



BOLETÍN



DE USO RACIONAL DEL MEDICAMENTO

SERVICIOS DE FARMACIA DE ATENCIÓN PRIMARIA. CANTABRIA

AÑO XVII

NÚMERO 1 (Trimestral)

MARZO 2009

Autoras: Edurne Gómez Ugartondo*, Ana Sangrador

Rasero**, Silvia Casado Casuso**

Revisor: Ramón Agüero Balbín***

SUMARIO

INFECCIONES DEL TRACTO RESPIRATORIO INFERIOR EN EL ADULTO

Introducción: pág 1

Bronquitis aguda: pág 1

**Sobreinfección respiratoria en el paciente
con EPOC:** pág 3

Neumonía adquirida en la comunidad: pág 6

Conclusiones: pág 8

Bibliografía: pág 8

Tabla resumen de tratamiento: pág 10

En el boletín de uso racional del medicamento de Septiembre 2008 se abordó el tema de las infecciones del tracto respiratorio superior. En este boletín se van a tratar únicamente las infecciones del tracto respiratorio inferior en el adulto, en concreto las tres infecciones que más importancia tienen para el médico de atención primaria y que son: la bronquitis aguda, la sobreinfección respiratoria en pacientes con EPOC y la neumonía adquirida en la comunidad. Se pretende dejar claro en qué situaciones es preciso instaurar un tratamiento antibiótico y en cuáles no, así como, en caso de instaurarlo, cuáles son los medicamentos de elección según los consensos publicados hasta la fecha.

En un próximo boletín abordaremos de manera monográfica el tratamiento de las infecciones más frecuentes, incluidas las del tracto respiratorio, en la población pediátrica.

*Residente de Farmacia Hospitalaria. H.U. Marqués de Valdecilla.

**Farmacéutica de Área. Gerencia de Atención Primaria Santander-Laredo.

*** FEA Neumología. H.U. Marqués de Valdecilla.

INFECCIONES DEL TRACTO RESPIRATORIO INFERIOR

Las infecciones del tracto respiratorio inferior constituyen unas de las más frecuentes dentro del conjunto de las infecciones, tanto entre las adquiridas en el ambiente comunitario como en el medio nosocomial¹.

En pacientes previamente sanos, la mayoría de estas infecciones son víricas, moderadas y autolimitadas. A pesar de ello, si excluimos la neumonía, estas infecciones constituyen uno de los principales motivos de consulta y la primera causa de prescripción de antimicrobianos².

La selección del antibiótico debe basarse en los criterios habituales de toda política antibiótica: espectro antibacteriano lo más específico posible para los patógenos más probables, experiencia de uso acumulada con cada molécula, coste y reserva de nuevos antibióticos para limitar la aparición de resistencias.

El objetivo principal de este documento ha sido la selección del tratamiento de las infecciones respiratorias centrándose en los pacientes inmunocompetentes. Desde este punto de vista, el documento se ha estructurado en varias partes, cada una de las cuales se ocupa de un síndrome clínico:

- **Bronquitis aguda**
- **Exacerbación aguda del EPOC**
- **Neumonía adquirida en la comunidad (NAC)**

BRONQUITIS AGUDA

La bronquitis aguda es la infección del árbol bronquial, con cambios inflamatorios pasajeros, edema bronquial y formación de moco que provoca síntomas de obstrucción de la vía aérea³.

La incidencia de la bronquitis aguda es de 4,7 casos por 100 pacientes al año³. Se trata de una patología con mayor prevalencia en fumadores y en invierno².

ETIOLOGÍA

En torno al 95% de los casos la etiología es de origen vírico (Virus Respiratorio Sincitial, Parainfluenza, Influenza A y B, Coronavirus y Adenovirus)³.

En un pequeño porcentaje de pacientes menores de 65 años, previamente sanos, se han aislado microorganismos como *Mycoplasma pneumoniae* y *Bordetella pertussis*. En pacientes ancianos y con comorbilidad se ha asociado a *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*².

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

Se caracteriza por la presencia de tos de aparición aguda con expectoración, que puede acompañarse de fiebre y otros síntomas de afectación de vías altas. Generalmente el cuadro es autolimitado y se resuelve en 7-10 días, pero la tos puede durar más de 3 semanas en el 50% de los pacientes e incluso más de un mes en el 25%^{2,3}.

El diagnóstico de la bronquitis aguda es clínico, no existiendo criterios diagnósticos claros. Lo más importante, ante casos graves, persistentes o con sospecha de condensación en la auscultación, es descartar la presencia de neumonía mediante una radiografía de tórax^{2,3,4}.

La reiteración frecuente de episodios de bronquitis aguda se ha asociado con el asma incipiente, por lo que en estos casos se debe recoger la historia familiar de atopia y evaluar de un modo específico la función pulmonar².

TRATAMIENTO

El tratamiento de la bronquitis aguda debe enfocarse al tratamiento sintomático y a la recomendación de informar sobre signos de alarma como fiebre persistente, dificultad respiratoria, sibilancias o esputo purulento (aunque ni la purulencia del esputo ni la fiebre son predictores de infección bacteriana en sujetos sanos)^{2,4}.

El principal tema de controversia en cuanto al tratamiento farmacológico de la bronquitis aguda es la indicación del tratamiento antibiótico^{5,6,7,8}, se puede concluir que **en general no está indicado el tratamiento antibiótico** ya que el escaso beneficio obtenido no supera la incidencia de efectos adversos, las consecuencias negativas en los patrones de resistencia a antibióticos, ni el coste asociado.

En base a estos datos, se recomienda:

- **Medidas generales:** mantener una correcta hidratación y abstenerse de fumar.
- **Analgésicos-antitérmicos:**
 - **paracetamol:** 1 g/8 horas vía oral (v.o.) hasta un máximo de 4 g/día.
- **Broncodilatadores beta-2-agonistas:** sólo han demostrado que mejoran la sintomatología (incluidas tos y disnea) en aquellos pacientes con evidencia de obstrucción aérea (sibilancias y disminución de flujo espiratorio)⁹.
- **Antibióticos**^{10,11,12}: no deben ser utilizados rutinariamente en el manejo de la bronquitis aguda (independientemente de la duración de la tos), dada la evolución autolimitada y la etiología vírica de la mayoría de los casos. Sólo debería iniciarse en pacientes con morbilidad cardiopulmonar asociada, ancianos, inmunodeprimidos, o en casos de exposición a tosferina, ya que la posibilidad de intervención de bacterias como agente etiológico del cuadro es más probable¹³.

En estos casos, sería adecuado el tratamiento antibiótico con un **macrólido:**

- ♦ **claritromicina** 500 mg/12 horas v.o. durante 10-14 días ó
- ♦ **azitromicina** 500 mg el primer día seguido de 250 mg/24 horas v.o. durante 4 días^{3,4}.

Es importante explicarle al paciente porqué no se le prescriben antibióticos ante una bronquitis aguda, destacando que el escaso beneficio obtenido supera al riesgo que pudiera ocasionarse.

SOBREINFECCION RESPIRATORIA EN PACIENTES CON EPOC

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) se caracteriza por la presencia de un trastorno ventilatorio obstructivo (**disminución del FEV1** (volumen espirado máximo en el primer segundo de la espiración forzada) **y de la relación FEV1/FVC** (capacidad vital forzada)) de tipo crónico y poco reversible. El tabaquismo es la causa más frecuente de la enfermedad¹⁴.

En la historia natural de la bronquitis crónica y de la EPOC la infección es causa del 50-80% de las exacerbaciones que presenta el paciente¹⁴⁻¹⁷. En el resto de los episodios de exacerbación no se demuestra una etiología infecciosa. En estos últimos casos el agente causal está mal definido, pero se relaciona con la exposición a contaminación atmosférica (polvo, vapores o humos) o el empeoramiento de enfermedades coexistentes (insuficiencia cardíaca o tromboembolismo pulmonar). Aproximadamente en un 30% de las exacerbaciones graves, no puede identificarse la causa^{2,16}.

En España, en más del 90% de los casos de exacerbación respiratoria se prescribe un tratamiento antibiótico empírico, aunque la microbiología del esputo se estudia sólo en el 5% de los pacientes¹⁴.

ETIOLOGÍA^{2,14-17}

- **Bacteriana (60-75%):** Los gérmenes implicados con mayor frecuencia son *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* y *Moraxella catarrhalis*. Sin embargo, en el paciente con EPOC grave con una exacerbación que requiere ventilación asistida, la infección puede estar causada por *Pseudomonas aeruginosa*.

Aproximadamente un 10% de las exacerbaciones son debidas a infecciones por bacterias atípicas, principalmente *Chlamydia pneumoniae* y, en menor medida, *Mycoplasma pneumoniae* y *Legionella pneumophila*.

- **Vírica (25-40%):** Principalmente por Rhinovirus, Influenza, Parainfluenza y Coronavirus.

La infección por múltiples patógenos ocurre en un pequeño porcentaje de los pacientes con exacerbación de la EPOC, siendo más común en los casos de exacerbación grave².

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

La reagudización o exacerbación de la EPOC es un empeoramiento transitorio de la sintomatología basal, que cursa con un aumento de la disnea, la tos, el volumen o purulencia del esputo^{2,16-18}. Otras manifestaciones clínicas posibles son: taquicardia, taquipnea, sibilantes, intolerancia al ejercicio, sensación de opresión torácica, fiebre, somnolencia, malestar general o confusión en las exacerbaciones más graves¹⁶.

El diagnóstico de exacerbación de la EPOC es **clínico** y no se dispone de un sistema estandarizado para valorar su gravedad. En general, el tratamiento debe establecerse tras valorar los factores de riesgo del paciente, determinar la gravedad de la exacerbación y decidir si hay criterios de ingreso hospitalario².

La gravedad de una exacerbación puede ser valorada en base al grado de alteración funcional del paciente en situación de estabilidad. El valor del FEV1, expresado como porcentaje respecto al valor de referencia, es el mejor indicador de la gravedad del trastorno ventilatorio obstructivo y está bien correlacionada con el pronóstico de la enfermedad¹⁴:

-**EPOC leve:** FEV1 superior al 80% del valor de referencia.

-**EPOC moderada:** FEV1 entre el 50 y 80% del valor de referencia.

-**EPOC severo:** FEV1 entre el 30 y 50 % del valor de referencia.

- **EPOC muy severo:** FEV1 < 30 % del valor de referencia a < al 50 % si coexiste insuficiencia respiratoria-

En los pacientes con EPOC leve en situación de estabilidad clínica puede haber pocos síntomas, aunque la disnea en los esfuerzos moderados puede alertar acerca de la existencia de EPOC. La exploración funcional, sobre todo en fumadores, contribuye a la identificación de la EPOC en un estadio inicial.

Los pacientes con EPOC moderada a grave suelen presentar síntomas aún cuando están clínicamente estables: tos y producción de esputo a diario, disnea con el ejercicio moderado y empeoramiento evidente de los síntomas durante las exacerbaciones.

La disnea invalidante y las complicaciones asociadas, como el *cor pulmonale*, son frecuentes en los pacientes con EPOC grave^{1, 14}.

La mayoría de los pacientes con una exacerbación de EPOC pueden manejarse en el ámbito de la atención primaria. Sin embargo, existen unos síntomas y signos de alarma que sugieren la necesidad de derivación hospitalaria:^{2,14,16,18}

- EPOC grave
- Comorbilidad asociada grave (incluyendo *cor pulmonale* descompensado)
 - Confusión o deterioro del nivel de conciencia
 - Disnea grave, taquipnea > 30 respiraciones/minuto o utilización de los músculos accesorios
 - Disminución de la presión arterial
 - Cianosis o saturación de O₂ < 90%
 - Respuesta inadecuada al tratamiento pautado y necesidad de hacer diagnóstico diferencial con otras enfermedades
- Previsible imposibilidad de controlar la enfermedad en el domicilio.

Entre las exploraciones rutinarias en un paciente con sospecha de exacerbación aguda de EPOC en atención primaria se encuentran: medición de la tensión arterial, la frecuencia respiratoria y la saturación de oxígeno (si no se dispone de gasometría, se realizará pulsioximetría). No está indicada la realización de cultivo de esputo ni la radiografía de tórax de forma rutinaria, quedando reservada para pacientes que requieran hospitalización^{2,16,18}.

El problema para definir la etiología infecciosa de una agudización de un paciente con EPOC es que muchos de ellos tienen bacterias en sus secreciones respiratorias incluso en fase estable de su enfermedad y los mismos microorganismos pueden estar presentes en el momento de la exacerbación o pueden ser realmente la causa de ésta^{14,17}.

Hasta un 30% de los pacientes con sospecha clínica de exacerbación de EPOC no

responden al tratamiento. En estos casos deberá hacerse un diagnóstico diferencial con otras enfermedades como asma, bronquiectasias, neumonía, arritmia cardiaca, insuficiencia cardiaca congestiva o tromboembolismo pulmonar¹⁶.

TRATAMIENTO

El tratamiento se basa principalmente en la oxigenoterapia, broncodilatadores, corticoides y antibióticos:

- **Oxigenoterapia:** el objetivo es mantener la saturación de oxígeno por encima del 90% o una pO₂ > 60 mmHg. Cuando la oxigenoterapia sea mantenida, hay que tener cuidado en incrementar el flujo por encima de una saturación del 93-94% porque pueden aumentar los niveles de CO₂ y provocar insuficiencia respiratoria¹⁶.

- **Broncodilatadores beta-2-agonistas de acción corta:** se debe incrementar la dosis y/o la frecuencia si estaban prescritos previamente o instaurarlos (a demanda o pautados) si no se utilizaban anteriormente.

No se dispone de evidencia de superioridad de los beta-2-agonistas de acción corta (**salbutamol**, **terbutalina**) frente a los anticolinérgicos (**bromuro de ipratropio**, **tiotropio**). Se recomienda iniciar el tratamiento con beta-2-agonistas por su inicio de acción más rápido. Si el paciente ya está en tratamiento con ellos, debería asociarse el anticolinérgico^{2, 16}.

- **Corticoides sistémicos:** reducen la gravedad y duración del episodio en exacerbaciones moderadas ó graves, disminuyendo así el porcentaje de fracasos y la necesidad de tratamiento adicional. Se recomienda una dosis de 0,5 mg/kg (o equivalentes) de prednisona oral durante 7-14 días^{2,16}.

- **Mucolíticos:** no han demostrado ningún beneficio sobre la disnea, la función pulmonar, la saturación de oxígeno ni la reducción de la estancia hospitalaria¹⁶.

- **Metilxantinas (teofilina):** no se recomienda su uso generalizado, ya que no han demostrado de forma consistente mejorías en la función pulmonar y su empleo puede ocasionar importantes efectos secundarios^{15,16}.

• **Antibióticos:** Como ya se ha comentado, en la EPOC no es infrecuente la presencia de bacterias en el esputo incluso durante las fases estables. Por ello, la antibioterapia debe concebirse como una forma de ayudar al huésped a superar un aumento transitorio en la carga de bacterias, más que a garantizar una erradicación total del patógeno. Insistir pues, en la reserva de nuevos antibióticos para limitar la aparición de resistencias².

Los únicos pacientes que pueden **beneficiarse del tratamiento antibiótico** son aquellos que presentan:

- Al menos, **dos de los tres síntomas siguientes:** aumento de la cantidad del esputo, mayor purulencia del mismo o incremento de la disnea^{19,20}.

- **Factores de riesgo de mal pronóstico en la reagudización:** FEV1 previo a la exacerbación < 50%, edad > 65 años, comorbilidad (principalmente cardiaca), oxigenoterapia domiciliaria, tratamiento crónico oral con corticoides y elevado número de reagudizaciones (3 o más en el último año)^{1,2,15,16}.

Elección del antibiótico^{1,2,14-17}

En aquellos pacientes en los que está indicado el tratamiento antibiótico, la elección de la pauta empírica más apropiada debe basarse en la clínica y las características basales del paciente, ya que indican el microorganismo causante más frecuente.

♦ Se debe tener en cuenta también, que los microorganismos que normalmente se identifican en las agudizaciones a menudo son resistentes a los antibióticos de uso habitual. Así, aunque la amoxicilina es activa contra el neumococo en el tejido pulmonar, la asociación de ácido clavulánico añadiría eficacia frente a las cepas de *H. influenzae* y *M. catarrhalis* productoras de betalactamasas y frente a enterobacterias. Entre las cefalosporinas orales, aunque el incremento en la resistencia del *H. influenzae* ante cefuroxima axetilo impide que se pueda recomendar como de elección, sigue siendo ocasionalmente útil en la clínica.

♦ La utilidad de los macrólidos está cuestionada ya que las resistencias del neumococo, cercanas al 25%, limitan su uso a situaciones en las que no se pueda elegir

otra alternativa. Azitromicina sería, dentro del grupo, el antibiótico con mayor actividad intrínseca frente a *H. influenzae*.

♦ Las quinolonas permiten cubrir casi todos los patógenos implicados en la exacerbación de la EPOC pero deberían reservarse para las condiciones en las que no existan otras opciones (alergia, intolerancia o falta de respuesta a betalactámicos). Ciprofloxacino es la quinolona más activa frente a *P. aeruginosa*, pero su efectividad frente al neumococo es menor que la del levofloxacino.

La duración del tratamiento debe ser de **7-10 días** (excepto con azitromicina, 3-5 días). Sin embargo hay estudios que reflejan la misma eficacia de los antibióticos utilizados en ciclos cortos de 5 días²¹.

• **EPOC leve, edad <65 años, sin comorbilidad:** (*H. influenzae*, *S. pneumoniae*, *M. catarrhalis*).

De elección:

♦ **Amoxicilina-clavulánico** 875/125mg/8 horas v.o.

Alternativa:

♦ **Cefuroxima-axetilo** 500 mg/12horas v.o.
♦ **Azitromicina** 500 mg/24 horas v.o.
♦ **Levofloxacino** 500 mg/24 horas v.o.

• **EPOC moderado-grave, sin riesgo de infección por Pseudomonas:** (los anteriores más enterobacterias: *K. pneumoniae*, *E. coli*).

De elección:

♦ **Amoxicilina-clavulánico** 875/125 mg /8 horas v.o.

Alternativa:

♦ **Levofloxacino** 500 mg/24 horas v.o.

• **EPOC moderado-grave, con riesgo de infección por Pseudomonas*:** (los anteriores más *P. aeruginosa*).

De elección:

♦ **Ciprofloxacino** 750 mg/12 horas v.o.

Alternativa:

♦ Derivar al hospital para tratamiento parenteral.

* Factores de riesgo para la infección por *P. aeruginosa*^{2,14,16,17}: hospitalización reciente, administración frecuente de antibióticos (al menos en 4 ocasiones en el último año), FEV1 < 35%, aislamiento previo de *P. aeruginosa*.

Con relación a la asociación con infecciones virales, las publicaciones disponibles indican la participación de éstas en un 25-40% aproximadamente de los episodios de exacerbación de EPOC; el virus de la gripe es el más frecuentemente implicado. A pesar de que no existe un gran número de publicaciones, hay evidencias de que la vacuna inactivada, administrada por vía intramuscular, al cabo de dos o tres semanas tras la vacunación reduce las exacerbaciones durante un año, por lo que está recomendada¹⁴.

EVOLUCIÓN

En todos los episodios de exacerbación deberá realizarse un seguimiento a las **48-72 horas** de la primera consulta para modificar el tratamiento si la evolución no es adecuada (cambio en el tratamiento o remisión del paciente al hospital)^{2,17} y nuevamente a las **seis semanas**¹⁶.

NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

La Neumonía Adquirida en la Comunidad (NAC) es una infección respiratoria aguda causada por microorganismos adquiridos fuera del ambiente hospitalario que afecta al parénquima pulmonar. Para su diagnóstico se requiere que aparezcan al menos dos de los siguientes síntomas^{2,22}:

- ◆ Fiebre
- ◆ Escalofríos
- ◆ Tos
- ◆ Expectoración purulenta
- ◆ Dificultad respiratoria
- ◆ Dolor pleurítico
- ◆ Signos focales en el examen pulmonar no explicables por otra causa.

Es una patología frecuente y potencialmente grave. Su incidencia en la población española ha sido estimada en 1,6-1,8 episodios/1.000 habitantes/año con mayor prevalencia en **invierno y en varones ancianos**. Se

considera que un 80% de las NAC pueden ser tratadas en el **ámbito ambulatorio** debido a su bajo riesgo de complicaciones y muerte (letalidad inferior al 1-2%)^{23,24,25}.

Los **factores de riesgo** predisponentes de adquirir una NAC son^{2,25}:

- Edad avanzada
- Presencia de comorbilidades
- Consumo de tabaco
- Alcoholismo
- Malnutrición
- Demencia
- Esplenectomía
- Tratamiento crónico con corticoides
- Factores ambientales y exposición laboral.

ETIOLOGÍA^{1,2,22,25}

En el 40-60% de los casos no se consigue identificar el patógeno que origina la NAC. Esto lleva a que en todos estos casos la instauración del tratamiento sea empírica. En los casos en los que se consigue aislar, el agente causal aislado con más frecuencia es el *Streptococcus pneumoniae* seguido de las bacterias atípicas *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamidia pneumoniae* y *psittaci*, así como *Coxiella burnetti* y virus respiratorios. Son mucho menos habituales: *Legionella spp*, *Haemophylus influenzae*, enterobacterias, *Moraxella catarralis*, *Staphylococo aureus* y anaerobios.

La etiología de la NAC en Europa según el lugar donde se ha atendido al paciente está reflejada en la **tabla 1**²³.

Tabla 1. Etiología de la NAC en Europa.

Microorganismo	Comunidad	Hospital	UCI
No identificados	60%	44%	42%
Atípicos*	22%	18%	3%
<i>S. pneumoniae</i>	19%	26%	22%
Virus	12%	11%	5%
<i>H. influenzae</i>	3%	4%	5%
<i>Legionella spp</i>	2%	4%	8%
Enterobacterias	0,4%	3%	7%
<i>S. aureus</i>	0,2%	1%	8%

*Atípicos: *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *C. psittaci* y *C. burnetti*.

Y en la **tabla 2**² aparece reflejada la etiología de la NAC en función de los factores de riesgo de cada huésped.

Tabla 2. Etiología de la NAC según los factores de riesgo del huésped.

Factor de riesgo	Microorganismo
Edad >65 años	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>L. pneumophila</i>
EPOC y/o bronquiectasias	<i>S. pneumoniae</i> , <i>C. pneumoniae</i> y <i>H. influenzae</i> . En caso de bronquiectasias: <i>P. aeruginosa</i>
Paciente institucionalizado	Bacilos gram negativos y anaerobios
Hábito tabáquico	<i>S. pneumoniae</i> , <i>L. pneumophila</i> y <i>C. pneumoniae</i>
Factores ambientales	<i>L. pneumophila</i>
Comorbilidad: Insuficiencia cardíaca Diabetes mellitus	Virus <i>S. pneumoniae</i> y <i>S. aureus</i>
Corticoterapia	Hongos (<i>Aspergillus</i>) y <i>S. aureus</i>

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO ^{2,22,25}

El diagnóstico se basa en la existencia de una **clínica de infección aguda** acompañada de un **infiltrado pulmonar de reciente aparición** en la radiografía de tórax no atribuible a otra causa. Solamente en algunos adultos jóvenes y sin comorbilidades se puede diferenciar entre cuadro típico o neumocócico y atípico o no neumocócico:

◆ **Cuadro típico:** se caracteriza por un inicio brusco de menos de 48 horas de evolución con fiebre elevada, tos productiva, expectoración purulenta, dolor pleurítico, soplo tubárico, crepitantes, leucocitosis y radiográficamente consolidación lobar o segmentaria con broncograma aéreo. En el caso de la neumonía por *Legionella* se presenta de manera similar aunque el inicio suele ser menos brusco y se suele acompañar de otras manifestaciones como: cefalea, diarrea, bradicardia, hiponatremia, hipofosfatemia y hematuria.

◆ **Cuadro atípico:** inicio subagudo e insidioso, tos no productiva, molestias torácicas inespecíficas, artromialgias, cefaleas, alteración del estado de conciencia, vómitos y diarrea.

Los pacientes > de 65 años suelen tener neumonías de presentación atípica, que dificultan el diagnóstico y retrasan el inicio del tratamiento. Suelen no presentar los síntomas respiratorios clásicos o fiebre, sino que acuden a la consulta por la aparición de síntomas inespecíficos tales como decaimiento, rechazo alimentario, somnolencia, confusión mental o

por la descompensación de enfermedades crónicas.

La **radiografía de tórax** es obligada para establecer su diagnóstico, localización y extensión así como posibles complicaciones y determinar su evolución.

Las **pruebas de laboratorio** hematológicas y bioquímicas no son útiles para confirmar el diagnóstico ni la etiología de la NAC. En general, a los pacientes con NAC sin comorbilidades o factores de riesgo, de manejo ambulatorio, no es necesario solicitar exámenes de laboratorio complementarios. La valoración inicial sí debe incluir pulsioximetría o gasometría arterial para valorar la afectación de la función ventilatoria.

El **estudio microbiológico** puede apoyar el diagnóstico de la NAC y permite individualizar el tratamiento en base al agente causal, pero **no es necesario realizar estudios microbiológicos extensos a todos los pacientes con NAC de tratamiento ambulatorio**, la solicitud de estudios debe estar guiada por la gravedad de la neumonía, los factores de riesgo y la respuesta al tratamiento empírico.

El diagnóstico etiológico, en ningún caso debe retrasar el inicio del tratamiento antibiótico y los cuidados generales del enfermo.

VALORACIÓN PRONÓSTICA ^{25,27,28}

En los últimos años han aparecido estudios que proporcionan escalas pronósticas capaces de estimar la probabilidad de muerte de un paciente con NAC. Una de estas escalas es el **Pneumonia Severity Index (PSI)** descrita por Fine en 1.997²⁵. Esta clasificación estratifica a los pacientes en diferentes categorías según la mortalidad a los 30 días. Tiene como principal ámbito de aplicación el medio hospitalario.

Más reciente es la desarrollada a partir de los criterios de la **British Thoracic Society** en 2.003²⁸. Esta escala pronóstica utiliza cuatro variables y la edad (**CURB 65**) y estratifica a los pacientes en función de la probabilidad de muerte a los 30 días. Las variables son:

- ◆ Confusión
- ◆ Urea: >7 mmol/l
- ◆ Frecuencia respiratoria: ≥30 r.p.m.
- ◆ Presión arterial: diastólica ≤60 mmHg o sistólica < 90 mmHg
- ◆ Edad: ≥65 años

Existe, además, una simplificación de esta escala validada para ser utilizada en atención primaria en la que no se tiene en cuenta el valor de la urea, es la denominada **CRB65**.

En ella, el cálculo de la puntuación se realiza sumando un punto por cada variable, de las descritas anteriormente, que esté presente con un rango entre 0-4. La probabilidad de muerte para cada valor es: puntuación 0: 1,2%, puntuación entre 1 y 2: 8,5%, puntuación entre 3 y 4: 31%. Se aconseja el ingreso hospitalario cuando el valor de la puntuación es ≥ 1 .

Aunque su capacidad de discriminación es menor que la PSI tiene la ventaja de su sencillez y su mayor aplicabilidad en atención primaria.

TRATAMIENTO ^{2,22,23,26}

Es importante destacar la importancia del inicio precoz del tratamiento antibiótico empírico, pues se ha demostrado que reduce la mortalidad y la duración de la estancia hospitalaria, si es que ésta se produjera. También es muy importante realizar una valoración de la evolución del paciente a las 24-48 horas del inicio del tratamiento.

Los pacientes tratados en atención primaria serán aquellos que no poseen criterios de gravedad y que tienen bajo riesgo de complicaciones, con una letalidad inferior al 1-2%.

NEUMONÍA TÍPICA

De elección:

- ◆ En < 65 años sin comorbilidades ni factores de riesgo: **Amoxicilina** 1 g/8 horas v.o. durante 7-10 días.
- ◆ En > 65 años o riesgo de infección por *H. influenzae*: **Amoxicilina-clavulánico** 875/125 mg/8 horas v.o. durante 7-10 días.

Alternativa en ambos casos:

- ◆ **Levofloxacin**: 500 mg/24 horas v.o. durante 7-10 días.

NEUMONÍA ATÍPICA

De elección:

- ◆ **Clarithromicina** 500 mg/12 horas v.o. durante 7-10 días.
- ◆ **Azitromicina** 500 mg/24 horas v.o. durante 3-7 días.

Alternativa:

- ◆ **Levofloxacin**: 500 mg/24 horas v.o. durante 7-10 días.

Además del tratamiento antibiótico se debe aconsejar administrar analgésicos (**paracetamol**) si existe dolor, hidratación abundante y no utilizar antitusivos de manera rutinaria.

CONCLUSIONES

- ◆ Las infecciones del tracto respiratorio inferior son uno de los tipos de infecciones más frecuentes a nivel de atención primaria.
- ◆ En la bronquitis aguda, dado que su origen es vírico en el 95% de los casos, no suele ser preciso instaurar un tratamiento antibiótico.
- ◆ En la sobreinfección respiratoria en pacientes con EPOC, cuando ésta sea de origen bacteriano (60-75% de los casos) será preciso tratar con antibióticos, realizando su elección siempre en función de las características del paciente.
- ◆ En la neumonía adquirida en la comunidad, cuando el tratamiento antibiótico esté indicado, la elección del mismo se suele realizar de forma empírica en función de los factores de riesgo de cada paciente y según sus características.
- ◆ En todos los casos es importante seguir las recomendaciones existentes tanto en la elección del antibiótico como en la duración del tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pachón J, Falguera M, Gudiol F, Sabriá M, Alvarez-Lerma F, Cordero E. Infecciones en el tracto respiratorio inferior. Protocolos clínicos SEIMC. Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. (Consultado en: marzo 2009). Disponible en: <http://www.seimc.org/documentos/protocolos/clinicos>
2. Campoamor F, Soler A, Vilanova M y col. Tratamiento de infecciones del tracto respiratorio inferior. Versión Abril-Julio 2008. Guía Farmacoerapéutica interniveles de las Islas Baleares. (Consultado en: marzo 2009). Disponible en: <http://www.elcomprimido.com/GFIB/respiratorio.htm>
3. Vazquez PS. Bronquitis aguda. Guías clínicas Fisterrae 2006. (Consultado en: marzo 2009). Disponible en: www.fisterra.com/fisterrae/

4. Bartlett J. Acute bronchitis. UpToDate 2008. (Consultado en: marzo 2009). Disponible en: www.uptodate.com
5. Gonzales R, Bartlett JG, Besser RE, Cooper RJ, Hickner JM et al. Principles of appropriate antibiotic use for treatment of uncomplicated acute bronchitis: background. *Ann Intern Med.* 2001; 134: 521-529.
6. Macfarlane J, Holmes W, Gard P, Thornhill D, Macfarlane R, Hubbard R. Reducing antibiotic use for acute bronchitis in primary care: blinded, randomised controlled trial of patient information leaflet. *BMJ* 2002; 324: 91-4.
7. Bent B, Saint S, Vittinghoff E, Grady D. Antibiotics in acute bronchitis: a meta-analysis. *Am J Med* 1999; 107: 62-7.
8. Smucny J, Fahey T, Becker L, Glazier R. Antibióticos para la bronquitis aguda (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
9. Smucny J, Becker L, Glazier R. Agonistas beta2 para la bronquitis aguda (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
10. The NHS Clinical Knowledge Summaries. Chest infections-adults. Acute bronchitis. (Consultado en: marzo 2009). Disponible en: http://cks.library.nhs.uk/chest_infections_adult/management/quick_answers/scenario_acute_bronchitis
11. Snow V, Mottur -Pilson C, Gonzales R, American Academy of Family Physicians, American College of Physicians-American Society of Internal Medicine, Centers for Disease Control, Infectious Diseases Society of America. Principles of appropriate antibiotic use for treatment of acute bronchitis in adults. *Ann Intern Med.* 2001; 134: 518-520.
12. Huchon G, Woodhead M, Gialdroni-Grassi G, Léophonte P, Manresa F et al. ERS Task Force Report. Guidelines for management of adult community-acquired lower respiratory tract infections. *Eur respire J.* 1998; 11: 986-991.
13. Lorenzo S, Sangrador A, Casado S. Uso racional de antiinfecciosos en Atención Primaria. Boletín de uso racional del medicamento 2007; 1. Servicio Cántabro de Salud. (Consultado en: marzo 2009). Disponible en: www.scsalud.es/publicaciones/
14. Alvarez F, Bouza E, García-Rodríguez JA, Mensa J, Monsó E, Picazo JJ y col. Segundo documento de consenso sobre uso de antimicrobianos en la exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Revista de la Sociedad Española de Medicina General* 2003; 52: 202-212.
15. Brunton S, Carmichael BP, Colgan R, Feeney AS, Fendrick AM, Quintilliani R et al. Acute Exacerbation of Chronic Bronchitis: A Primary Care Consensus Guideline. *Am J Manag Care* 2004; 10: 689-696.
16. Penín S. Exacerbaciones agudas de la EPOC. Guías clínicas Fisterrae 2009. (Consultado en: marzo 2009). Disponible en: <http://www.fisterra.com/fisterrae/>
17. Bartlett J, Sethi S, Sexton DJ, Hollingsworth H, Thorner AR. Diagnosis and treatment of infection in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. UpToDate 2008. (Consultado en: marzo 2009). Disponible en: www.uptodate.com
18. The NHS Clinical Knowledge Summaries. Chronic obstructive pulmonary disease: Exacerbation of COPD (Consultado en: marzo 2009). Disponible en: http://cks.library.nhs.uk/chronic_obstructive_pulmonary_disease/management/quick_answers/scenario_exacerbation_of_copd
19. Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CPV et al. Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med.* 1987; 106: 196-204.
20. Ram FSF, Rodriguez-Roisin R, Granados-Navarrete A, Garcia-Aymerich J, Barnes NC. Antibióticos para las exacerbaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
21. El Moussaoui R, Roede BM, Speelman P, Bresser P, Prins JM, Bossuyt PM. Short-course antibiotic treatment in acute exacerbations of chronic bronchitis and COPD: a meta-analysis of double-blind studies. *Thorax* 2008; 63: 415-422.
22. Bembibre L, Lamelo F. Neumonía adquirida en la comunidad. Guías clínicas Fisterrae 2009. (Consultado en: marzo 2009). Disponible en: <http://www.fisterra.com/fisterrae/>
23. Alfageme I, AspaJ, Bello S, Blanquer J, Blanquer R, Borderías L, Bravo C, et al. Grupo de estudio de la Neumonía Adquirida en la Comunidad. Normativa para el diagnóstico y tratamiento de la neumonía Adquirida en la Comunidad. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). *Arch Bronconeumol* 2005;41:272-89.
24. Santos C, Llorente MA, Carandell E, et al. Lugar de atención, etiología y tratamiento de las neumonías adquiridas en la comunidad de Palma de Mallorca. *Med clin (Barc)* 1998;110:290-4.
25. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *NEJM* 1997;336:243-50.
26. Pachon J, Torres C, Garau J, Sabria M, Sopena N, Cordero E, López-Medrano F. Neumonía adquirida en la comunidad. En: Aguado JM, Fortín J. *Protocolos clínicos en enfermedades infecciosas*. Madrid: Adalia farma;2007:21-29.
27. Nelly AM, Martin IR, Weir R, Anderson R, Chereshsky A, Epton MJ, et al. Community acquired pneumonia: aetiology and usefulness of severity criteria on admission. *Thorax* 1996;51:1010-6.
28. Lim WS, Van der Eerden MM, Laing R, Boersma WG, Karalus N, Town GI, et al. Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. *Thorax* 2003;58:377-82.

SERVICIO CÁNTABRO DE SALUD

COMITE DE REDACCIÓN :
GERENCIAS DE ATENCIÓN PRIMARIA DE LOS SECTORES:
TORRELAVEGA-REINOSA Y SANTANDER-LAREDO

REDACCIÓN

- Avenida del Besaya s/n. Teléfono: 83 50 50 Fax: 89 81 80
 39300 TORRELAVEGA

- Avda. Cardenal Herrera Oria s/n. Edif. anexo a la Residencia Cantabria
 Teléfono: 942 20 27 00, Fax : 942 20 34 04
 39011 SANTANDER

ISSN: 1576-8295

Dep Legal: SA 165-2000

<http://www.scsalud.es/publicaciones/>

Vindionet (Farmacia/Boletines)

TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO DE LAS INFECCIONES DEL TRACTO RESPIRATORIO INFERIOR

	CARACTERÍSTICAS	ETIOLOGÍA	ELECCIÓN	ALTERNATIVA
BRONQUITIS AGUDA	-	95% de los casos de origen vírico.	Claritromicina 500 mg/12 horas v.o. durante 10-14 días Azitromicina 500 mg el día 1, seguido de 250 mg/24 horas v.o. durante 4 días ^{3,4}	idem
SOBREINFECCIÓN RESPIRATORIA EN EPOC	EPOC leve, edad < 65 años, sin comorbilidad.	<i>H. influenzae</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>M. catarrhalis</i> .	Amoxicilina-clavulánico 875/125 mg /8 horas v.o. durante 7-10 días.	Cefuroxima-axetilo 500 mg/12 horas v.o., Azitromicina 500 mg/24 horas v.o. o Levofloxacin 500 mg/24 horas v.o.
	EPOC moderado-grave, sin riesgo de infección por <i>Pseudomonas</i> .	<i>H. influenzae</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>M. catarrhalis</i> y las enterobacterias: <i>K. pneumonia</i> y <i>E. coli</i> .	Amoxicilina-clavulánico 875/125 mg/8 horas v.o. durante 7-10 días.	Levofloxacin 500 mg/24 horas v.o.
	EPOC moderado-grave, con riesgo de infección por <i>Pseudomonas</i> .	<i>H. influenzae</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>M. catarrhalis</i> , las enterobacterias: <i>K. pneumonia</i> y <i>E. coli</i> y <i>P. aeruginosa</i>	Ciprofloxacino 750 mg/12 horas v.o. durante 7-10 días.	Derivar al hospital para tratamiento parenteral.
NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD	Neumonía típica, edad < 65 años, sin comorbilidad.	<i>S. pneumoniae</i> .	Amoxicilina 1 g/8 horas v.o. durante 7-10 días. Amoxicilina-clavulánico 875/125 mg/8 horas v.o. durante 7-10 días.	Levofloxacin : 500 mg /24 horas v.o. durante 7-10 días.
	Neumonía típica, edad > 65 años o riesgo de infección por <i>H. influenzae</i> .	<i>S. pneumoniae</i> y <i>H. influenzae</i> .		
	Neumonía atípica.	<i>M. pneumoniae</i> , <i>C. pneumoniae</i> , <i>C. psittaci</i> y <i>C. burnetti</i> .	Claritromicina 500 mg/12 horas v.o. durante 7-10 días. Azitromicina 500 mg/24 horas v.o. durante 3-7 días.	Levofloxacin : 500 mg /24 horas v.o. durante 7-10 días.