esputo suele ser hemoptoico.

Pronóstico y tratamiento

El pronóstico depende del tipo de enfermedad que ha requerido cirugía, de la edad y del estado de salud previo del paciente y del tipo, la localización y la gravedad del traumatismo. Las complicaciones son similares a las de otras neumonías de la misma etiología bacteriana, aunque el empiema es más frecuente en las neumonías postraumáticas o en los enfermos postoperatorios Sometidos a cirugía del pulmón y del mediastino.

B.11 NEUMONÍA POR ASPIRACIÓN

Consecuencia patológica de la entrada anormal de líquidos, partículas de material o secreciones en las vías aéreas inferiores. Las personas sanas aspiran con frecuencia, pero el volumen del inóculo es por lo general eliminado rápidamente y sin secuelas por los mecanismos normales de defensa. La neumonía por aspiración incluye 3 síndromes distintos en base a la naturaleza del inóculo. Estos varían en cuanto a fisiopatología, síntomas y tratamiento.

Se designa neumonitis química cuando el material aspirado constituye un tóxico pulmonar directo. El prototipo de neumonitis química más frecuente y mejor estudiado es la neumonitis ácida que ocurre tras la aspiración del jugo gástrico (síndrome de Mendelson). El requisito para que aparezca (según los estudios efectuados en animales) es una aspiración relativamente grande de líquido con $\text{pH} < 3$ capaz de provocar una lesión pulmonar aguda. El enfermo presenta disnea aguda con taquicardia. Otros signos frecuentes son cianosis, broncospasmo, fiebre y emisión de un esputo a menudo espumoso y de color rosado. En la radiografía de tórax se aprecian siempre infiltrados pulmonares que suelen afectar unos lóbulos inferiores (o ambos). En la gasometría arterial se comprueba hipoxemia. En estos casos, el método de tratamiento más eficaz es la ventilación asistida, por lo general mediante ventilación con presión positiva. Si el enfermo es asistido en una fase precoz del proceso, hay que realizar una aspiración traqueal; sin embargo, en estos casos las lesiones suelen aparecer muy rápidamente, en forma similar a la "quemadura por explosión", y el ácido es neutralizado con tal rapidez por las secreciones pulmonares que apenas se dispone de una mínima oportunidad para hacer reversible la lesión química ya producida. El principal objetivo de la aspiración traqueal consiste en eliminar de las vías aéreas las partículas que hayan sido aspiradas. Aunque suelen administrarse corticoides y antibióticos, no se ha demostrado aún su potencial eficacia. El elemento más importante en el

tratamiento es el soporte respiratorio, utilizando oxígeno y ventilación mecánica cuando sea necesario.

Estudios recientes sobre este tipo de neumonitis han revelado la existencia de uno de los siguientes patrones clínicos: (1) recuperación clínica rápida, análoga a la descrita por Mendelson; 2) evolución al SDRA, o (3) aparición de sobre infección bacteriana. En todos estos casos, la tasa de mortalidad oscila entre el 30 y el 50 %.

La infección bacteriana de las vías respiratorias inferiores es la forma clínica más frecuente de neumonía por aspiración e implica la participación de las bacterias anaerobias que colonizan normalmente la zona de la cisura gingival de la oro faringe. En general, la aparición y la evolución de la sintomatología siguen un curso más insidioso que en los enfermos con neumonía por aspiración del contenido gástrico ácido. Los signos más habituales son los típicos de una infección pulmonar bacteriana: tos, fiebre y esputo purulento. En la radiografía de tórax se aprecia un infiltrado pulmonar en un segmento localizado en posición declive, determinado en parte por la posición en que se hallaba el enfermo al producirse la aspiración. En decúbito, los segmento pulmonares de mayor riesgo son el segmento superior de un lóbulo inferior y el segmento posterior de un lóbulo superior; en ortostatismo, en cambio, tras la aspiración suelen afectarse más los segmentos de los lóbulos inferiores. Cuando las lesiones se deben a bacterias anaerobias, entre las secuelas más frecuentes destacan las necrosis pulmonares con empiema (debido a la presencia de una fístula bronco pleural) o con una cavidad (es decir, un absceso pulmonar). En estos casos el tratamiento consiste sobre todo en administrar una antibioterapia específica contra los gérmenes causantes; además, como en estos casos el esputo del enfermo no sirve para cultivar las bacterias anaerobias, suelen emplearse los aspirados transtraqueales. En general, cuando la aspiración se produce fuera del hospital, las infecciones suelen deberse a bacterias anaerobias. La neumonía por aspiración de origen nosocomial, en cambio, tiende a estar causada por una combinación variable de

microorganismos (bacilos gramnegativos, *S. aureus* y bacterias anaerobias). Esta diferenciación es importante en la selección de los antibióticos para el tratamiento. En los casos de infección por bacterias anaerobias, el antibiótico de elección es la penicilina G sódica en 4 dosis Lv., con un total de 4-10 millones de Uld; como alternativa puede emplearse clindamicina, a dosis Lv de 600 mgc 6-8 h. En un estudio en el que se comparó la acción de la penicilina y de la clindamicina en enfermos con abscesos pulmonares pútridos, se demostró la mayor eficacia de la clindamicina, debido, probablemente, a que alrededor del 25 % de los enfermos presentaban bacterias anaerobias resistentes a la penicilina (p. ej., *Bacteroides melaninogenicus*, *B. ruminicola*, *B. ureolyticus* o *B. fragilis*). En los pacientes que presentan una neumonía por aspiración en el hospital, la mayor preocupación debe ser la posible infección mixta por bacilos gramnegativos y *S. aureus*. Estos genes se identifican fácilmente en los cultivos de esputo, y el tratamiento antibiótico se selecciona en función de los resultados del antibiograma.

Un tercer tipo de neumonía por aspiraciones la obstrucción mecánica de las vías respiratorias inferiores causada por líquidos inertes o partículas (p. ej., en víctimas de ahogo o en enfermos con trastornos acusados del estado de conciencia y, por lo tanto, predispuestos a la aspiración de contenidos gástricos no ácidos, alimentos administrados p.o., etc.). En ocasiones estos enfermos deben someterse a una aspiración traqueal urgente por presentar disnea aguda y cianosis. En las vías respiratorias inferiores pueden también alojarse partículas. Los objetos recuperados con mayor frecuencia son de tipo vegetal (p. ej., cacahuètes). Este tipo de accidentes es frecuente en los niños durante la fase de desarrollo oral, si bien puede observarse también en adulto, sobre todo con aspiración de carne al comer (el denominado "síndrome del café coronario"). Los síntomas dependen del tamaño del objeto aspirado y del calibre de las vías respiratorias. Una obstrucción a nivel traqueal alto puede provocar una apnea aguda seguida a menudo de afonía, con muerte rápida. La obstrucción

de las vías respiratorias más distales suele provocar tos crónica irritativa y, a veces, infecciones recurrentes con origen en puntos distales a aquélla. Las atelectasias o la hiperinsuflación del pulmón enfermo se visualizan sobre todo en las radiografías tomadas durante la espiración; además, durante ésta, una obstrucción parcial provoca una desviación de la silueta cardíaca hacia el lado del pulmón afectado. Otro signo importante que sugiere el diagnóstico es la observación de infecciones recurrentes del parénquima pulmonar que afecten siempre el mismo segmento pulmonar. El tratamiento consiste en la extracción del objeto, en general por broncoscopia. (Manual Merck)

Neumonía Bacteriana

B.12 NEUMONÍA NEUMOCÓCICA

Streptococcus pneumoniae es la causa más frecuente de neumonía bacteriana, si bien su incidencia puede disminuir en razón de la quimioterapia. La enfermedad suele ser esporádica, pero es más frecuente durante los meses de invierno. Los estudios de la flora faríngea señalan que el 5-25 % de las personas sanas son portadoras de neumococos, cuyas tasas más elevadas se observan en los niños y sus padres durante los meses de invierno. En función del tipo de polisacárido capsular del neumococo, se identifican al menos 80 serotipos antigénicamente distintos que, al parecer, dan al enfermo una inmunidad específica para cada tipo tras superar la infección. (Manual Merck)

Anatomía patológica y patogenia

Habitualmente los neumococos llegan a los pulmones a través de las vías respiratorias altas por inhalación o por aspiración. Se alojan en los bronquiolos, donde proliferan y dan origen a un proceso inflamatorio, que comienza en los espacios alveolares con la salida de un líquido rico en proteínas que, además

de actuar como un excelente medio de cultivo para los microorganismos, sirve de mecanismo de propagación de la infección hacia los alvéolos de los segmentos pulmonares adyacentes.

El estadio más precoz de la neumonía es el de congestión, caracterizada por gran exudación serosa, hiperemia vascular y rápida proliferación bacteriana. El siguiente estadio es el denominado de "hepatización roja o hemática", que corresponde al aspecto macroscópico pseudo hepático del pulmón en plena fase de consolidación: los espacios aéreos se llenan de polimorfonucleares, Existe gran congestión vascular, y la extravasación de hematíes produce el típico color rojizo del pulmón en el examen macroscópico. Aunque en estos casos el parénquima pulmonar Esta intacto, se habla de "hepatización" debido a la transformación de los espacios aéreos normales En un órgano sólido, en el interior del cual se produce una densa reacción inflamatoria. El estadio siguiente es el denominado de "hepatización gris", en el que se aprecian acumulación de fibrina, junto a hematíes y leucocitos de origen inflamatorio en fases diversas de desintegración.

Y exudado inflamatorio que llena la totalidad de los espacios alveolares. El estado final es el de resolución, caracterizado por una progresiva reabsorción del exudado.

Síntomas y signos

La neumonía neumocócica se halla precedida muy a menudo de una IVRS. En general comienza bruscamente con un solo escalofrío agitante; la presencia de varios escalofríos persistente suele sugerir otros diagnósticos. Tras el escalofrío inicial aparecen fiebre, dolor en el lado afectado al respirar (pleuritis), tos productiva y disnea. El dolor puede ser referido y, cuando La neumonía se localiza en el lóbulo pulmonar inferior, sugiere en ocasiones el diagnóstico de

<Sepsis intra abdominal. La temperatura aumenta rápidamente hasta 38-40,5 °C, la frecuencia Del pulso suele ser de 100-140/min y existe un aumento de la frecuencia respiratoria (hasta 20-45/min). En ocasiones hay náuseas, vómitos, malestar general y mialgias. Aunque al Principió para la tos puede ser seca, en general se vuelve productiva, con un esputo purulento y hemática (esputo hemoptoico o herrumbroso). En un enfermo previamente sano típico, los signos de neumonía Neumocócica son característicos. En muchos casos, sobre todo en los pacientes de edades extremas. la enfermedad presenta un curso insidioso. Los signos de la exploración física varían mucho según el carácter del proceso y el estadio en los que se valore al paciente. Los signos pulmonares típicos de neumonía Lobular son: palpación de frémito. Matidez a la percusión y auscultación de ruidos respiratorios bronquiales (broncofonía) Con pectoriloquia áfona. Si existe derrame pleural o empiema se aprecia matidez a la percusión y disminución de los ruidos respiratorios o roce pleural. En la bronconeumonía pueden encontrarse los signos habituales de consolidación pulmonar, pero es más frecuente auscultar sólo algunos estertores.

Complicaciones

Entre las complicaciones graves y potencialmente de curso letal para el. Enfermo destaca la sepsis fulminante, asociada a veces al síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA) y/o a shock séptico. En algunos enfermos aparecen también infecciones en localizaciones torácicas adyacentes (p. ej., empiema o pericarditis purulenta). Una bacteriemia puede causar focos infecciosos Extra pulmonares (los principales focos infecciosos metastáticos son la artritis séptica, la endocarditis, la meningitis y, en enfermos .con ascitis, la peritonitis). En algunos enfermos que presentan reinfecciones pulmonares se observa una mejoría temporal durante el período habitual del tratamiento, seguida de un deterioro clínico con recurrencia de la fiebre y aparición de

nuevos infiltrados pulmonares en la radiografía. En el 25 % de los pacientes se comprueban derrames pleurales en "la exploración radiológica, pero sólo en menos del 1 % existe empiema.

Datos del laboratorio

En el hemograma suele apreciarse leucocitosis con desviación a la izquierda. En ocasiones la gasometría arterial es anómala debido a la perfusión de zonas pulmonares mal ventiladas, con la consiguiente hipoxemia arterial y alcalosis respiratoria. En la tinción de Gram del exudado se observan los diplococos gramnegativos característicos en forma de lanceta, formando cadenas cortas. En el esputo han de observarse 10 o más morfostípicos por campo de inmersión en aceite. La demostración definitiva de que los estreptococos del esputo del enfermo o de otras secreciones son *S. neumonía* puede efectuarse por el hallazgo de un edema capsular al aplicar antisuero antineumocócico polivalente; es la reacción

De impregnación, la cual proporciona una información útil inmediata, pero requiere un personal adecuado.

Entrenado en su correcta interpretación. Mediante esta técnica es posible especificar los distintos tipos de neumococos usando un antisuero específico para cada tipo de cepas aisladas de las bacterias. En algunos laboratorios se emplea la contra inmunolectroforesis (CIE) como técnica alternativa de detección antigénica para determinar los serotipos de cepas bacterianas aisladas o para detectar la enfermedad, con muestras de esputo, orina o de otras secreciones o líquidos corporales.

Signos radiológicos

En la radiografía de tórax siempre aparece un infiltrado pulmonar, pero durante las primeras horas los signos pueden ser mínimos o indetectables. Los

neumococos son los responsables de la mayoría de los casos de neumonía lobular en los que la radiografía de tórax muestra una consolidación densa limitada a un lóbulo pulmonar único y presencia de los típicos bronco gramas aéreos. Sin embargo, los neumococos pueden causar también bronconeumonía, que es el signo radiológico diagnosticado con mayor frecuencia. Así, la causa más frecuente de neumonía lobular es *S. pneumoniae*, pero el patrón radiológico observado más a menudo en todos los enfermos con neumonía neumocócica es el de bronconeumonía.

Hay 23 de los más de 90 antígenos polisacáridos neumocócicos específicos para cada tipo que existen. Los tipos 1, 2, 3, 4, 6, 9, 10, 11, 12, 14, 15, 16, 18, 19, 23 incluyen el 85-90 % de los serotipos neumocócicos capaces de producir infecciones graves. La mayoría de los adultos y de los niños > 2 años

Diagnóstico

Hay que pensar en una neumonía neumocócica ante todo paciente que presente una enfermedad febril aguda acompañada de escalofríos, tos y dolor torácico. Mediante la historia clínica, los signos radiológicos, la tinción de Gram y el cultivo adecuado de las muestras y la reacción de impregnación o la CIE, puede llegarse sólo a un diagnóstico de presunción. El diagnóstico definitivo requiere demostrar la presencia de *S. pneumoniae* en la sangre, el líquido pleural o los aspirados transtraqueales o pulmonares del enfermo.

Pronóstico

Si bien las tasas de morbilidad de la neumonía neumocócica han disminuido sustancialmente desde la aparición de la penicilina (no se ha comprobado una reducción significativa con otros antibióticos), durante los primeros 5 d de la enfermedad éstos presentan escaso efecto sobre la incidencia de mortalidad. La tasa de mortalidad global de la neumonía neumocócica es de alrededor de 5%. Entre los factores de pronóstico relativamente malo destacan: personas de los grupos de edades extremas, sobretodo < 1 año y > 60; hemocultivos positivos; afectación de más de un lóbulo pulmonar; < 5.000 leucocitos/ μ L en sangre periférica; enfermedades

asociadas (p. ej., cirrosis hepática, insuficiencia cardíaca, enfermedades con inmunosupresión. agammaglobulinemia, esplenectomía o asplenia funcional, y uremia); presencia de ciertos serotipos, sobre todo el 3 y el 8, y aparición de complicaciones extra pulmonares (p. ej., meningitis o endocarditis).

Profilaxis

Existe una vacuna antineumocócica que contiene 23 de los más de 80 antígenos polisacáridos neumocócicos específicos para cada tipo que existen. Estos serotipos incluyen el 85-90 % de los serotipos neumocócicos capaces de producir infecciones graves. La mayoría de los adultos y de los niños > 2 años presentan ya una respuesta antigénica a las 2-3 sem de la vacunación; sin embargo, no es necesario, efectuar una determinación de los títulos de anticuerpos conseguidos en las personas vacunadas, pues se desconoce su nivel exacto de protección. En alrededor del 50 % de los enfermos vacunados aparecen eritema y/o dolor en el sitio de la inyección, en el 1 % hay fiebre, mialgias o una reacción local grave, y sólo 5: 1.000.000 presentan una reacción anafiláctico de u otra reacción grave. La vacunación está indicada en los adultos' y niños > 2 años que muestren un alto riesgo de presentar una enfermedad neumocócica o alguna de sus complicaciones. Entre ellos se incluyen: pacientes con enfermedades crónicas, sobre todo cardiovasculares y pulmonares, o con disfunción esplénica o asplenia anatómica, enfermedad de Hodgkin, mieloma múltiple, diabetes mellitus, infección por VIH, cirrosis hepática, alcoholismo, insuficiencia renal, trasplantes u otros procesos o enfermedades asociados a un estado de inmunodepresión; niños con nefrosis; adultos ancianos, sobre todo menores o igual 65 años sanos, y Pacientes con extravasación de LCR. En los pacientes inmunodeprimidos se observa una disminución del a respuesta de anticuerpos en los niños asplénicos hay que administra también dosis profilácticas de penicilina además de la vacuna antineumocócica. Las IYRS recurrentes de los niños (incluidas las otitis media

y la sinusitis) no se consideran una indicación para la vacunación antineumocócica. Aunque se ignora la duración exacta de la protección ofrecida por estas vacunas, al pareceres bastante larga. En ocasiones se recomienda a revacunación al cabo de 5-10 años en los pacientes de riesgo más elevado.

Tratamiento

En todos los casos de neumonía neumocócica sospechada o confirmada el antibiótico preferido es la penicilina G. Otros posibles antibióticos de eficacia demostrada son las cefalosporinas, La eritromicina y la clindamicina. Dado que las tetraciclinas no presentan siempre actividad frente a *S.pneumoniae*, nunca deben administrarse en los casos de neumonía neumocócica grave. La resistencia de los neumococos puede ser de los siguientes tipos "resistencia relativa", cuando la concentración inhibitoria mínima (CIM) es de 0,1-1,0 ug/L, o "resistencia"(propriadamente dicha), cuando la CIM > 1ug/ml La prevalencia de la resistencia relativa oscila entre el 5 y el 16%, pero en general de alrededor del 2 % por lo común se recomiendan altas dosis de penicilina, si bien se desconocen aún sus posibles implicaciones en el tratamiento. Las cepas de neumococos con resistencia elevada deben tratarse con eritromicina, cloramfenicol o vancomicina. Para detectarlas cepas resistentes se utiliza el método del disco de oxitetraciclina de 1ug. Las muestras con zonas >19mm deben valorarse con un caldo de dilución.(FNDM)

Tratamiento específico.

Los pacientes que se hallan gravemente enfermos pueden tratarse con penicilina G o Y, a dosis de 250-500mg c 6 h p.o. Otros protocolos de tratamiento p.o. alternativos son eritromicina o cefalexina, a dosis de 500 mgc 6 h, o bien clindamicina, a razón de 300 mgc 6 h. Los protocolos más recomendados para el tratamiento parenteral de la neumonía neumocócica no

complicada son penicilina procaína, 600.000V c 12h i.m. o penicilina G en solución acuosa, 500.000-1.000.000V c 4-6 h i.v. Otros protocolos de tratamiento por vía parenteral son cefalotina, 500mg c 6 h Lv., cefazolina, 500mg c 8 h Lv., eritromicina, 0,5-1 g l c6h Lv., o clindamicina, 300-600mg c 6-8 h i.v. La mayoría de las cefalosporinas de 3ª generación son activas frente a *S.pneumoniae*, pero

Son Menos activa *in vitro* que la penicilina G ! no se las debería considerar agentes de elección. El ciprofloxacino es relativamente inactivo: frente a *S.pneumoniae*. En los casos de sospecha clínica de meningitis o endocarditis hay que aumentar la dosis de penicilina G hasta 18-24 millones *Vld* (p. ej., 2.000.000 V c 2 h Lv.); el tratamiento alternativo más recomendado en los enfermos con meningitis neumocócica alérgicos a la penicilina es el cloramfenicol, a dosis de 1 g c 6 h Lv. Además de la antibioterapia, en todos los enfermos con empiema hay que efectuar un correcto drenaje. (FNDM)

Tratamiento sintomático.

Incluye medidas generales, como reposo en cama y administración de líquidos y de analgésicos (para el dolor pleural). La oxigenoterapia está indicada en los enfermos con cianosis, hipoxemia arterial acusada, disnea intensa, trastornos circulatorios o cuadro clínico de delirio. El O₂ debe administrarse con sumo cuidado y junto a la práctica frecuente de gasometrías arteriales, sobre todo en los pacientes con enfermedad pulmonar crónica.

La respuesta al tratamiento es variable. En general los casos de gravedad moderada tratados precozmente remiten durante las primeras 24-48 h; en los casos más graves, sobre todo los de mal pronóstico debido a los factores mencionados, a veces se requieren hasta 4 d o más para que desaparezca la fiebre. Si se observa una mejoría clínica progresiva y se confirma la etiología de la enfermedad, no debe modificarse el tratamiento.

Si el enfermo no mejora hay que tener en cuenta las siguientes posibilidades: diagnóstico etiológico incorrecto, efectos secundarios causados por fármacos, presencia de una infección progresiva o de una re infección, pérdida de las defensas naturales del paciente como consecuencia de otras enfermedades asociadas, incumplimiento del tratamiento en los enfermos controlados en Régimen ambulatorio, resistencia de la cepa causal de *S. pneumoniae* al antibiótico y presencia de complicaciones, como el empiema, que requieran un drenaje o bien de focos metastásicos infecciosos ante los que deban administrarse dosis más altas de penicilina (p. ej., meningitis, endocarditis o artritis séptica). Recientemente se han observado casos de enfermos con neumococos resistentes a la penicilina, sobre todo en Sudáfrica. La mayoría de las cepas aisladas suelen mostrar sólo "resistencia moderada", con unas CIM < 111g/mL, por lo que casi siempre responden a la administración de penicilina o de otros antibióticos betalactámicos si se utilizan dosis superiores a las recomendadas habitualmente (v. antes). En los enfermos > 35 años se recomienda efectuar un seguimiento radiológico de control. La resolución radiológica del infiltrado puede tardar varias semanas, sobre todo en los pacientes con neumonía grave, bacteriemia o enfermedad pulmonar crónica preexistente. Ante una infiltración pulmonar que persiste 6 sem o más tras comenzar el tratamiento, hay que pensar en la posibilidad de neoplasia bronquial subyacentes.(FNDM)

B.13 NEUMONÍA ESTAFILOCÓCICA

Incidencia y epidemiología

Staphylococcus aureus causa el 0-15 % de las neumonías nosocomiales y aproximadamente el 2 % de las neumonías de origen comunitario. Los siguientes grupos de pacientes presentan Mayor riesgo de contraer una

Neumonía estafilococia: lactantes, enfermos debilitados y ancianos; enfermos ingresados, sobre todo si presentan debilidad pronunciada o si se han sometido a cirugía, traqueotomía, intubación endotraqueal o a tratamiento inmunosupresor; niños y adultos jóvenes con mucoviscidosis; enfermos con infección bacteriana tras una neumonía vírica, sobre todo gripe A y B; enfermos drogadictos (a drogasi.v.), quienes presentan además un alto riesgo de endocarditis estafilocócica de la válvula tricúspide y neumonía embólica; pacientes con

Diagnóstico

Ciertos tipos de inmunosupresión, sobre todo la enfermedad granulomatosa crónica de los niños, en los que existe un trastorno de la capacidad fagocitaria de las bacterias. (Manual Merck)

Síntomas y signos

Los síntomas y signos clínicos son muy parecidos a los de la neumonía neumocócica, ya estudiados. Como diferencias, la neumonía estafilococia muestra mayor tendencia a causar escalofríos recurrentes, necrosis de los tejidos con formación de abscesos (raros en la neumonía neumocócica) y neumotórax (muy frecuentes en los lactantes y en los niños); su evolución fulminante con intensa postración, del enfermo, y el cuadro clínico, ya estudiado, es característico. Las alteraciones radiológicas son variables. El patrón radiológico más frecuente es el de bronconeumonía, con formación de abscesos o derrame pleural o sin ellos (la consolidación lobular es poco frecuente). Los neumotórax son muy frecuentes en los lactantes, y su hallazgo sugiere firmemente este diagnóstico. La neumonía estafilococia embólica se caracteriza por presentar múltiples infiltrados en localizaciones discontinuas con tendencia a la cavilación; este diagnóstico debe hacer pensar siempre en un probable origen endovascular (p. ej., endocarditis del corazón derecho o tromboflebitis séptica). En general el enfermo presenta leucocitosis.

También el empiema es frecuente y complica a menudo una fístula bronco pleural preexistente; *S. aureus* suele hallarse en los empiemas pos toracotomía o en los que aparecen como complicación del drenaje, torácico de un hemotórax postraumático. Si bien con frecuencia la neumonía estafilocócica es fulminante, en ocasiones el estado general parece bastante bien conservado; otras veces se observa una evolución indolente, junto con una neumonía o un absceso pulmonar crónicos.

Diagnóstico

El diagnóstico de neumonía estafilocócica debe sospecharse ante todo enfermo con presencia de *S. aureus* en el esputo (por tinción de Gram y cultivo), y confirmarse por aislamiento en el hemocultivos o en el cultivo del líquido obtenido de un empiema o de un aspirado transtraqueales o transtorácica. Al contrario que el neumococo, el cultivo del estafilococo es relativamente sencillo y raras veces se obtienen resultados falsos negativos.

Pronóstico y tratamiento

En general la tasa de mortalidad por neumonía estafilocócica oscila entre el 30 y el 40 %. aun que esta tasa refleja en parte las graves Enfermedades que suelen acompañar a la neumonía, algunos adultos previamente sanos desarrollan una neumonía letal de evolución fulminante tras ,una gripe. En general, la enfermedad muestra escasa respuesta clínica a la antibioterapia, y el período de convalecencia suele ser largo.

La mayoría de las cepas de *S. aureus* son productoras de penicilinas y existe un aumento de la resistencia a la meticilina. El tratamiento recomendado es una penicilina resistente a la penicilinas (p. ej., oxiciolina o nafcilina, a dosis de 2 g c 4-6 h i.v.). Como alternativa destacan las cefalosporinas; las más recomendadas son la cefalotomía y el cefamandol, a dosis de 3 g c 4-6 h i v.,la

cefazolina, 0,5-1 g c 8 h i.v., o la cefuroxima, 750 mg c 6-8 h i.v. Las cefalosporinas de 3ra generación son algo menos activas que las de 1er y 2d generación. Otra alternativa es la clindamicina, dosis i.v. de 600 mg c 6-8 h, que es activa frente al 90-95 % de las cepas de estafilococos.

Se considera que todas las cepas resistentes a la meticilina lo son también frente a todos los Antibióticos betalactámicos. Estas cepas se detectan principalmente en los grandes hospitales docentes, donde a veces constituyen hasta el 30-40 % de la totalidad de estafilococos aislados. Cuando se sospecha o se demuestra mediante el antibiograma una resistencia a la meticilina, Suele administrarse vancomicina, a dosis de 1 g c 12 h i.v., modificándola convenientemente en caso de insuficiencia renal.(FNMD)

B.14 NEUMONÍA ESTREPTOCÓCICA

Los estreptococos B-hemolíticos del grupo A de Lancefield constituyen una causa relativamente rara de neumonía. Las epidemias con mayor número de enfermos se observaron entre los Soldados alistados durante la Primera Guerra Mundial y, desde entonces, se han diagnosticado Algunos casos esporádicos, pero con una frecuencia relativamente baja. La neumonía estreptocócica que en ocasiones puede hallarse en la actualidad casi siempre es una complicación de gripe, sarampión, varicela o tos ferina. (Manual Merck)

Síntomas y signos

Como en las restantes neumonías bacterianas, en general el comienzo es brusco, con fiebre, disnea, tos y dolor torácico. Los escalofríos son menos frecuentes que en la neumonía neumocócica, posiblemente debido a que la bacteriemia es rara. La pleuritis es muy típica y, cuando existe, en general indica la presencia de complicaciones pleurales. Los signos radiológicos más frecuentes son una bronconeumonía intersticial con un gran derrame pleural. En

ocasiones por Toracocentesis se obtiene un líquido seroso, serosanguinolento o francamente purulento. Otras veces puede también verse una neumonía lobulillar con formación de absceso.

Diagnóstico

Debe sospecharse una neumonía estreptocócica ante todo enfermo con una neumonía complicada por un derrame pleural precoz y asociada a sarampión, varicela, tos ferina, gripe, faringitis estreptocócica, escarlatina o síndrome de shock tóxico. Sin embargo, la neumonía es una complicación rara en los enfermos con escarlatina o faringitis y amigdalitis estreptocócicas. En la tinción de Gram del esputo se aprecia gran cantidad de cadenas de cocos grampositivos, diferenciados de *S. pneumoniae* puesto que no presentan la típica forma en lanceta de éstos y por que la reacción de impregnación es negativa. No obstante, estos gérmenes se parecen a los estreptococos α -hemolíticos de la flora bacteriana oral normal. Aunque en los cultivos de esputo Suele no observarse los típicos estreptococos hemolíticos, en ocasiones éstos aparecen como contaminantes procedentes de las vías respiratorias superiores, en cuyo caso es importante agruparlos según la clasificación de Lancefield. Los estreptococos del grupo A de Lancefield son los gérmenes patógenos pulmonares responsables de la enfermedad, y los otros grupos β -hemolítico Probablemente representan gérmenes contaminantes no causales. En las neumonías estreptocócicas se hallan estreptococos hemolíticos en el 20-70 % de los cultivos faríngeos; asimismo, los hemocultivos suelen ser negativos, y los cultivos del líquido pleural son positivos en el 30-50 % de los casos. Se obtienen signos serológicos positivos de infección estreptocócica mediante análisis seriados de los títulos de antiestreptolisinas O y comprobando su aumento progresivo.

Tratamiento

Al contrario que en la neumonía neumocócica, aunque la respuesta clínica al tratamiento suele ser lenta, la tasa de mortalidad global de la neumonía estreptocócica es muy baja.

El antibiótico más empleado es la penicilina G, a dosis de 500.000-1.000.000 U i.v. c 4-6h. Otros antibióticos alternativos son cefalosporinas, eritromicina y clindamicina. No debe administrarse tetraciclina, pues su actividad frente a los estreptococos hemolíticos es altamente variable. En estos casos hay que pensar en la coexistencia de derrames pleurales con grandes cantidades de líquido, pero dado que éste permanece estéril durante un período muy prolongado, en general pueden tratarse mediante Toracocentesis repetidas o con un drenaje cerrado con catéter. Los derrames purulentos y tabicados, en cambio, requieren toracostomía con tubo.(FNMD)

B.15 NEUMONÍA POR KLEBSIELLA PNEUMONIAE Y OTROS BACILOS GRAMNEGATIVOS

Etiología

Si bien la mayoría de las especies de Enterobacteria y de Pseudomonas son patógenos pulmonares, el más frecuente y mejor descrito es *K. pneumoniae*, causante de la denominada neumonía de Friedlander. Estos gérmenes raras veces causan infecciones pulmonares en un huésped previamente sano. Las neumonías son frecuentes en lactantes y ancianos, en hospitales u hospicios y en pacientes debilitados o inmunodeprimidos, sobre todo en los que presentan neutropenia y en alcohólicos. El mecanismo fisiopatológico más frecuente es una colonización de la orofaringe, seguida de una microaspiración de secreciones procedentes de las vías respiratorias superiores. En los pacientes con enfermedades graves, los bacilos gramnegativos colonizan las vías

respiratorias superiores con una frecuencia directamente proporcional a la gravedad de aquéllas. Los bacilos gramnegativos son los gérmenes aislados más a menudo en las neumonías de origen nosocomial; además, la neumonía por gramnegativos es la infección nosocomial de evolución letal más frecuente. Entre los gérmenes patógenos más habituales destacan *K. pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Enterobacter sp*, *Proteus sp*, *Serratia marcescens* y *Acinetobacter sp*. (Manual Merck)

Síntomas y signos

La neumonía de Friedlander se caracteriza por su evolución fulminante, frecuente afectación de los lóbulos superiores, esputo de aspecto gelatinoso y necrosis de los tejidos con formación de abscesos. Aunque los serotipos más virulentos en el momento de la descripción clásica parecían ser el 1 y el 6, en la actualidad, la experiencia más reciente indica que las infecciones pulmonares por *K. pneumoniae* suelen estar provocadas por serotipos más altos y no cursan clínicamente con los signos característicos descritos en los tratados clásicos. La mayoría de los enfermos con infecciones pulmonares por *K. pneumoniae* o por otros bacilos gramnegativos presentan una bronconeumonía similar a la de otras infecciones pulmonares bacterianas, con la posible excepción de su elevada tasa de mortalidad. Todos estos gérmenes pueden provocar la formación de abscesos, sobre todo *K. pneumoniae* y *P. aeruginosa*.

Diagnóstico

Hay que pensar en una neumonía por bacilos gramnegativos en todo enfermo neumónico con los factores de riesgo mencionados, especialmente cuando existe neutropenia o se trata de una Neumonía de origen nosocomial. En general, en las tinciones de Gram del esputo se aprecian Numerosos bacilos gramnegativos; sin embargo, es posible diferenciar los diversos géneros y

especies exclusivamente en base a criterios morfológicos. En general, el cultivo del esputo permite identificar el patógeno causal. El principal problema reside en los cultivos con resultados falsos positivos debidos a los microorganismos que en condiciones normales colonizan las vías respiratorias superiores, sobre todo en los enfermos tratados previamente con un antibiótico debido a la presencia de una neumonía por otras bacterias. (Debe diferenciarse siempre una "sobre infección del esputo" de una "sobre infección en el enfermo".) Se consideran diagnósticos los cultivos positivos de muestras de sangre, líquido pleural o de aspirados transtraqueales, obtenidos siempre antes de iniciar el tratamiento.

Pronóstico y tratamiento

A pesar de los antibióticos disponibles en la actualidad y de su probable eficacia, la tasa de mortalidad de la neumonía por bacilos gramnegativos es del 25-50 %.

Los tratamientos con antibióticos se basan en los patrones de sensibilidad a los agentes antimicrobianos. El tratamiento habitual consiste en un aminoglucósido combinado con un antibiótico betalactámico o bien un agente betalactámico utilizado de forma aislada. La mayoría de los Expertos prefieren emplear combinaciones de fármacos en lugar de usar sólo aminoglucósidos. De forma empírica, cuando se sospecha este diagnóstico (por las características de la enfermedad la tinción de Gram del esputo), la mayoría de los clínicos utilizan gentamicina o tobramicina, 1,7mg/kg c 8 h Lv., o amikacina, 5 mg/kg c 8 h. Uno de estos agentes se combina con una cefalosporina, una penicilina de amplio espectro, o ambas. Los fármacos betalactámicos con mayores probabilidades de eficacia incluyen las cefalosporinas, las penicilinas antipseudomónicas, el imipenem y el aztreonam. La elección de estos fármacos debería efectuarse en base a las pruebas de sensibilidad in vitro. Las posibles opciones entre las cefalosporinas para un tratamiento óptimo de las cepas nosocomiales de

bacilos gramnegativos incluyen: cefotaxima, 2 g c 6 h i.v., ceftazidima, 2 g c 8 h i.v., ceftriaxona, 1-2 g c 12 h i.v., u otros fármacos de la 3ª generación. Las penicilinas que se utilizan habitualmente en combinación con un aminoglucósido son: ticarcilina, 3 g c 4 h i.v., ticarcilina (con ácido clavulánico) 3 g c 4 h i.v., o piperacilina, 3 g c 4 h i.v. Otras opciones adicionales incluyen el imipenem, 1 g i.v. 2/d, o ciprofloxacino, 500-750mg p.o. 2/d. Puede utilizarse sólo una cefalosporina de amplio espectro, aunque esto entrañaría un riesgo importante de aparición de resistencias durante el tratamiento. La mayoría de las Infecciones que se halla involucrada *P. aeruginosa* se tratan mediante la combinación de Una minoglucósido con una penicilina antipseudomónica, seleccionados sobre la base de los antibiogramas. Estas orientaciones terapéuticas pueden requerir modificaciones cuando se sospecha de participación de múltiples patógenos, dado que los cultivos de esputo expectorado muestran a menudo el crecimiento de una flora polimicrobiana. Para lograr regímenes terapéuticos óptimos puede ser necesario también efectuar estudios sobre la sinergia in Vitro. Las recomendaciones sobre dosificación indicadas son aplicables sólo a los adultos y deberían ser modificadas en presencia de insuficiencia renal.(FNDM)

B.16 NEUMONÍA POR HAEMOPHILUS INFLUENZAE

Etiología e incidencia

Haemophilus influenzae, germen implicado erróneamente en la etiología de la pandemia de Gripe del año 1889, constituye una causa relativamente frecuente de neumonía; en la mayoría de los estudios de infecciones pulmonares extra hospitalarias ocupa el segundo lugar en orden de frecuencia tras *S. pneumoniae*. Además de ser las más virulentas, las cepas que contienen el polisacárido capsular tipo b (Hib) son también las que causan con mayor

frecuencia un cuadro clínico grave, con meningitis, epiglotitis y neumonía bacteriémica. Se aprecia un aumento de la incidencia de la enfermedad por Hib en ciertos grupos de alto riesgo, como los indios americanos, los esquimales, los individuos de raza negra, la población de escasos recursos socioeconómico y los pacientes con asplenia, drepanocitosis (o anemia falciforme), enfermedad de Hodgkin y síndromes de inmunodeficiencia celular. Estudios recientes han sugerido que los niños < 5 años que asisten a guarderías presentan mayor riesgo de enfermedad primaria por Hib que los niños cuidados en sus casas. Hacia los 6 años, la mayoría de los niños han experimentado ya una exposición antigénica al Hib, lo que les confiere una protección relativa. Las cepas de *H. influenzae* (que colonizan habitualmente las vías respiratorias superiores de los adultos) colonizan las vías respiratorias inferiores de los enfermos con bronquitis crónica y provocan exacerbaciones de ésta, y en los adultos causan infecciones pulmonares que en general no son lipificables ("cepas no encapsuladas" (Manual Merck)

Síntomas, signos y diagnóstico

La neumonía por Hib suele afectar a niños de 1 año, como promedio. En la mayoría de los casos la neumonía está precedida por coriza; en alrededor del 50 % de los casos se aprecian derrames pleurales en una fase precoz de la enfermedad. La mayoría de los adultos enfermos presentan infecciones, relacionadas con cepas no encapsuladas, causantes de una bronconeumonía similar a la de otras neumonías bacterianas. Muchos pacientes tienen una enfermedad pulmonar crónica subyacente, sobre todo bronquitis. La tinción de Gram del esputo muestra numerosos cocobacilos gramnegativos de pequeño tamaño; el microorganismo es relativamente delicado y con frecuencia coloniza también las vías respiratorias superiores, por lo que no son raros los resultados falsos positivos y falsos negativos en

Etiología y epidemiología

Los cultivos. Los niños con infecciones por Hib suelen presentar bacteriemia y empiema.

Profilaxis

Se recomienda la administración de vacuna conjugada de Hib a todos los niños, en 3 dosis administradas a los 2, 4 y 6 meses de vida.

Tratamiento

El tratamiento habitual consiste en administrar ampicilina, a dosis i.v de 100 mg/kg/d en niños < 20 kg y de 250-1.000 mg c 6 h en niños > 20 kg de peso y adultos. Otros protocolos alternativos son: amoxicilina, a dosis p.o. de 20-40 mg/kg c 8 h en niños < 20 kg o de 250-500mg c 8 h en niños > 20 kg de peso y adultos; sulfametoxazol/trimetoprima (SMXITMP), a dosis p.o. o i.v. de 40/8 mg/kg/d en niños y de 400-800/80-160 mg c 12 h en adultos; cefuroxima, 0,25-1g i.v. c 6 h; cefaclor, a dosis p.o. de 20-40 mg/kg/d en niños y de 500 mg c 6 h en los adultos; tetraciclina, 500 mg p.o. c 6 h (contraindicada en niños < 8 años), y cloramfenicol, a dosis p.o. o i.v. de 50 mg/kg/d en niños y de 500-1.000 mg c 6 h en adultos. En la mayoría de las regiones, el 20-30 % de las cepas del tipo b y el 10-20 % de las cepas no tipificables son resistentes a la ampicilina. Las infecciones graves por cepas resistentes deben tratarse con cloramfenicol. SMXITMP, cefuroxima o una cefalosporina de 3ª generación. (FNDM)

B.17 ENFERMEDAD DEL LEGIONARIO

Etiología y epidemiología

Al estudiar un brote de una enfermedad respiratoria febril aguda ocurrida entre los miembros de la American Legion de Filadelfia en 1976, se descubrió una bacteria que actualmente recibe el nombre de *Legionella pneumophila*. Posteriormente se intentó clasificar dentro de este género a varios microorganismos afines, y estudios retrospectivos demostraron la existencia de casos de enfermedad del legionario (o legionelosis) ya en 1943. En la actualidad existen más de 30 especies propuestas de *Legionella*, y al menos 19 especies han sido implicadas como agentes causantes de neumonía en el ser humano. En el hombre la especie patógena más frecuente es *L. pneumophila*, seguida de *L. micdadei*, *L. bozemanii* y *L. dumoffii*. Estos microorganismos son parecidos morfológicamente; comparten características bioquímicas comunes y provocan enfermedades muy similares. El espectro de la enfermedad del legionario incluye: (1) seroconversión. Asintomática; (2) proceso gripal de evolución autolimitada y sin neumonía, que a veces recibe el nombre de fiebre Pontiac; (3) enfermedad del legionario, que es la forma de neumonía más grave y la que se reconoce con mayor frecuencia, y (4) raras infecciones localizadas de los tejidos blandos.

Aunque la enfermedad del legionario es responsable del 1-8 % de todas las neumonías y del 4 %, aproximadamente, de las neumonías de origen nosocomial y evolución letal, estas tasas de incidencia aumentan de forma considerable en zonas u hospitales con endemia. La mayoría de los casos son esporádicos y aparecen sobre todo a finales del verano o a comienzos del otoño. No obstante, se han observado numerosos brotes epidémicos análogos al ocurrido en Filadelfia, tanto en edificios cerrados, sobre todo hospitales y hoteles, como en ciertas regiones geográficas especialmente afectadas. El hábitat natural de *L. pneumophila* y de muchas especies del género *Legionella* es el agua (lagos, arroyos y ríos). En los brotes epidémicos, la fuente original de la infección ha procedido de microorganismos en aerosol expelidos por los condensadores de evaporación de los sistemas de aire acondicionado o bien

por el chorro de agua potable de las duchas. Hasta el momento no se ha demostrado la transmisión de la enfermedad por contagio humano. (Manual Merck)

Síntomas y signos

El período de incubación suele oscilar entre 2 y 10 d. Aunque la enfermedad del legionario puede presentarse a cualquier edad, la mayoría de los casos han ocurrido en varones de edad madura. Entre los factores de riesgo identificados se incluyen el hábito de fumar, el abuso del alcohol y los estados de inmunosupresión, sobre todo los causados por los corticoides. Un signo muy típico de la enfermedad es la fiebre alta con bradicardia relativa. En la mayoría de los pacientes aparece una fase prodrómica similar a menudo a la gripe, con malestar general, fiebre, cefaleas y mialgias; al principio la tos no es productiva y luego se acompaña de emisión de esputo mucoso. Muchas veces hay diarrea. Son menos frecuentes los trastornos del estado mental, con confusión, letargia o un cuadro de delirio.

En general la exploración radiológica revela ya en las primeras fases de la enfermedad un infiltrado alveolar unilateral, en placas y de localización lobular o segmentaria. A medida que la enfermedad evoluciona, muchos pacientes presentan afectación pulmonar y derrames pleurales. En otros casos, aparecen abscesos pulmonares y múltiples densidades radiológicas redondeadas, que sugieren el diagnóstico de embolia séptica. En los pacientes con trastornos del estado mental, los estudios en el LCR son normales; en los pacientes con diarrea, no se halla sangre ni leucocitos en las heces. En la mayoría de los enfermos se observa una leucocitosis moderada, con recuentos leucocitarios en la sangre periférica de 10.000-15.000/1L. Otros hallazgos frecuentes de laboratorio son hiponatremia, hipofosfatemia y alteraciones de la función hepática.

En ocasiones existe microhematuria, que puede acompañarse de una alteración de la función renal.

Diagnóstico

Existen 4 métodos diagnósticos para identificar Legionella: cultivo del microorganismo, tinción directa del exudado con anticuerpos fluorescentes, serología indirecta con anticuerpos fluorescentes y determinaciones de antígenos en orina. Aunque todos ellos son bastante específicos, ninguno tiene excesiva sensibilidad. Se han descrito numerosas especies dentro del género Legionella (v. Etiología), comprobándose que la mayoría de ellas causan una infección similar. Estos microorganismos pueden aislarse a partir de esputo, aspirados transtraqueales, aspirados o cepillados obtenidos mediante fibrobroncoscopia, biopsias pulmonares, líquido pleural o sangre. El mejor medio de cultivo es el agar con extracto de carbón vegetal y levadura. Dado que Legionella sp no forma parte de la flora normal, los cultivos positivos son diagnósticos; sin embargo, en los casos en que se ha confirmado el diagnóstico mediante otras técnicas alternativas, se ha comprobado que la eficacia del cultivo es sólo del 30-70 %. La tinción Directa con anticuerpos fluorescentes proporciona resultados inmediatos, pero su interpretación requiere gran experiencia. El diagnóstico por serología se establece demostrando un aumento del título de anticuerpos de 4 veces, por lo menos, hasta $>1:128$. Un suero único de convaleciente con un cuadro clínico compatible y un título de anticuerpos $> 1:256$ es muy sugestivo de la enfermedad. En el momento de decidir el tratamiento del enfermo, en general no se ha producido aún el aumento característico del título de anticuerpos, que suele apreciarse a las 3-6 sem del inicio de la enfermedad.

Tratamiento y pronóstico

El antibiótico de elección es la eritromicina. En los casos de enfermedad leve se deben administrar dosis p.o. de 500 mg c 6 h. Los pacientes más graves han de recibir eritromicina i.v. en dosis de 1 g c 6 h, o eritromicina combinada con rifampicina, a dosis de 300 mg c 12h. Para evitar las recaídas el tratamiento debe continuarse al menos durante 3 sem o más, si bien la terapéutica i.v. puede sustituirse por eritromicina p.o., 500mg c 6 h, una vez resueltos la fiebre y los síntomas agudos. Sin tratamiento, la tasa de mortalidad de la enfermedad del legionario es del 15-25 % en los casos de origen extra hospitalario y mucho más alta en los enfermos ingresados o en el grupo de pacientes inmunodeprimidos. Aunque la mayoría de los enfermos tratados con eritromicina responden clínicamente bien, el período de convalecencia puede ser lento y en general persisten signos radiológicos al cabo de 1 mes o más.(FNMD)

B.18 NEUMONÍA POR MYCOPLASMA

(Neumonía atípica primaria; neumonía por agente Eaton; neumonía causada por microorganismos similares a los de la pleuroneumonía) (Manual Merck)

Etiología

Mycoplasma pneumoniae es el microorganismo patógeno aislado con mayor frecuencia en las infecciones pulmonares de niños y adultos jóvenes, de 5 a 35 años, pero es raro en otros grupos de edad. Debido a su período de incubación, que oscila entre 10 y 14 d, posiblemente este agente transmisible sea el causante de epidemias de difusión lenta. Puede afectar a personas en estrecho contacto con el enfermo en poblaciones cerradas, como escuelas, persona, la familia.

Anatomía patológica

Mycoplasma pneumoniae se fija y destruye las células epiteliales ciliadas de la mucosa de las vías respiratorias. En el examen microscópico se observan bronquitis, bronquiolitis y neumonitis intersticial. Existen infiltrados de células plasmáticas y de linfocitos de pequeño tamaño en las regiones peribronquiales; además, en la luz intrabronquial hay leucocitos polimorfonucleares, macrófagos, bandas de fibrina y restos de células epiteliales.

Síntomas y signos

Los síntomas iniciales son de tipo gripal, con malestar, dolor, garganta y tos seca. A medida que la enfermedad evoluciona, aumenta la intensidad de los síntomas, con ataques de tos paroxística y emisión de esputo mucoso, mucopurulento o hemoptoico. Al contrario que la neumonía neumocócica clásica, la evolución es gradual. En contraste con la sintomatología que refiere el enfermo y con los signos radiológicos, la exploración física tiende a ser anodina. En general, la sintomatología aguda persiste 1 o 2 sem y luego sigue una fase de recuperación gradual, pero muchos enfermos continúan experimentando síntomas constitucionales, como fatiga y malestar general, incluso durante un período de varias semanas. La evolución suele ser leve y la recuperación es en general espontánea. No obstante, hay casos de neumonía grave que se complican incluso con la aparición de SDRA. Además, en raros casos pueden observarse anemia hemolítica, complicaciones tromboembólicas, poliartritis y diversos síndromes neurológicos (meningoencefalitis, mielitis transversa, neuropatías periféricas y ataxia cerebelosa). El 10-20% de los casos presentan erupciones cutáneas maculopapulosas, las cuales pueden constituir un dato importante para llegar al diagnóstico correcto; en ocasiones se comprueba eritema multiforme o Síndrome de Stevens-Johnson. Laringitis

Ampollar, antes considerada un signo casi diagnóstico de infección por micoplasma, en la actualidad se cree que es inespecífica, ya que se observa en un número relativamente escaso de pacientes con neumonía por *Mycoplasma*.

Diagnóstico

Aunque *M. pneumoniae* puede aislarse del esputo o de los cultivos faríngeos, su aislamiento e identificación correctos requieren 7-10 d, por lo que la mayoría de los laboratorios hospitalarios no disponen de esta prueba. En la tinción de Gram del esputo se observan escasas bacterias, una mezcla de leucocitos polimorfonucleares y de macrófagos y grumos formados por células epiteliales respiratorias descarnadas. Si bien los signos radiológicos son muy variables, en la mayoría de los casos se observa bronconeumonía focal e infiltrativa en los lóbulos pulmonares inferiores; la consolidación lobular y los derrames pleurales son más raros. En general el recuento leucocitario es normal o hay una ligera leucocitosis. La reacción de la hemaglutinina fría se considera positiva cuando se observa un aumento de hasta 4 veces en el título de anticuerpos en muestras seriadas o bien cuando se comprueba un solo título $>1:64$. Esta prueba es positiva sólo en el 50-75 % de los pacientes y, al parecer, es bastante inespecífica. El método de confirmación diagnóstica más práctico es la serología (casi siempre por FC), que revela un aumento de hasta 4 veces del título de anticuerpos, con títulos máximos de $>1:64$ a las 2-4 sem del inicio de los síntomas.

Pronóstico y tratamiento

Dado que los micoplasmas carecen de pared celular, no responden a la administración de antibióticos que actúan en dicha localización (incluidos todos los betalactámicos). Los antibióticos de elección son la tetraciclina o la eritromicina, a dosis p.o de 500 mg c 6 h en adultos, o eritromicina, a dosis p.o.

de 30-50 mg/kg/d en niños < 8 años. Este tratamiento reduce el período febril y de infiltrados pulmonares, acelerando al mismo tiempo la recuperación sintomática. Sin embargo, la antibioterapia no produce una cura microbiana real, pues los pacientes continúan siendo portadores del microorganismo hasta después de varias semanas. Casi todos los enfermos se recuperan por completo con tratamiento o sin él. (FNMD)

B.19 NEUMONÍA POR CHLAMYDIA

(Neumonía por el agente respiratorio agudo Taiwán [TW AR])

Etiología

El agente Taiwán y el agente respiratorio agudo fueron descritos de forma casi simultánea como especies de Chlamydia responsables de infecciones del aparato respiratorio. Inicialmente el microorganismo se denomina agente TWAR, pero luego fue rebautizado como Chlamydia pneumoniae. C. pneumoniae es parecida a C. psittacii, si bien presenta diferencias antigénicas y, más importante aún, las infecciones respiratorias provocadas por C. pneumoniae se distinguen clínicamente de la psitacosis y no muestran asociación epidemiológica con los pájaros. (Manual Merck)

La transmisión se lleva a cabo presumiblemente a través de aerosoles respiratorios entre los seres humanos. C. trachomatis es una causa frecuente de neumonía en los niños de 3-8 sem de vida, Pero no reviste importancia como responsable de neumonía en niños mayores o adultos

Síntomas y signos

Chlamydia pneumoniae provoca faringitis, bronquitis y neumonitis, fundamentalmente en lactantes mayores y adultos jóvenes. En los individuos de

5-35 años, parece situarse en segundo lugar, detrás de *Mycoplasma pneumoniae*, como causante de neumonitis. Las características clínicas de la enfermedad en este grupo de edad son también parecidas a las de la neumonía por *Mycoplasma*. La mayoría de los pacientes presentan tos, fiebre y expectoración, pero no se hallan gravemente enfermos. Este microorganismo se ha aislado también en el 5-10 % de los ancianos con una neumonía adquirida en la comunidad suficientemente grave para requerir hospitalización. Las características clínicas en estos pacientes ancianos no se distinguen fácilmente de las de la neumonía provocada por otros agentes. Alrededor del 50 % de los adultos presenta evidencia serológica de infección previa. *C. pneumoniae* ha sido también implicada en el 5-10% de los casos de neumonía nosocomial, pero su epidemiología es relativamente poco conocida.

Diagnóstico

Chlamydia pneumoniae puede cultivarse en medios de embrión de pollo (al igual que otras clamidias), detectarse mediante tinciones directas con una técnica de inmunofluorescencia o de mostrarse su presencia por la seroconversión en serologías seriadas, pero estas pruebas no se hallan disponibles en la mayoría de los laboratorios clínicos. Habitualmente la enfermedad parece a la provocada por *M. pneumoniae*. El diagnóstico se sospecha en un paciente con síntomas típicos que no tiene un diagnóstico alternativo. El dato más característico es una neumonitis sin patógeno probable en estudios del esputo expectorado y/o mala respuesta al tratamiento con antibióticos betalactámicos.

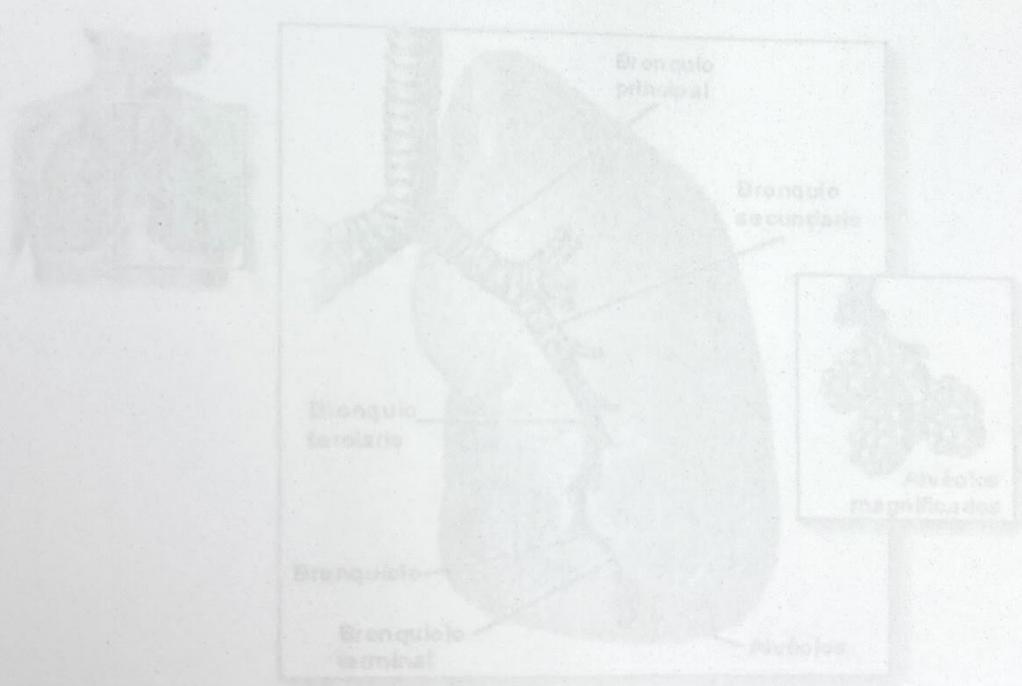
Pronóstico y tratamiento

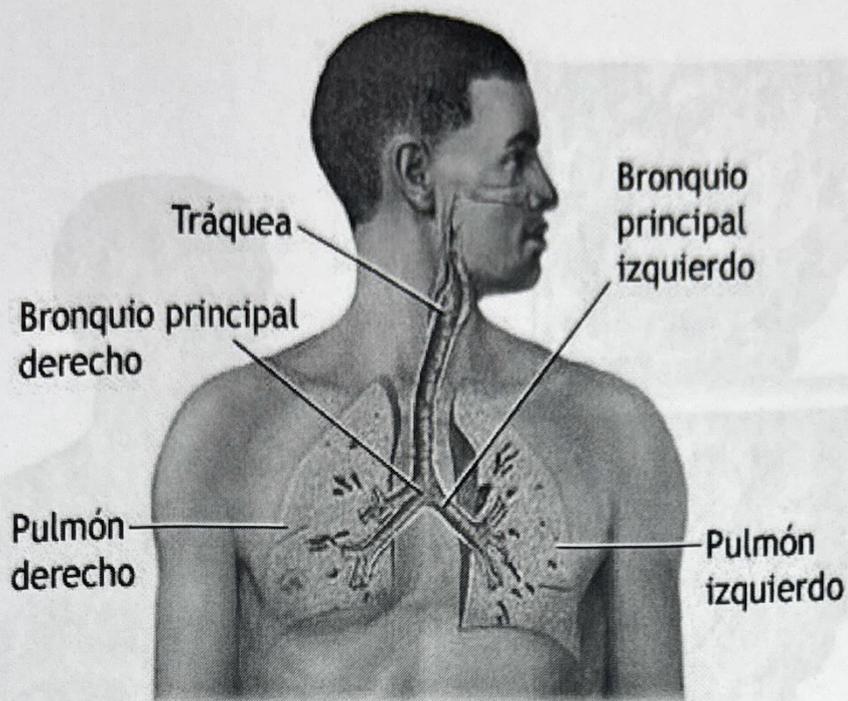
Los fármacos de elección son la tetraciclina o la eritromicina, en las mismas dosis indicadas para la neumonía por *Mycoplasma*. La duración habitual del

tratamiento oscila entre 10 y 21d. Los fármacos betalactámicos carecen de actividad frente a *C. pneumoniae* y otras especies de clamidias, *M. pneumoniae* y *Legionella* sp. Por tanto, es preferible utilizar eritromicina para tratar cualquier neumonía de etiología poco clara. La respuesta al tratamiento es más lenta que la observada en la neumonía por *Mycoplasma*, y existe cierta tendencia a la reaparición de los síntomas si el tratamiento se interrumpe prematuramente. Los adultos jóvenes suelen presentar un curso sin complicaciones, pero en los ancianos la tasa de mortalidad es del 5-10%. En los niños la neumonía por *C. trachomatis* se trata también con eritromicina.(FNDM)

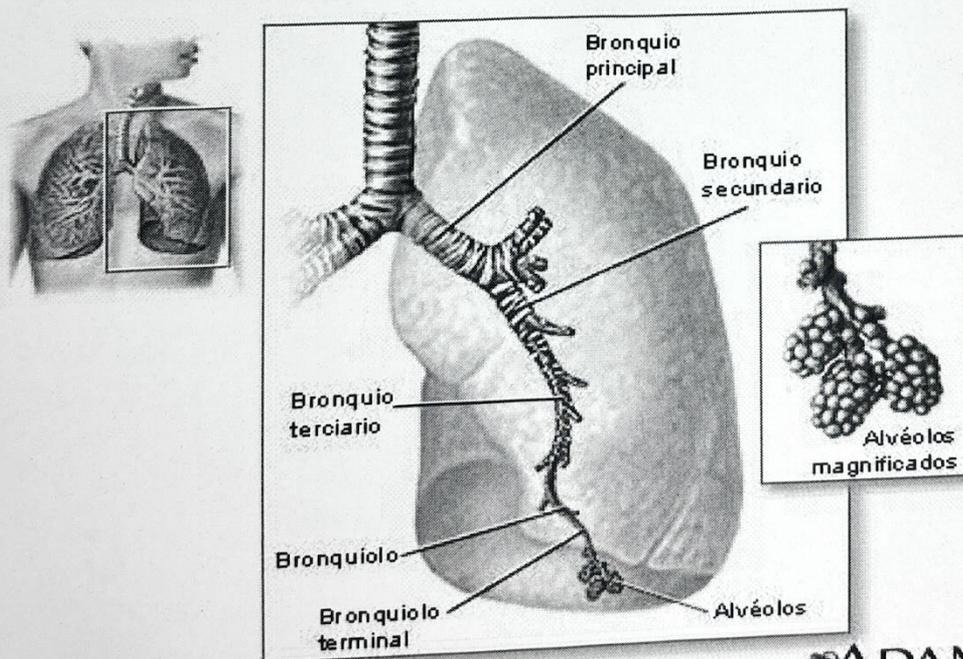
Pulmón
derecho

Pulmón
izquierdo

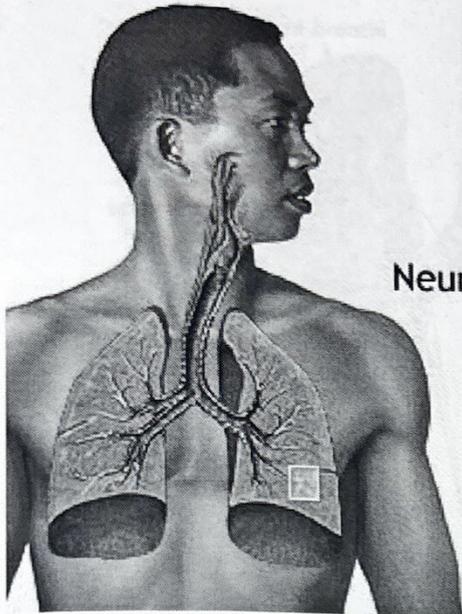




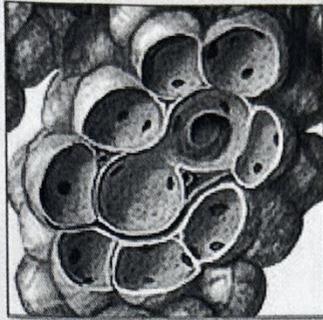
ADAM



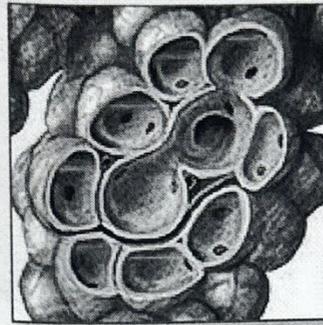
ADAM



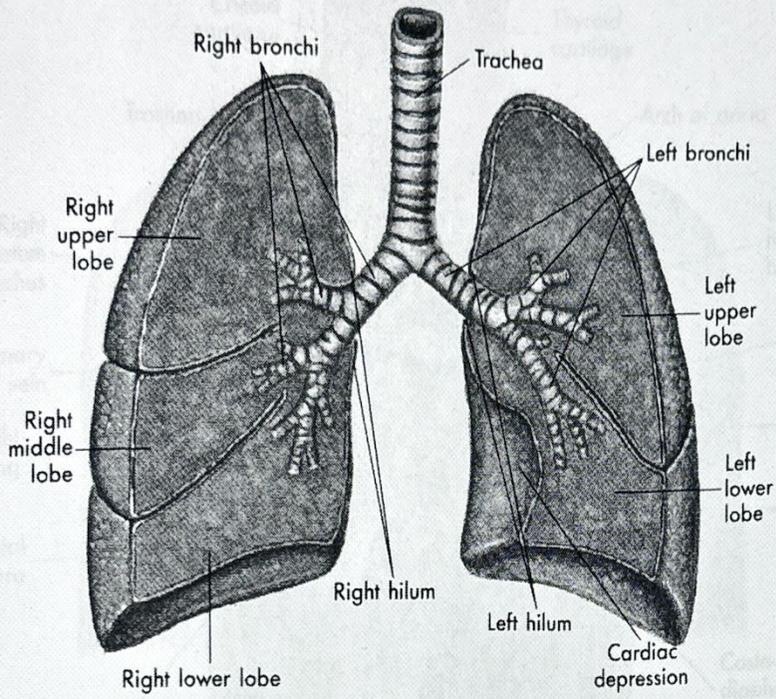
Alvéolos
normales

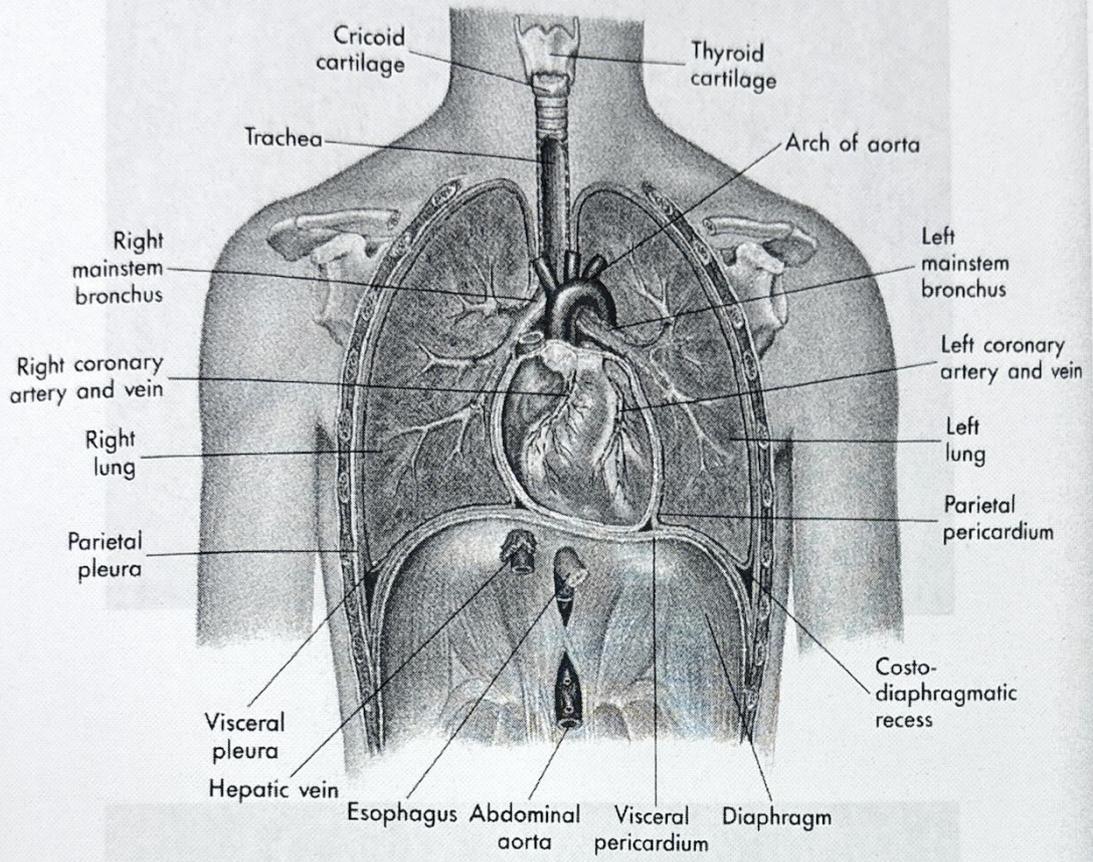


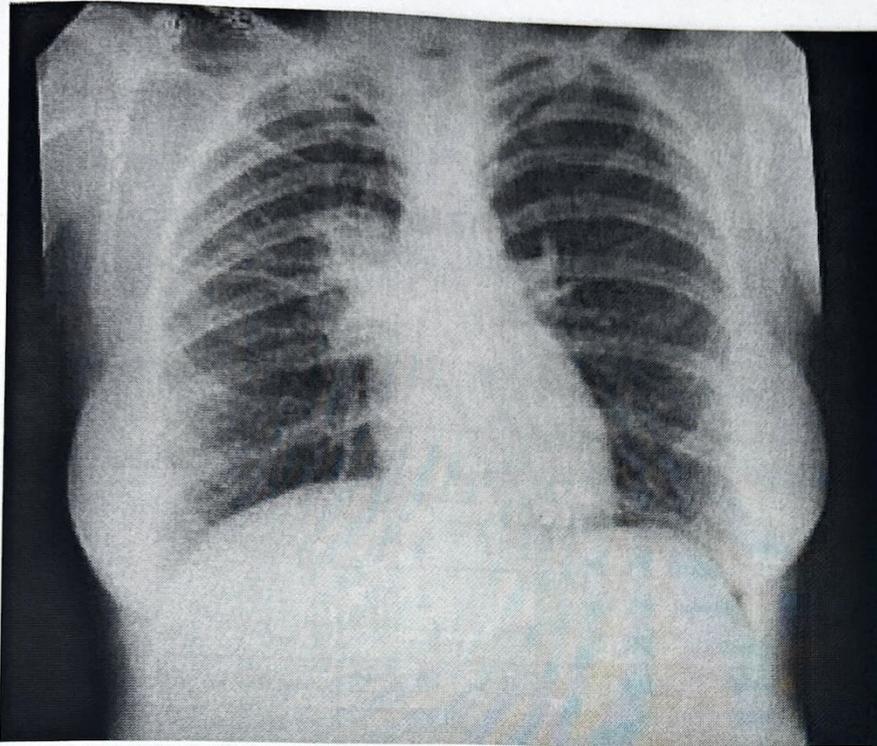
Neumonía



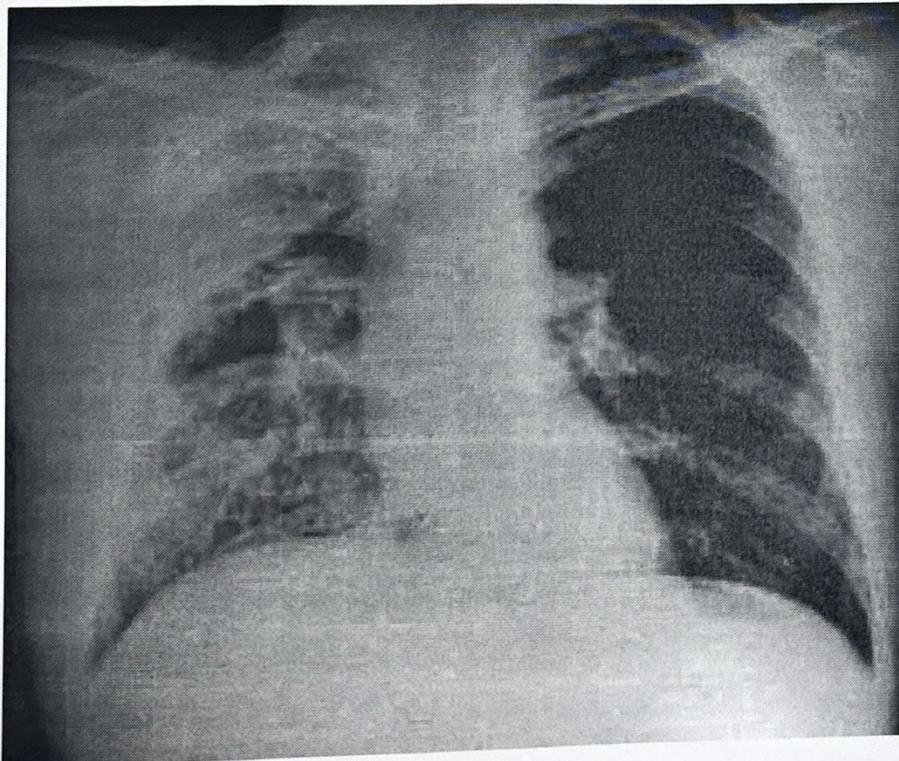
*ADAM.







NEUMONIA AGUDA TIPICA



NEUMONIA

BIOMETRIA

1er. Apellido:		2do. Apellido:		No. de Expediente:				
1er. Nombre:		2do. Nombre:						
Establecimiento:		Localidad:						
Informe N°:		Fecha: _____ DIA MES AÑO		Cama N° Emergencia <input type="checkbox"/> Consulta Externa <input type="checkbox"/>				
EXAMEN	RESUL-TADO	EXAMEN	RESUL-TADO	EXAMEN	RESUL-TADO	EXAMEN		
Eritrocitos x mm ³		T. Coagulación		Hemoglobina		Investigación Hematozoaria		
Leucocitos x mm ³		T. Sangría		Hematrocito				
Plaquetas x mm ³		T. Protrombina		Vol. Corp. Med.				
Retriculocitos %		T. Tromboplast. Parc.		HB. Corp. Media				
V. Sedimentación la h		Retracc. Coágulo		Corp. Med. HB. Corp.				
FÓRMULA LEUCOCITARIA								
Mielocitos	Juveniles	En Banda	Segmen-tados	Eusino-filos	Basófilos	Linfocitos	Monocitos	Fecha:
								Firma Laboratorista:
								Nombre:
Caracteres Celulares: _____								
Observaciones: _____								

MINISTERIO DE SALUD
Laboratorio Clínico

BIOMETRÍA HEMÁTICA

*S. pneumoniae; S. aureus;
bacterias gramnegativas
Mycobacterius; virus herpes,
citomegalovirus;
Strongyloides stenocephalus
oportunistas (Aspergillus,
Mucor, Cryptococcus),
Pneumocystis carinii
Isospora, Toxoplasma*

DIAGNÓSTICO DE MICROORGANISMO EN EL PACIENTE
INMUNODEPRIMIDO

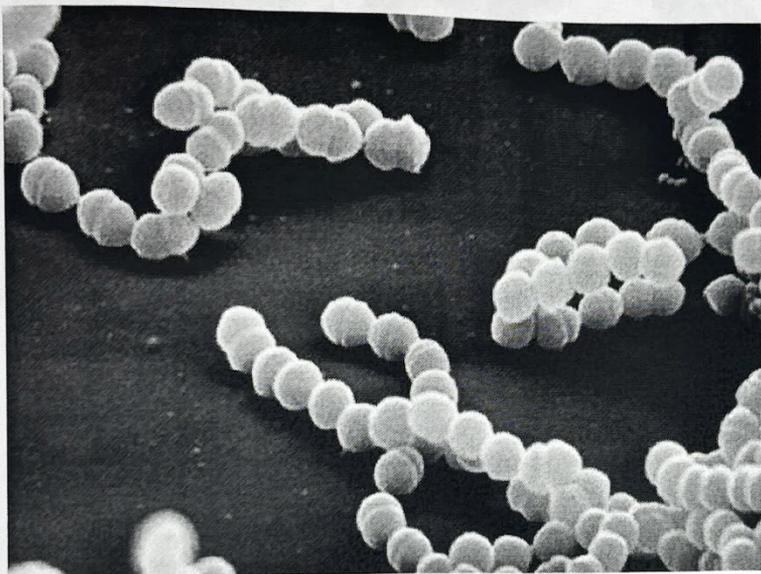
Estreptococo

Enfermedades	Ejemplos	Microorganismos patógenos más probables
Inmunodeficiencia humoral Hipogammaglobulinemia Déficit selectivo: IgA, IgG, IgM	Mieloma múltiple	Bacterias: <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Neisseria meningitidis</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Trastornos de los polimorfonucleares neutrófilos Neutropenia Trastornos de la quimiotaxis Trastornos de la "inactivación" intracelular Trastornos con vías metabólicas alternativas Deficiencia de C5	Leucemia aguda, anemia aplásica, quimioterapia antineoplásica Diabetes Enfermedad granulomatosa crónica Drepanocitosis	Bacterias: gramnegativas; <i>Staphylococcus aureus</i> ; aspergilosis Bacterias Bacterias: <i>S. aureus</i> <i>S. pneumoniae</i> ; <i>H. influenzae</i> <i>S. pneumoniae</i> ; <i>S. aureus</i> ; bacterias gramnegativas
Inmunidad celular	Enfermedad de Hodgkin; quimioterapia antineoplásica; SIDA; corticoterapia	Micobacterias; virus (herpes, citomegalovirus); <i>Strongyloides</i> ; hongos oportunistas (<i>Aspergillus</i> , <i>Mucor</i> , <i>Cryptococcus</i>); <i>Pneumocystis carinii</i> ; <i>Nocardia</i> ; <i>Toxoplasma</i>

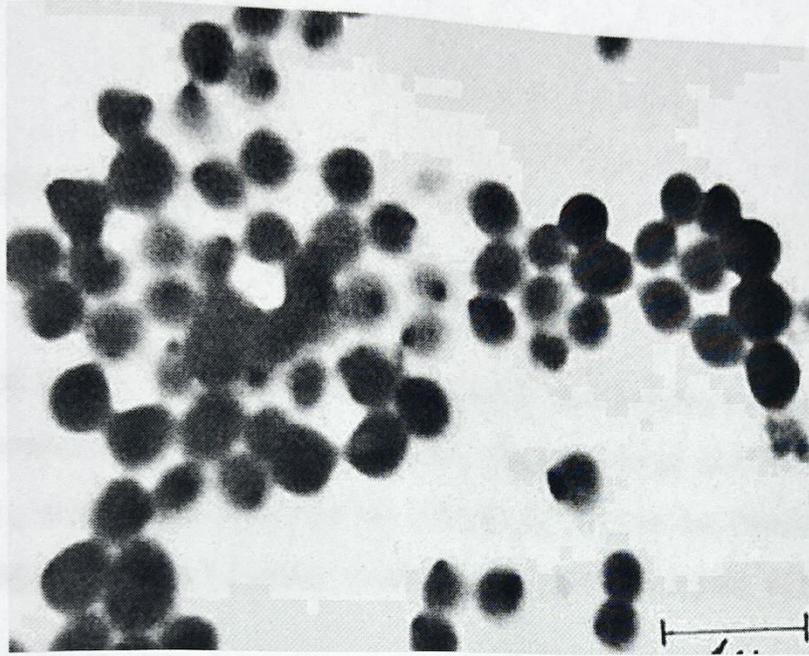
DIAGNOSTICO DE MICROORGANISMO EN EL PACIENTE INMUNODEPRIMIDO

Staphylococcus

Estreptococo



Staphylococcus



CAPITULO III

CONCLUSION

La neumonía es una enfermedad muy atípica con un cuadro clínico muy complicado que afecta mayormente a población infantil ya que estos son los

C. NARRATIVA METODOLIGICA

proceso clínico y medicamentos específicos para poder enfrentar esta enfermedad y obtener resultados satisfactorios

El tema de neumonía nace como una inquietud por conocer de una forma mas amplia y generalizada sobre la variedad de neumonía que se presenta en nuestro país, esta investigación se enfoca a conocer los diferentes agentes causales, diagnostico, síntomas, tratamiento, complicaciones, estudios clínicos etc. ambientales y socioeconómicas en el país.

Para la recopilación de esta primera parte que es la información general se recopilo de los diferentes libros, paginas de Internet, textos publicados por el minsa y aprobado por la organización mundial de salud donde se encontraba la información general sobre la especialidad y manejo de la neumonía a nivel institucional pero no iguales caracterizado por el origen del huésped. El diagnóstico es muy importante para tener una visión general de la presencia

Logrando especificar los diferentes tipos de neumonía, diagnostico, tratamiento e indicadores que nos proporcionan los resultados fundamentales para complementar y cumplir con los objetivos propuestos.

exámenes Radiológicos a nivel torácico, que se realizan en los diferentes hospitales de referencia nacional donde se atiende dicha patología, logrando así determinar el esquema de tratamiento establecido por la Organización Mundial de la salud y el MINSA para cada uno de los microorganismos causante de neumonia Bacteriana.

CAPITULO III

GLOSARIO

CONCLUSION

La neumonía es una enfermedad muy atípica con un cuadro clínico muy complicado que afecta mayormente a población infantil ya que estos son los más vulnerables ante esta enfermedad, por lo cual se necesita una serie de procesos clínicos y medicamentos específicos para poder enfrentar esta enfermedad y obtener resultados satisfactorios

Con el presente trabajo se demuestra que los principales tipos de neumonía que afectan a la población infantil son de origen bacteriano, esto se debe a la variedad y cantidad de microorganismos existentes dadas las condiciones ambientales y socioeconómicas en el país.

El diagnóstico de neumonía dependerá del origen del microorganismo aunque todos ellos producen inflamación en la perinquina pulmonar donde los alveolos y bronquiolos se obstruyen debido al exudado fibroso causado por la infección cada uno de ellos producirá un sinnúmero de signos y síntomas semejantes o parecidos pero no iguales caracterizado por el origen del huésped. El diagnóstico es muy importante para tener una visión general de la presencia patológica de una neumonía pero esta se podrá esclarecer objetivamente con los indicadores que determinan el origen de la neumonía y esta se da por medio de estudios clínicos como: Tinción de Gram, Biometría hemática, exámenes Radiológicos a nivel torácico, que se realizan en los diferentes hospitales de referencia nacional donde se atiende dicha patología, logrando así determinar el esquema de tratamiento establecido por la Organización Mundial de la salud y el MINSA para cada uno de los microorganismos causante de neumonía Bacteriana.

GLOSARIO

ATELECTASIA

Colapso pulmonar

ANTINEOPLASICA

Principio químico o sustancia capaz de actuar sobre la célula neoplásica para inhibir o prevenir su desarrollo.

ASPLENIA

f. Ausencia de bazo, bien sea congénita o por extirpación.

ANEMIA

Empobrecimiento de la sangre por disminución de su cantidad total, como ocurre después de las hemorragias, o por enfermedades, ya hereditarias, ya adquiridas, que amenguan la cantidad de hemoglobina o el número de glóbulos rojos

ANTIGENO

Sustancia que, introducida en un organismo animal, da lugar a reacciones de defensa, tales como la formación de anticuerpos.

ABSCESO

m. Acumulación de pus en una cavidad previamente inexistente, revestida por un tejido de granulación denominado membrana piógena, que impide su propagación. Se forma a partir de un foco único o de varios pequeños (microabscesos) confluentes y suele tener una causa bacteriana (estafilococos, estreptococos, colibacilos). En ocasiones evoluciona hacia la formación de una fístula interna o externa (absceso fistulizado).

AGAMMAGLOBULINEMIA

Enfermedad ligada al cromosoma X, que se origina por un defecto en el gen que codifica para la tirosín cinasa enzima implicada en el reordenamiento de las cadenas ligeras de las inmunoglobulinas. La ausencia de una forma funcional de dicha enzima origina un bloqueo en la maduración de las células pre-B de la médula ósea a células B, de modo que estos pacientes presentan un descenso muy importante o incluso una ausencia de las células B en la sangre periférica y en los tejidos linfoides, y, por tanto, unas concentraciones séricas extremadamente bajas o indetectables de inmunoglobulinas. Clínicamente, la enfermedad cursa con infecciones bacterianas piógenas de repetición y, en el caso de la infancia, puede conducir a la muerte si no se trata. El tratamiento consiste en inyecciones periódicas de gammaglobulinas.

ASPIRACION

Acción y efecto de aspirar (|| atraer el aire a los pulmones). aspirar

ALVEALO

Los alvéolos pulmonares son los divertículos terminales del árbol bronquial, en los que tiene lugar el intercambio gaseoso entre el aire inspirado y la sangre.

ANTIBIOTICOS:

Sustancia producida por un ser vivo o por síntesis, capaz de detener el desarrollo de microorganismo patógeno.

ATAXIA

f. Deficiencia de coordinación motora como consecuencia de una falta de sensibilidad profunda consciente (ataxia espinal) o del sistema cerebeloso (ataxia cerebelosa). También puede ser debida a lesiones polineuríticas que afectan a la sensibilidad o a la motilidad, o a ambas facultades, así como a múltiples nervios (ataxia periférica).

BACTERIEMIA

f. Paso de bacterias al torrente sanguíneo, por inoculación directa, al puncionar venas o arterias, o espontáneamente, a partir de una infección de algún órgano o tejido del organismo. La diseminación sistémica de la infección suele producir fiebre alta y brusca y a veces situaciones de shock séptico, con alteraciones hemodinámicas que pueden requerir tratamiento intensivo. Ante la sospecha de que exista bacteriemia, se deben tomar muestras de sangre para su cultivo microbiológico y para determinar el germen responsable; además, es preciso iniciar un tratamiento antibiótico intravenoso durante al menos una semana.

BRONCOGRAMA

Signo radiológico o imagen que indica la ocupación del espacio aéreo distal, que consiste en la visualización de las estructuras bronquiales aireadas, como líneas oscuras, en el interior de una consolidación pulmonar. Es un signo frecuente en los procesos neumónicos.

BRONQUIOS

m. Cada una de las divisiones que suceden a la tráquea. Se denomina bronquios principales a los que proceden de la división traqueal; lobares a los destinados a cada uno de los lóbulos pulmonares, y segmentarios a los que van a los segmentos de los lóbulos. Después siguen otras subdivisiones hasta llegar a los bronquiolos. Poseen una pared cartilaginosa discontinua, una mucosa y entre ambas (en los bronquios de pequeño calibre) una capa muscular que permite graduar la amplitud del diámetro bronquial.

BRONQUIOLO

m. Cada uno de los bronquios más finos, que termina en los bronquiolos alveolares, y estos, en los sacos alveolares.

BIOMETRIA HEMATICA.

Examen de laboratorio en el que se realiza el recuento celular sanguíneo.

BRONQUIECTASIS

f. Dilataciones anormales y permanentes de los bronquios, producidas por la destrucción de los componentes musculares y elásticos de la pared bronquial.

BRONCOSCOPIA

f. Técnica diagnóstica invasiva, que consiste en la visualización directa y toma de muestras de la tráquea y de las vías aéreas, mediante un fibrobroncoscopio.

BRONQUIOLITIS

f. Enfermedad respiratoria que afecta a las pequeñas vías aéreas con inflamación de las mismas, produciendo obstrucción del flujo aéreo.

BRONCOESPAMO

Espasmo de los músculos de las paredes bronquiales, que produce un estrechamiento de la vía aérea.

CITOMEGALOVIRUS

m. Virus del grupo de virus específicos similares a los del género herpes, son responsables de un buen número de enfermedades.

CITOTOXICOS

Agente o sustancia que daña o mata las células o los tejidos.

CIANOSIS:

Color azulado de la piel y mucosa

CITOLOGICO

Estudio de las células (origen, estructura, función, etc.)

CUADRO CLINICO:

Condición del paciente determinada por el examen físico practicado por el medico

CORIZA

f. Inflamación aguda de la mucosa nasal de origen viral, habitualmente complicada por una sobreinfección bacteriana.

CORTICOIDES

Esteroides conseguidos sintéticamente con importantes aplicaciones farmacológicas

DISNEA

f. Sensación subjetiva de falta de aire o de dificultad respiratoria.

DIGESTION

f. Proceso por el que los alimentos son desdoblados en principios inmediatos, aptos para ser absorbidos por la mucosa intestinal. Este proceso se desarrolla merced a la secreción de diferentes jugos digestivos: gástrico, pancreático, duodenal y bilis.

DISTRES

Cuadro de dificultad respiratoria que cursa con una hipoxemia severa por afectación intersticial del pulmón, debido a un aumento de permeabilidad de las paredes alveolares.

ENDOCARDITIS

f. Alteración inflamatoria del endocardio, que se caracteriza por la presencia de fenómenos exudativos y proliferativos en el endocardio valvular o, con menor frecuencia, en la superficie endocárdica de la cavidad cardiaca. Con gran frecuencia es debida a procesos infecciosos (endocarditis bacteriana o infecciosa), aunque en raras ocasiones se trata de endocarditis no infecciosas (endocarditis abacterianas) o de formas mixtas. Habitualmente cursa de forma

aguda o subaguda, y la clínica depende de la magnitud de la destrucción valvular, de las posibles enfermedades concomitantes, del estado séptico y del riesgo de embolismo.

ENFISEMA

m. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica con distensión de los espacios aéreos distales a los bronquiolos terminales y destrucción de los tabiques alveolares, lo que implica una pérdida de elasticidad pulmonar, de tal forma que el aire queda atrapado al final de la espiración. Entre sus causas figura el déficit de alfa-1-antitripsina.

EPIGLOTIS

f. Fibrocartílago laríngeo que actúa como tapadera, ocluyendo, en el momento de la deglución, la entrada a la laringe, por lo que impide el paso de lo deglutido al árbol respiratorio.

ENDOCARDITIS

f. Alteración inflamatoria del endocardio, que se caracteriza por la presencia de fenómenos exudativos y proliferativos en el endocardio valvular o, con menor frecuencia, en la superficie endocárdica de la cavidad cardiaca. Con gran frecuencia es debida a procesos infecciosos (endocarditis bacteriana o infecciosa), aunque en raras ocasiones se trata de endocarditis no infecciosas (endocarditis abacterianas) o de formas mixtas. Habitualmente cursa de forma aguda o subaguda, y la clínica depende de la magnitud de la destrucción valvular, de las posibles enfermedades concomitantes, del estado séptico y del riesgo de embolismo.

Exudación

Producto de la exudación, generalmente por extravasación de la sangre en las inflamaciones.

EXANTEMA

Erupción cutánea de color rojizo.

ESPUTO

m. Material expulsado mediante la tos, que procede de los pulmones, contiene moco, restos celulares o microorganismos y, en ocasiones, sangre o pus.

EMPIEMA

f. Presencia de pus en la cavidad pleural por sobre infección del líquido pleural.

EPITELIO

m. Tejido de revestimiento que se encuentra en todas las superficies corporales libres, tanto exteriores (epidermis) como interiores (mucosas y endotelio). El número de capas de los diferentes epitelios es variado, desde los uniestratificados (endotelio) hasta los pluriestratificados, como la epidermis.

FIBROSIS QUISTICA

Enfermedad autosómica recesiva multisistémica, caracterizada por presentar una infección crónica de las vías respiratorias que, finalmente, conduce a bronquiectasias, insuficiencia pancreática exocrina, funcionamiento anormal de las glándulas sudoríparas y disfunción urogenital.

FISTULA TRAQUEOESOFAGICA

La que se produce entre el esófago y la tráquea. Entre sus causas más frecuentes están los tumores de esófago y los traumatismos esofágicos o traqueales (intubación orotraqueal y sondaje nasogástrico prolongado, endoscopias, ingestión de cáusticos, etc.). Se asocia como la malformación congénita a la atresia de esófago.

FACISTIS NEGROSANTE

Síndrome infeccioso muy grave que se caracteriza por afectar a la fascias, ser de extensión por contigüidad muy rápida (horas) y de gran toxicidad. La mayoría de las veces está causado por heridas traumáticas sucias o en intervenciones en pacientes inmunodeprimidos. Hay dos formas fundamentales: una causada por el estreptococo pyogenes, que produce sobre todo necrosis de piel y tejido celular subcutáneo,

FAGOCITOS

m. Célula que es capaz de rodear, engullir y digerir microorganismos y detritus celulares. Los fagocitos fijos, que no circulan, comprenden los macrófagos fijos y las células del sistema reticuloendotelial; los fagocitos libres, que circulan en la sangre, comprenden los leucocitos y los macrófagos libres.

FORUNCULO

m. Infección supurada del folículo pilosebáceo debido al estafilococo dorado, que determina la eliminación del folículo en el llamado clavo.

GRANULOMA

m. Nódulo formado por un tejido de granulación. Su estructura puede orientar hacia una etiología determinada.

GASOMETRIA

Método del análisis químico, basado en la medición de los gases desprendidos en las reacciones

GAMMAGRAFIA

f. Método diagnóstico que se basa en la detección de la captación de un determinado isótopo radiactivo, por parte de un tejido del organismo, cuya

HEMATICO

Pertenece o relativo a la sangre.

HIPOVENTILACION

Reducción de la ventilación alveolar, que se asocia a un aumento de la presión arterial de CO_2 . Los procesos que la producen pueden ser agudos o crónicos e incluyen una gran cantidad de etiologías, siendo los ejemplos clínicos más representativos la sobredosis de sedantes del sistema nervioso central, enfermedades del sistema nervioso central y de los músculos periféricos y de la vía aérea principal.

HIPERINSUFLACION

m. Que introduce o contiene un mayor volumen de aire que el habitual en su interior.

HIPERESTASIA

f. Trastorno de la percepción que consiste en una distorsión sensorial por un aumento de la intensidad de las sensaciones, en el que los estímulos, incluso los de baja intensidad, se perciben de forma anormalmente intensa. Por ejemplo, el roce de la ropa sobre la piel puede llegar a ser molesto, o la intensidad de la luz, insoportable para los ojos. Esta exagerada sensibilidad a todo estímulo sensorial aparece en delirios tóxicos, en intoxicaciones agudas producidas por la cocaína y en enfermedades mentales como la manía y otras psicosis agudas.

HIALINA

Conjunto de células hipofisarias basófilas, productoras de hormona adenocorticotropa (ACTH) que experimentan degranulación y degeneración vacuolar, como consecuencia del efecto inhibitor crónico, derivado de la hipercortisolemia prolongada. Aparecen en la hipófisis de los pacientes con síndrome de Cushing.

HUESPED

Vegetal o animal en cuyo cuerpo se aloja un parásito.

HIPOXEMIA

f. Estado o situación en que los valores en sangre arterial de la presión parcial de oxígeno están reducidos. Existen cuatro causas fundamentales de hipoxemia: hipoventilación alveolar, limitación de la difusión alveolocapilar de oxígeno, cortocircuitos arteriovenosos y desequilibrios en las relaciones de ventilación-perfusión del pulmón.

INCIDENCIA:

Numero de casos ocurridos de una enfermedad.

Prematuroadj. Se dice del nacido antes de tiempo. A partir de los siete meses los prematuros ya son viables

INFECCION:

f. Invasión del organismo por gérmenes patógenos, que se establecen y se multiplican. Dependiendo de la virulencia del germen, de su concentración y de las defensas del huésped, se desarrolla una enfermedad infecciosa (causada por una lesión celular local, secreción de toxinas o por la reacción antígeno anticuerpo), una enfermedad subclínica o una convivencia inocua.

HEMOPTISIS

Expulsión de sangre procedente del árbol respiratorio. Según la cuantía puede variar desde la expectoración con estrías hemáticas, hasta la hemoptisis franca con un compromiso vital para el paciente.

INHIBIR

Suspender transitoriamente una función o actividad del organismo mediante la acción de un estímulo adecuado.

INMUNODEPRESION

Situación general patológica del organismo, espontánea o provocada, en la que hay una disminución de las defensas del sistema inmunológico. Muchas enfermedades, no solamente inmunológicas, pueden producir situaciones de inmunodeficiencia, que facilitan la aparición de infecciones y tumores. Entre las causas más frecuentes, hoy en día, está la cirugía mayor, el SIDA y la inmunosupresión terapéutica en pacientes trasplantados.

INTERSTICIAL

Que ocupa los intersticios que existen en un cuerpo o entre dos o más.

INMUNOFLUORESENCIA

f. Conjunto de técnicas diagnósticas empleadas para la detección de un antígeno o un anticuerpo en células o tejidos, mediante el uso de sustancias fluorescentes denominadas fluorocromos (v.). Se emplean, de manera habitual, en el diagnóstico de enfermedades autoinmunes.

INMUNOELECTROFORESIS

f. Técnica para detectar y tipificar las inmunoglobulinas (clase y tipo de cadenas ligeras o pesadas) mediante la utilización de antisueros específicos

contra las distintas cadenas. Es clave para el diagnóstico de las gammopatías monoclonales o para Proteínas (detectables en el proteinograma electroforético del suero) como en el caso del mieloma múltiple, la macroglobulinemia de Waldenstrom y otros síndromes linfoproliferativos. Puede corresponder a una inmunoglobulina completa (IgG, IgA, o IgM) con un solo tipo de cadenas ligeras (bien kappa o lambda), o solo a las cadenas ligeras libres, o fragmentos de las cadenas pesadas de la IgA, IgG o IgM (enfermedad de las cadenas pesadas). Puede efectuarse el estudio en suero, en la orina concentrada, en el líquido cefaloraquídeo, etc.

IRRADIACION

Exposición a la radiación

LINFATICO

adj. Perteneciente al sistema de la linfa. Los vasos linfáticos son capilares que concluyen en conductos linfáticos, siendo el de mayor diámetro el conducto torácico. Para el mejor avance de la linfa, en su interior poseen válvulas. Los ganglios linfáticos se encuentran, a manera de filtros, interpuestos en el curso de los vasos linfáticos.

LUECOCITO POLIMOFONUCLEAR

Leucocito que tiene un núcleo con varios lóbulos o segmentos. Puede ser neutrófilo, basófilo o eosinófilo.

LOBULO PULMONAR

m. Cada una de las divisiones de un órgano. Así, los lóbulos pulmonares son las divisiones existentes en cada uno de los pulmones (tres en el derecho y dos en el izquierdo).

LEUCOPENIA

f. Disminución de la cifra de leucocitos en la sangre periférica por debajo de 4.000/l. Ver agranulocitosis, linfocitopenia, neutropenia.

MASTOIDEO

f. Apófisis redondeada del hueso temporal que se encuentra por detrás y por debajo del agujero auditivo externo.

MONONUCLEAR

adj. Que posee un solo núcleo simple, como el linfocito y el monocito.

MORBILIDAD

Proporción de personas que enferman en un sitio y tiempo determinado

MORTALIDAD

Tasa de muertes producidas en una población durante un tiempo dado, en general o por una causa determinada

NASOFARINGE

f. Porción de la faringe situada a la altura de las fosas nasales, en ella se abre el orificio de la trompa de Eustaquio y las coanas.

NUETROPENIA

Disminución del número de neutrófilos en la sangre.

NOSOCOMIAL

Infección adquirida durante la estancia en un hospital u otro centro de salud

NODULAR

Linfático. *m.* Concreción de pequeño tamaño y forma esferoidal, constituida por la acumulación de linfocitos, principalmente en el tejido conjuntivo de las mucosas.

SEUDOHEPATICO

Que simulan una alteración hepática

ORTOSTASTIMO

m. Postura erecta.

BIBLIOGRAFÍA

PLEURA

f. Membrana de dos hojas que envuelve, por un lado, los pulmones (*pleura visceral*) y, por otro, la pared interna de la cavidad torácica (*pleura parietal*). La *pleura parietal*, según la zona que recubre, recibe distintos nombres: *pleura costal*, *pleura mediastínica* y *pleura diafragmática*. Entre ambas hojas pleurales se encuentra la cavidad pleural, que solo contiene unos mililitros de líquido pleural.

PARENTERAL

Adj. Se dice de la forma de administrar alimento u otras sustancias evitando el tubo digestivo

PERIBRONQUIAL

Se localiza alrededor de los bronquios

PARENQUIMA

m. Tejido propio de un órgano (sostenido por la red trabecular del mesénquima).

BILIOGRAFÍA

1. Expedientes clínicos del hospital Manuel de Jesús Rivera
2. Formulario Nacional de medicamentos 2005.
3. Vademécum Clínico del Médico Práctico, del Síntoma a la Receta. V. Fattorusso, O. Ritter. 3^{ra}. Edición, Editorial "El Ateneo", Barcelona – España.
4. "El Control de las Enfermedades transmisibles en el hombre. Editor Abram S. Benenson. 15^o Edición, 1992, Publicación Científica N° 538, Organización Panamericana de la Salud.
5. "Enfermedades Infecciosas". Dr. Juan Max Boettner , 1^a Edición.
6. Manual de Merck. Novena edición
7. Medicina Interna de Harrison.
8. Diccionario Espasa de Medicina
9. 1.- Resultados de la Aplicación de los Antibióticos en niños (as) de 30 días de nacidos a 3 años de edad, con neumonía en el Hospital Manuel de Jesús Rivera "La Mascota" del Municipio de Managua del 1 de Octubre al 31 de Diciembre del 2001.
10. Evaluación diagnostica de la neumonía presumiblemente bacteriana en el Hospital Manuel de Jesús Rivera durante el periodo comprendido de agosto a octubre del año 2004
11. Monitoreo del cumplimiento de las normas del MINSA sobre infecciones respiratorias agudas en pacientes menores de 5 años en el Centro de Salud Sócrates Flores en el periodo comprendido entre el 18 de Septiembre y el 18 de Diciembre del 2000
12. Agentes etiológicos aislados en niños menores de 5 años ingresados con diagnostico de neumonía en el Hospital Manuel de Jesús Rivera durante el periodo comprendido de enero a diciembre del años 2003

ANEXOS

El Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, se encuentra ubicado en la ciudad de Managua, capital de la República de Nicaragua.

Es un Hospital Público con 256 camas, fue fundado en 1982 para brindar atención general en Pediatría, a la zona oriental de Managua y para la referencia de pacientes de los hospitales departamentales, la afluencia de la población es aproximadamente de 500,000 habitantes de Managua, sin embargo cuenta con 15 subespecialidades que se brindaban exclusivamente en este centro, es considerado de cobertura nacional.

En el Hospital La Mascota, específicamente en el departamento de consulta externa, son atendidos los niños en un número aproximado de 70,000 al año.

Las subespecialidades pediátricas son: Nefrología, Cardiología, endocrinología, Neurología, Infectología, Hematológica, Ontología, Neumología, Alergología, Cirugía Cardiovascular, Toxicología y Gastroenterología.

En la historia de nuestro país es con la aparición del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera que se cuenta con un hospital meramente pediátrico en el que se reúnen todas las especialidades para ofrecer una atención sin distinción de ninguna clase a todos los pacientes pediátricos que lo soliciten sin importar el lugar de procedencia y origen.

A pesar de estar en un país en desarrollo, actualmente hay casi todas las subespecialidades en este prestigioso hospital, el cual cuenta con una estructura humana, infraestructura y organización comparable a la de cualquier hospital del mundo en la escala de atención terciaria, con alguna limitación en equipos médicos y diagnósticos superables con el tiempo.

Los datos contenidos en dicho documento han sido obtenidos de una manera referente al estudio de neumonía.

FARMACOS UTILIZADOS PARA EL TRATAMIENTO DE LA NEUMONIA

BACTERIA

Neumococo

- Ampicilina
- Penicilina
- Trimetropin sulfa
- Eritromicina

Staphylococo

- Ciprofloxacina
- Penicilina
- Eritromicina
- Vancomicina
- Oxacilina

Pseudonomas

- Ciprofloxacina
- Gentamicina
- Ceftazidina

Enterobacter

- Ampicilina
- Amikacina
- Ciprofloxacina
- Ceftriazona
- Gentamicina

Medicamento	Sexo	Edad	Egreso
Gentamicina	10M	21	F=10 M=11
Ciprofloxacina	1 01A	01/01/2005	
Ceftazidina	1 01A	03/01/2005	
	1 01A	04/01/2005	
	1 01A	05/01/2005	
	1 01A	06/01/2005	
	1 01A	10/01/2005	
Ampicilina	2 01A	10/01/2005	
Amikacina	2 01A	11/01/2005	
Ciprofloxacina	1 01A	12/01/2005	
Ceftriazona	2 01A	13/01/2005	
	1 01A	17/01/2005	
Gentamicina	01A	20/01/2005	

1= Masculino
2= Femenino

Norfloxacilina	1 01A	21/01/2005		
Trimetoprin sulfa	1 01A	24/01/2005		
	1 01A	25/01/2005		
	1 01A	26/01/2005		
	2 01A	27/01/2005		
Klebsiella	1 01A	28/01/2005		
Ampicilina	2 01A	31/01/2005		
Cefalotina	1 01A	31/01/2005		
Ciprofloxacina	1 01A	04/02/2005	11 Total	F=8 M=5
Ceftriaxona	2 01A	04/02/2005		
Gentamicina	2 01A	08/02/2005		
Norfloxacina	1 01A	10/02/2005		
	2 01A	14/02/2005		
	1 01A	18/02/2005		
	2 01A	21/02/2005		
Acinetobacter	1 01A	21/02/2005		
Ciprofloxacina	1 01A	25/02/2005		
Gentamicina	1 01A	28/02/2005		
Ceftriaxona	1 01A	01/03/2005	7 Total	F=1 M=6
	1 01A	01/03/2005		
	1 01A	04/03/2005		
	1 01A	08/03/2005		
	1 01A	11/03/2005		
	1 01A	27/03/2005		
	2 01A	28/03/2005		

EXPEDIENTE SEXO EDAD EGRESO

210080	2 01A	01/01/2005	total	21	F=10 M=11
210037	1 01A	03/01/2005			
210105	1 01A	04/01/2005			
210125	1 01A	05/01/2005			
189705	2 01A	06/01/2005			
209293	1 01A	10/01/2005			
181577	2 01A	10/01/2005			
210402	2 01A	11/01/2005			
210436	1 01A	12/01/2005			
210421	1 01A	13/01/2005			
202387	2 01A	17/01/2005			
185529	1 01A	17/01/2005			
187852	2 01A	20/01/2005			

1= Masculino
2= Femenino

UNIVERSIDAD CENTROAMERICANA DE CIENCIAS EMPRESARIALES
NEUMONIA

202936 2 01A 21/01/2005
210586 2 01A 24/01/2005
210862 1 01A 25/01/2005
210747 1 01A 26/01/2005
210453 2 01A 27/01/2005
197297 1 01A 28/01/2005
210878 2 01A 31/01/2005
206167 1 01A 31/01/2005

211118 2 01A 04/02/2005 11 Total F=6 M=5
211199 2 01A 04/02/2005
184271 2 01A 08/02/2005
211187 1 01A 10/02/2005
187524 2 01A 14/02/2005
211565 1 01A 18/02/2005
211590 2 01A 21/02/2005
211559 1 01A 21/02/2005
211811 1 01A 21/02/2005
198475 2 01A 25/02/2005
211985 1 01A 28/02/2005

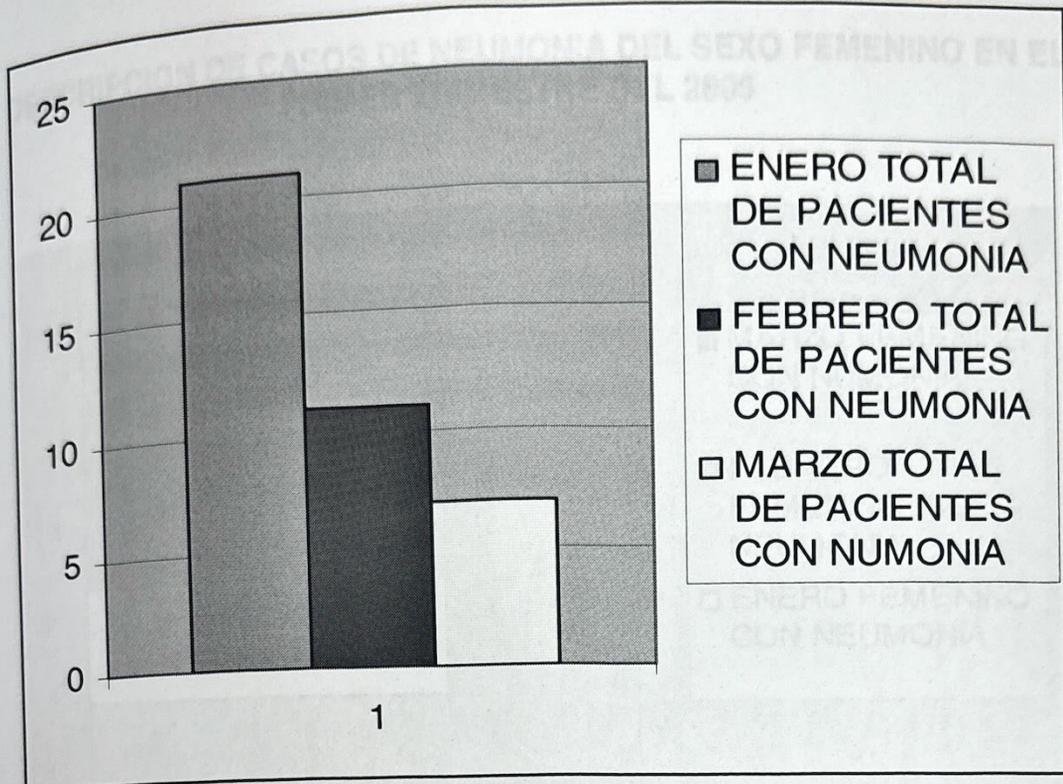
203898 1 01A 01/03/2005 7 Total F=1 M=6
195662 1 01A 01/03/2005
182223 1 01A 04/03/2005
206553 1 01A 08/03/2005
203794 1 01A 11/03/2005
212301 1 01A 27/03/2005
213009 2 01A 28/03/2005

CASOS DE NEUMONIA EN EL PRIMER
SEMESTRE DEL 2005

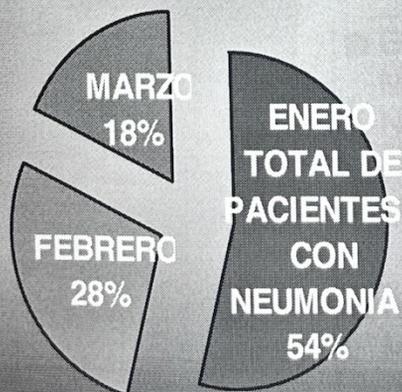
■ ENERO TOTAL
DE PACIENTES
CON NEUMONIA
■ FEBRERO TOTAL
DE PACIENTES
CON NEUMONIA
□ MARZO TOTAL
DE PACIENTES
CON NEUMONIA

MARZO
12%
ENERO
TOTAL DE
PACIENTES
CON
NEUMONIA
54%
FEBRERO
26%

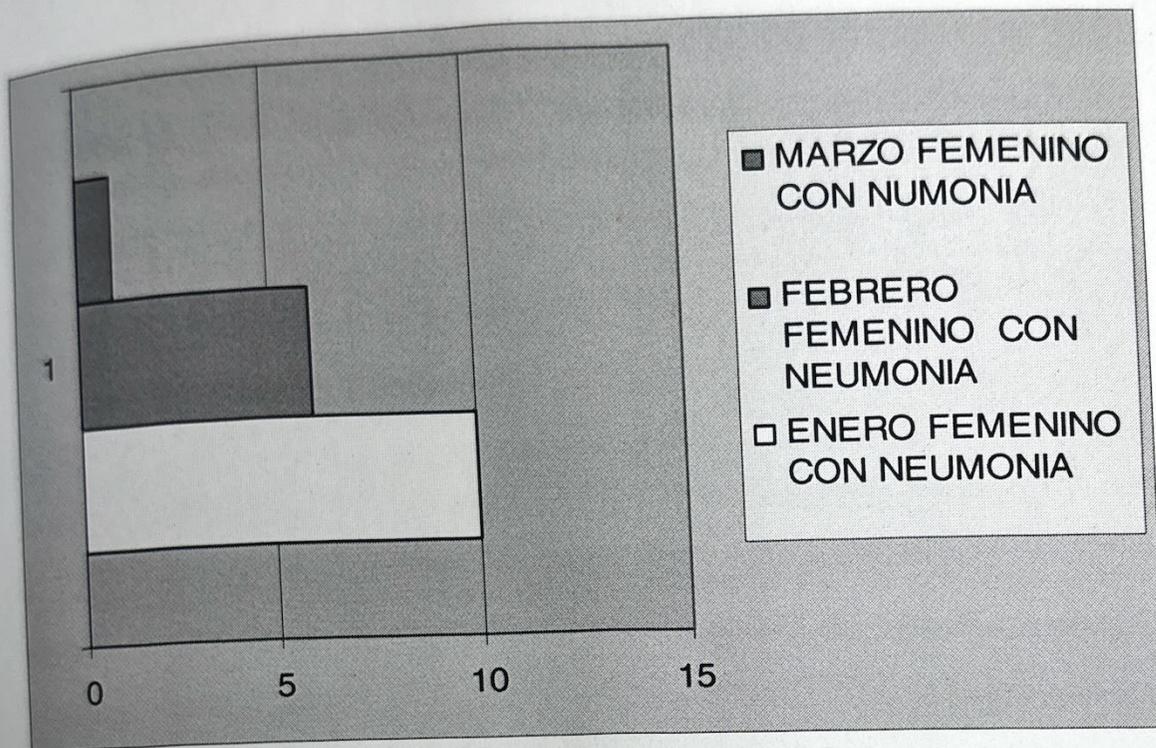
CANTIDAD TOTALES DE CASOS DE NEUMONIA EN EL PRIMER TRIMESTRE DEL 2005



COMPARACION DE NEUMONIA DEL PRIMER TRIMESTRE DEL 2005 EN EL HOSPITAL MANUEL DE JESUS RIVERA



DESCRIPCION DE CASOS DE NEUMONIA DEL SEXO FEMENINO EN EL PRIMER TRIMESTRE DEL 2005



DESCRIPCION DEL SEXO MASCULINO EN EL PRIMER TRIMESTRE DEL 2005

