

ESTUDIO DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD RESPIRATORIA

CLASE 1

ANAMNESIS

1. Antecedentes personales:

- Hábitos tóxicos. Sobre todo el tabaquismo, relacionado con el cáncer de pulmón y el EPOC.
- Exposiciones ambientales. Enfermedades pulmonares de origen ocupacional como la *neumoconiosis* en trabajadores del carbón o la *silicosis* en trabajadores de minas.

2. Antecedentes familiares:

- Enfermedades hereditarias como la *fibrosis quística*.
- Enfermedades infecciosas como la *TBC pulmonar*.

3. Síntomas:

- **Disnea.** Sensación subjetiva de falta de aire, puede ser de origen cardiaco o respiratorio. En el caso de la disnea de origen respiratorio puede aparecer de forma brusca como en el *asma* o la *embolia pulmonar* o bien de forma paulatina como ocurre en el *EPOC*.
- **Tos.** Acto reflejo que se desencadena también de forma voluntaria. Se genera una corriente de aire a gran velocidad que impulsa el contenido de las vías al exterior. Mecanismo de defensa que puede causar el paciente (tratamiento para controlar la tos). Puede aparecer por inhalación de sustancias irritantes o aparece con enfermedad respiratoria. Puede ser seca o productiva (acompañada de expectoración).
- **Expectoración.** Expulsión de material procedente de las vías aéreas. Ocurre cuando la producción de moco en vías aéreas es excesiva. El material expulsado también recibe el nombre de esputo. Las características del esputo: aspecto, coloración y olor nos puede orientar en el diagnóstico.
- **Hemoptisis.** Expulsión, por la boca, de sangre procedente del aparato respiratorio. Generalmente indica la presencia de enfermedad grave (cáncer de pulmón o TBC).
- **Dolor torácico.** El parénquima pulmonar no tienen receptores para el dolor. Donde si hay es en la pleura parietal. De hecho la mayoría de las enfermedades provocan dolor por irritación pleural; por eso se habla de dolor pleurítico, éste es bien localizado que aumenta con la inspiración , y con la tos,

y es un dolor que limita la movilidad torácica. También existen receptores para el dolor en la mucosa de la traquea. La irritación traqueal provoca dolor (en los catarros), es un dolor urente que empeora con la tos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

1. Inspección.
2. Palpación
3. Percusión.
4. Auscultación.

La **inspección** nos permite detectar *deformidades de la caja torácica, anomalías en los movimientos respiratorios* y también nos permite detectar *tiraje*. El tiraje es la retracción de los espacios intercostales y también del hueco supraesternal y de los huecos supraclaviculares, que aparece visible en pacientes con dificultad respiratoria; generando grandes presiones negativas en su cavidad torácica lo que implica la depresión de los tejidos blandos hacia la cavidad torácica.

Fuera del tórax la inspección puede detectar la **cianosis**. La **cianosis** es la coloración azulada de piel y mucosas que se aprecia en los labios, en la mucosa oral, y zonas acras como las orejas o en la zona distal de los dedos, por falta de oxigenación de la sangre. Se observan las **acropaquias** (dedos en palillo de tambor) que es una tumefacción de la falange distal con aumento de la curvatura de las uñas. Las acropaquias no son exclusivas de la enfermedad pulmonar, también aparecen en enfermedades cardiovasculares y digestivas.

La palpación y la percusión es útil en la palpación del abdomen. Se percute con la mano diestra a través de la falange distal sobre la mano izquierda (a la altura del dedo medio).

La **palpación** nos permite *valorar la movilidad torácica y valorar la transmisión de las vibraciones* de las cuerdas vocales al hablar (*diga 33*).

La **percusión** da un sonido. En *condiciones normales* da un sonido *claro*, si el *aire es excesivo* el sonido se hace muy *timpánico* y da un sonido apagado, mate, por falta de aire debido a una condición patológica.

La **auscultación** se lleva a cabo mediante un fonendo. Escuchamos un *murmullo vesicular normal* producido por la entrada y salida de aire a través del tejido pulmonar normal de las vías aéreas terminales y de los alvéolos. Es un sonido *suave* que se oye durante toda la inspiración y el principio de la espiración (porque al final el flujo de aire disminuye mucho y por eso no se oye). La disminución del murmullo vesicular sobre una zona puede indicar una condición patológica pulmonar como puede ser una condensación pulmonar que es la ocupación de los alvéolos. *Pueden detectarse ruidos respiratorios anormales:*

- **Crepitantes.** Se producen por el burbujeo del aire sobre el líquido alveolar.
- **Sibilancias.** Son ruidos agudos producidos por el paso del aire a través de un bronquio estenotizado.
- **Roncus.** Ruidos groseros que se deben a la presencia de mucosidad en el árbol bronquial.

A veces los ruidos anormales se oyen sin necesidad del fonendo como ocurre en el asma.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

1. Pruebas de imagen.

● **Rx de tórax PA y lateral.**

La densidad radiológica puede ser anormal, por ejemplo: los campos pulmonares pueden aparecer muy negros (hiperclaridad) porque existe un atrapamiento aéreo; o la densidad puede estar aumentada y la Rx puede aparecer demasiado blanca cuando hay condensaciones alveolares.

● **TC y RM.**

El TC (tomografía computerizada) es el escáner. Emplea rayos X, proporcionando imágenes tomográficas. Nos da cortes transversales.

La RM (resonancia magnética) emplea campos magnéticos proporcionando cortes anatómicos en los tres planos.

La RM tiene más definición pero el TC tiene mejor imagen de los huesos, hematoma...

En conjunto delimitan mejor algunas lesiones como los tumores a diferencia de la radiografía.

● **Gammagrafía pulmonar.**

Consiste en la introducción de moléculas a través de isótopos radiactivos, se llaman radiofármacos. Se administran por cualquier vía y emite una radiación.

Existen dos modalidades:

- *Tras inhalación del isótopo radiactivo obtenemos una **imagen de ventilación.***
- *Por vía intravenosa obtenemos una **gammagrafía de perfusión** (nos informa de cómo es el flujo sanguíneo en el pulmón).*

Útil en el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar.

● **Arteriografía pulmonar.**

Se inyecta un contraste radiológico y se obtienen imágenes radiológicas.

Nos permite estudiar la luz de los vasos (pulmonares).

Se emplea para el diagnóstico de embolia pulmonar.

2. Exploración de la función respiratoria.

● **Gasometria arterial.** Es la prueba más rápida y eficaz par la evaluación global de la función respiratoria. La función respiratoria es el aporte de oxígeno a la sangre arterial y la eliminación de CO₂ de la sangre venosa. Se obtiene una muestra de sangre arterial de la arteria radial.

Valores normales:

pH = 7,35 – 7,45

PaO₂ = > 80 mmHg.

PaCO₂ = 35 - 45 mmHg.

*Hablamos de **hipoxemia** cuando la PaO₂ sea < a 80 mmHg.*

*Hablamos de **hipercapnia** cuando la PaCO₂ supera de 45 mmHg.*

● **Espirometria.** Es una técnica que permite medir volúmenes pulmonares y la rapidez en que estos volúmenes (flujos de aire) son movilizados.

En la espirometria forzada se pide al paciente que desde una inspiración máxima realice una maniobra de espiración con el máximo esfuerzo y rapidez posible. Esta prueba nos permite medir:

- Capacidad vital forzada (CVF). Es el volumen total espirado y es un parámetro que nos indica el volumen pulmonar.

- FEV₁ (VENS) es el volumen espirado en el primer segundo (es un parámetro de flujo).

- FEV₁/CVF (índice de Tiffenau).

La espirometria forzada permite distinguir las alteraciones distinguir las alteraciones ventilatorias de tipo obstructivo de las alteraciones ventilatorias de tipo restrictivo. En las **alteraciones ventilatorias de tipo obstructivo** hay una limitación al flujo aéreo por lo que **disminuye** el FEV₁ y también **disminuye** del cociente FEV₁/CVF. En la **alteraciones ventilatorias de tipo restrictivo** ocurre una disminución del volumen pulmonar por lo que **disminuye** la CVF, y el FEV₁ **puede mantenerse o puede descender de forma paralela a la CVF**, de modo que el cociente entre ambos esta preservado o incluso se eleva (no va a ser un cociente bajo).

3. Otras exploraciones.

● **Análisis de esputo.** Obtención de muestras de esputo para estudio microbiológico, para el diagnóstico de enfermedades. También para estudio citológico.

● **Broncoscopia.** Es una técnica endoscópica y como tal emplea un sistema de fibra óptica. Permite la visualización directa de las vías aéreas (conducto superior e inferior), también permite la obtención de muestras para estudio anatomopatológico y también para estudio microbiológico. Aparte de sus múltiples aplicaciones diagnósticas puede utilizarse para intervenciones terapéuticas como es la resección quirúrgica de un tumor o extraer un cuerpo extraño.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

La función principal del aparato respiratorio (entre otras) es el aporte de oxígeno a la sangre arterial y la eliminación de dióxido de carbono de la sangre venosa. Para que el intercambio gaseoso sea adecuado es necesario que funciones una serie de procesos:

1. **Funcionamiento adecuado de la ventilación alveolar.**

2. **Difusión alveolocapilar.**

3. **Perfusión capilar.**

La **ventilación alveolar** es el movimiento de aire hacia dentro y fuera de los pulmones (entre la atmósfera y los alvéolos). El aire se mueve a medida que la capacidad torácica aumenta en la inspiración. La inspiración es un proceso activo por participación del músculo diafragma (y músculos que son accesorios) y la espiración es un proceso pasivo por la relajación forzada del diafragma y también actúa la musculatura accesorio.

El control de la ventilación está a cargo del centro respiratorio que se encuentra en el centro del encéfalo (*formación reticular del tronco del encéfalo*), y que responde a estímulos de los quimiorreceptores centrales (del propio bulbo) y a los quimiorreceptores periféricos (cuerpos carotídeos y cuerpos aórticos). También responde a los mecanorreceptores situados en las vías aéreas y pared torácica.

La **difusión alveolocapilar** es el paso del oxígeno desde el alvéolo a la sangre capilar y el paso del CO₂ de la sangre capilar al alvéolo. Es a favor de gradiente. El CO₂ es más difusible que el oxígeno.

Una **perfusión capilar** adecuada permite un flujo constante de sangre a través de la circulación capilar.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

La insuficiencia respiratoria es una situación en que la ***PaO₂ desciende por debajo de 60 mmHg***, por lo tanto la insuficiencia respiratoria es un concepto gasométrico que traduce una incapacidad del aparato respiratorio para llevar a cabo un intercambio de gases adecuado. Tenemos que estar ante una *hipoxemia grave* para poder hablar de insuficiencia respiratoria, por debajo de 60 mmHg.

Clasificamos la insuficiencia respiratoria siguiendo distintos criterios:

- **Según la forma de aparición:**

- **Aguda.** La instauración es rápida.
- **Crónica.** La instauración es insidiosa (se prolonga en el tiempo)

- **Según características gasométricas.**

- **Hipoxemia.** Cuando desciende la PaO₂ sin elevarse la PaCO₂.
- **Hipoxemia – hipercapnia.** Cuando no sólo desciende la PaO₂ sino también aumenta la PaCO₂ por encima de 45 mmHg.

El pulmón contribuye al control del pH. Cuando aumenta la PaCO₂ puede disminuir el pH (sí existe hipercapnia puede acompañarse de acidosis respiratoria).

ETIOPATOGENIA DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Los trastornos del aparato respiratorio son provocados por una gran variedad de situaciones.

Los tres mecanismos patogénicos, sea cual sea la enfermedad que desencadene la insuficiencia respiratoria, que pueden dar lugar a hipoxemia e insuficiencia respiratoria son:

1. **Hipoventilación alveolar.**
2. **Limitación la difusión alvéolo capilar.**
3. **Desequilibrio en la relación ventilación perfusión.**

Hipoventilación alveolar

Es lo mismo que **insuficiencia ventilatoria**. En estos casos la hipoxemia se acompaña de hipercapnia porque al disminuir la respiración no se elimina suficiente CO₂. Los trastornos ventilatorios pueden ser:

- **Obstructivos.** Hay una limitación al flujo aéreo, como ocurre en el asma y en el EPOC (bronquitis crónica y enfisema). En estos casos hay una disminución del FEV₁ y del cociente FEV₁/CVF.

● **Restrictivos.** Aparecen en enfermedades en las que no se puede expandir plenamente el pulmón como en las enfermedades neuromusculares dando lugar a insuficiencia respiratoria. Ocurre también en deformidades de la caja torácica y en enfermedades pulmonares en la que existe una ocupación de los alvéolos como la neumonía o enfermedades intersticiales del pulmón. Sea cual sea el origen, el problema es una disminución del volumen pulmonar, disminuye la CVF y el P_{50} disminuye de forma paralela al CVF por lo que el valor del cociente es normal e incluso se eleva, en cualquier caso no disminuye.

Limitación la difusión alveolocapilar

Existe hipoxemia sin hipercapnia por que el CO_2 es mucho más permeable que el oxígeno.

Se da en engrosamientos de la membrana alveolocapilar, como acontece en las enfermedades intersticiales.

Desequilibrio en la relación ventilación – perfusión

Tiene que haber una adecuada relación ente la ventilación y la perfusión, porque de nada sirve que a un alvéolo le llegue suficiente sangre si no le llega suficiente aire y viceversa.

Alvéolos bien perfundidos y mal ventilados, y viceversa, da lugar a hipoxemia.

Puede haber desequilibrios en la relación perfusión – ventilación en enfermedades pulmonares en la que existe una distribución anormal del aire y también cuando existen cambios locales en la perfusión sanguínea, perfusión pulmonar, como ocurre en la embolia pulmonar.

Una misma enfermedad puede dar insuficiencia respiratoria por varios de estos mecanismos.

SÍNTOMAS Y SIGNOS DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Dependen de la enfermedad en gran parte, pero en general son *secundarias a la hipoxemia y en caso de que la haya a la hipercapnia.*

El paciente se puede quejar de **disnea** y nosotros podemos objetivizar **taquipnea** (aumenta el número de respiraciones por minuto más de 20).

Como **consecuencia de la hipoxemia** se puede observa **cianosis** por falta de oxigenación de la sangre. Y **la hipercapnia** afecta fundamentalmente al SNC dando lugar a **cefaleas** (la hipercapnia provoca vasodilatación de los vasos cerebrales).

Puede dar también **somnolencia** y **movimientos involuntarios** (anormales). *Como por ejemplo la asterixis que es una incapacidad para mantener una*

postura de fija en contra de la gravedad (se produce un aleteo de las manos cuando se le pide al paciente que extienda los brazos) pero se da sobre todo en insuficiencia hepática.

SÍNDROME DE APNEA DEL SUEÑO

Es un síndrome caracterizado por somnolencia diurna y otros trastornos neuropsiquiátricos y cardiovasculares secundarios a la repetición de episodios de obstrucción de la vía aérea superior que provocan constantes desaturaciones de la oxihemoglobina y también despertares transitorios a lo largo de la noche.

Factores predisponentes: *edad* (a más edad mayor probabilidad), *sexo* (mayoritariamente masculino), *obesidad*, *anomalías craneofaciales*, *consumo de tabaco y alcohol*.

Aunque no existen estudios epidemiológicos exhaustivos (porque no todos los casos se diagnostican) se estima que la prevalencia está entorno a 1 – 2 % en varones de edad media, y la mitad en las mujeres.

● **Apnea.** Se define como el cese intermitente del flujo aéreo en boca y nariz, de una duración superior a 10 segundos.

● **Hipopnea.** Episodio de disminución del flujo aéreo en boca y nariz (al menos del 50 %), de duración superior a 10 segundos y además se acompaña, o bien, de desaturación de la oxihemoglobina y/o alertamiento (despertar).

La presencia de un índice de apnea e hipopnea superior a 10 episodios por horas de sueño, ese índice es patológico.

Existen varios tipos de apnea:

1. **Apnea obstructiva.** Son las más frecuentes. Se caracterizan por el cese de flujo aéreo a pesar de que persisten los movimientos respiratorios en tórax y en abdomen.
2. **Apnea central.** Se caracterizan por el cese de flujo aéreo acompañado del cese de los movimientos respiratorios, ni en tórax ni en abdomen.
3. **Apnea mixta.** Inicialmente es central y en la última fase es obstructiva.

ETIOPATOGENIA

La respiración se puede controlar de forma voluntaria o automática, la forma automática es la única durante el sueño. El control automático parte del centro respiratorio bajo la influencia de los quimiorreceptores y mecanorreceptores. El centro respiratorio envía impulsos al diafragma, aumentando o disminuyendo el volumen de la cavidad torácica, pero también envía impulsos a los músculos de la región faríngea. La misión de estos músculos es mantener la vía aérea superior permeable. Durante la inspiración se generan grandes presiones

negativas, y estas presiones negativas se transiten a la región faríngea y permiten la entrada de aire. Estas presiones tienden a colapsar las paredes faríngeas, y si no se colapsan es gracias a los músculos de esa región que se activan de forma coordinada con los músculos inspiratorios.

● La **apnea obstructiva** se debe a un trastorno funcional que provoca la obstrucción de la faringe durante el sueño. Se produce cuando el balance, que mantiene abierta las vías aéreas superiores y las que tiende a colapsarlas, se inclina hacia estas últimas. Debido a diferentes factores:

- Funcionales que consisten en una contracción lenta o inadecuada de los músculos que mantiene normalmente abierta la vía aérea superior.

- Factores anatómicos que sobrecargan a los músculos de la vía aérea superior. Como puede ser la hipertrofia de amígdala, hipertrofia lingual, malformaciones mandibulares (retrognatia, micrognatia).

- La obesidad.

- El alcohol por su doble mecanismo, por un lado provoca edema en la región faríngea y por otro lado deprime selectivamente la acción de los músculos de dicha región.

- La obstrucción nasal (catarros, desviación de nariz...) favorece porque el esfuerzo ventilatoria es mayor, originando grandes presiones negativas que favorecen las apneas obstructivas.

● La **apnea central**, en general (fuera de este síndrome), se debe a un defecto en los centros respiratorios y sus receptores. En el concepto del síndrome de apnea del sueño se genera de forma refleja a la obstrucción de las vías aéreas superiores (como consecuencia), por lo que transitoriamente dejarían de recibir impulsos los músculos respiradores.

Distribución de las apneas durante toda la noche:

La apnea se da en la fase REM y en la fase 1-2 de la fase NO REM, siendo menos frecuentes en las fases 3 – 4.

En las fases del sueño se distingue una fase REM que es donde predominantemente soñamos y donde existe gran relajación muscular, y una fase NO REM donde se divide en las fases 1 – 2 que correspondería al sueño ligero y en las fases 3 – 4 que correspondería al sueño profundo.

En las personas con síndrome de apnea del sueño leve o moderado aparece cuando están en decúbito supino.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

1. Síntomas referidos por el paciente

- *Somnolencia diurna* sobre todo en situaciones monótonas. La somnolencia interfiere en la vida social y laboral, provocando accidentes graves de tráfico, laboral.

- *Dificultad para concentrarse.* Algunos pacientes se quejan de agotamiento mental (menor rendimiento cognitivo).

- Otros:

Falta de sueño reparador (por repetición este trastorno a lo largo de la noche que ocurre de manera inconsciente).

Algunos experimentan sensación de ahogo.

2. Síntomas referidos por la pareja

Todos los pacientes con el síndrome de apnea del sueño roncan.

Las parejas perciben *pausas respiratorias* y que tiene un *sueño intranquilo*.

3. Signos detectados en la exploración física

Factores anatómicos relacionados con el síndrome como puede ser la obesidad, cuello corto, malformación mandibular, lengua hipertrofica, hipertrofia de amígdalas.

En la exploración cardiovascular no es raro encontrar cifras elevadas de tensión arteria, se piensa que la desaturación de la oxihemoglobina puede generar vasoconstricción elevando la tensión arterial.

En personas afectadas por enfermedad pulmonar crónica el síndrome empeora otras enfermedades respiratorias como el EPOC.

DIAGNOSTICO

- *Polisomnografía.* Registra distintos tipos de variables:

● **Variables neurológicas** como el electroencefalograma (EEG). Detecta:

Movimientos oculares.

Actividad muscular del mentón (en la fase REM no existe).

Movimientos de las piernas.

● **Variables respiratorias.** Detecta:

Flujo aéreo en boca – nariz.

Movimientos torácicos y abdominales.

La saturación de la oxihemoglobina.

Los ronquidos.

● Aparte de las variables neurológicas y respiratorias, registra el **ECG**.

- *Polisomnografía simplificada* que emplean variables respiratorias y pudiéndose realizar de forma ambulatoria.

TRATAMIENTO

1. Medidas generales

Consejos:

Abstinencia de alcohol (*a mediodía y no por la noche*).

Pérdida de peso.

Si hay obstrucción nasal fármacos vasoconstrictores u otras medidas.

Aquellas personas que la apena tenga relación postural tienen que evitar dormir en decúbito supino, a través de almohadones o se sujetan pelotas de tenis cosidas en el pijama.

Las medidas generales pueden ser suficientes en casos leves.

2. CPAP (*presión positiva intermitente de la vía aérea*)

Este tratamiento consiste en la aplicación de presión positiva en la vía aérea, por vía nasal; máquina conectada a fosas nasales por medio de una mascarilla. La presión no es la misma para todas las personas, se ajustan de forma individual (a la mínima presión que mantenga la vía aérea abierta).

Hay estudios que demuestran que disminuyen los síntomas y mejora la calidad de vida.

3. Tratamientos de ortodoncia con férulas

Buscan mantener la mandíbula y lengua hacia delante. Aún está en estudio, se aplica en las personas que no toleran el CPAP.

4. Cirugía reconstructiva de la vía aérea

Es un tratamiento reciente (está en estudio).

Uvulopalatofaringoplastia.

Osteotomía maxilomandibular (*para adelantar los huesos maxilares y mandíbula*)

❖ Estas dos últimas técnicas acabarán estando indicadas sólo en aquellos individuos con anomalías anatómicas concretas.

INFECCIONES RESPIRATORIAS

Generalmente producidas por virus o bacterias, también producidas por otros microorganismo como pueden ser los hongos.

Se distinguen infecciones de vías respiratorias altas e infecciones en vías respiratorias bajas.

• Vías respiratorias altas: *rinitis, sinusitis, faringitis, otitis, laringitis o laringotraqueitis.*

Sufijo -itis: infección o inflamación.

- Vías respiratorias bajas: **bronquitis** o **neumonía** (infección del parénquima pulmonar).

NEUMONIA

Es una infección del parénquima pulmonar.

EPIDEMIOLOGÍA

Es la causa más frecuente de muerte por enfermedad infecciosa. Y figura entre las causas más frecuente de mortalidad. Cualquier persona puede padecerla pero es más frecuente en ancianos o pacientes con enfermedades debilitantes.

Según la población afectada se puede distinguir entre una neumonía comunitaria o extrahospitalaria y una neumonía nosocomial o intrahospitalaria (adquirida en el hospital).

ETIOLOGÍA

Varía según la zona geográfica.

En la neumonía extrahospitalaria el germen más frecuente es el *neumococo* (bacteria con forma redondeada). La neumonía intrahospitalaria esta causada por otros microorganismos.

Las neumonías intrahospitalarias tienen peor pronóstico.

Los individuos con disminución del nivel de consciencia, los individuos que tiene trastornos en la deglución (disfagia) y los individuos intubados están predispuestos a sufrir neumonía por aspiración a partir de la flora orofaríngea.

PATOGENIA Y FISIPATOLOGÍA

Los gérmenes llegan por *vía hematogena*, a partir de un foco de infección próximo, *por inhalación* o *por aspiración* a partir del tubo digestivo. Como consecuencia de la presencia del germen se genera una respuesta inflamatoria en el pulmón y los alvéolos quedan repletos de exudado inflamatoria (líquido rico en proteínas). Aparece una ocupación alveolar denominada zona de condensación pulmonar. Como consecuencia hay una alteración en la relación perfusión – ventilación; una zona estará bien perfundida pero mal ventilada dando lugar a hipoxemia.

SINTOMATOLOGÍA

Aparecen manifestaciones generales como la fiebre, escalofrío, malestar general...

La neumonía da manifestaciones de síntomas respiratorios como la tos, expectoración purulenta, disnea y dolor pleurítico.

En la auscultación de la zona afectada hay una *disminución del murmullo vesicular* o crepitantes si contienen en parte exudado y en parte aire (lo encontramos al principio de la neumonía).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La *radiografía de tórax* es imprescindible para el diagnóstico de la neumonía. La radiografía demuestra un infiltrado pulmonar.

Se realizan también *estudios microbiológicos* como análisis microbiológico del esputo o hemocultivos, en ocasiones nos demuestran el germen responsable de la neumonía aunque no siempre llegamos a conocerlo.

La *gasometría arterial* en ocasiones si que puede mostrar hipoxemia.

PRONÓSTICO

La mayor parte de los pacientes con neumonía se recuperan volviendo a su actividad normal, pero en algunos casos la evolución provoca la muerte. La mortalidad es más alta en pacientes ancianos o paciente con otras enfermedades agudas o crónicas.

TRATAMIENTO

Se trata en muchos casos de forma ambulatoria pero en otros casos se requiere que el paciente este ingresado cuando hay criterios de gravedad como la hipoxemia, o si no estamos seguros de que realice el tratamiento de una forma adecuada en casa.

El tratamiento de neumonía es etiológico (tratamiento de la causa) con *antibióticos empíricos*. Se emplea este tipo de antibióticos cuando no se sabe cual es el germen que provoca la infección, sobre todo se emplean a la llegada de urgencias al hospital y se pueden mantener o sustituir cuando se ha encontrado el germen causal.

También aplicar un ***tratamiento sintomático*** que incluye medidas generales como *reposo, administración de líquidos, antianalgésicos, antitérmicos, si hay hipoxemia o insuficiencia respiratoria recurrir a la oxigenoterapia*.

TUBERCULOSIS

Es una enfermedad que hay que conocer por su prevalencia. Es un grave problema de salud pública a nivel mundial. Cada año aparecen nuevos casos de enfermedad y un número importante de mortalidad. La tuberculosis es importante en países subdesarrollados pero también es frecuente en paises desarrollados. En los últimos años ha habido una reactivación de la tuberculosis. Son personas de riesgo:

- Inmunodeprimidos (como los enfermos de SIDA).
- Alcohólicos.
- Personal sanitario.

ETIOPATOGENIA

Es una infección crónica producida por una bacteria que se denomina *Mycobacterium tuberculosis* o *bacilo de Koch*. El principal reservorio es el hombre enfermo o el hombre infectado. El hombre elimina bacilos al toser o expectorar y el contagio se produce casi siempre por inhalación (transmisión aérea de persona a persona).

La puerta de entrada suele ser el pulmón, desde la zona del pulmón a donde llegue el bacilo, por vía broncogena y también se puede extender al resto del organismo por vía linfática o hematogena.

La tuberculosis no es una enfermedad necesariamente limitada al pulmón, es una enfermedad sistémica.

La presencia del bacilo en los tejidos da lugar a un tipo de respuesta inmune mediada por células que acaba formando lesiones focales. Este tipo de lesión focal se denomina granuloma tuberculoso. Los granulomas son lesiones que aparecen en otras enfermedades crónicas (no es exclusivo de la tuberculosis). Muchos bacilos mueren por esta respuesta de los tejidos pero otras veces puede quedar latentes en el interior de macrófagos y los bacilos son capaces de provocar, meses o años después de la infección inicial, una reactivación de la infección (en ese caso hablamos de infección endógena).

En la infección del bacilo tuberculoso se distinguen dos fases:

- **Tuberculosis primaria** (es la primoinfección). Normalmente es *asintomática*, aunque algunas personas si que pueden provocar síntomas.
- **Tuberculosis postprimaria**. Reactivación de una lesión tuberculosa en un órgano, habitualmente va a ser el pulmón aunque se puede reactivar en otros órganos por ejemplo en las meninges dando lugar a la meningitis. La tuberculosis postprimaria da lugar a síntomas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Predominan los *síntomas respiratorios* como tos, expectoración, hemoptisis y en ocasiones disnea y dolor torácico.

Además de los síntomas respiratorios hay *síntomas sistémicos o generales* como la fiebre o febrícula, síndrome constitucional (es una tríada de síntomas compuesta por: astenia, anorexia y pérdida de peso). Es síndrome constitucional no es exclusivo de la tuberculosis por aparece también en la neoplasia. Muchas veces estos síntomas generales pasan inadvertidos.

Debemos sospechar tuberculosis ante cualquier cuadro clínico con sintomatología respiratoria que dure más de dos semanas.

DIAGNÓSTICO

• Diagnóstico de infección tuberculosa

Diagnostico del contacto del bacilo sin desarrollar la enfermedad. Se realiza con la **prueba de la tuberculina** (manteoux). Consiste en la administración intradérmica de un derivado de antígenos tuberculinos y se ve la respuesta a las 48 ó 72 horas. La inyección del antígeno provoca la aparición de una zona de induración y se mide el diámetro del área indurada. Si el diámetro es mayor de 5 mm el Manteoux es positivo. En los pacientes vacunas es positivo a partir de los 15 mm.

• Diagnóstico de enfermedad tuberculosa

La prueba útil es la **radiografía de tórax**. En la radiografía es frecuente encontrar un infiltrado normalmente localizado en el lóbulo superior puesto que son las partes más aireadas del pulmón. También es frecuente encontrar de cavitación.

El diagnóstico de seguridad nos lo ofrece el estudio microbiológica. Los más empleados son:

- Tinción de Ziehl – Nielsen o de Ziehl. Tiñe gérmenes ácido alcohol resistentes (BAAR)

- Otras veces recurrimos al cultivo en medio de Löwenstein. Tiene el inconveniente de que los resultados se obtienen a la semana.

TRATAMIENTO

Actualmente disponemos de varios fármacos antituberculosis, los más empleados rinfanpicina... que permiten obtener la curación den la mayoría de los casos.

Siempre es necesario emplear una combinación de fármacos para evitar el crecimiento de cepas de bacilo que sea resistente a un solo fármaco.

Los tratamientos deben de ser prolongados en el tiempo para evitar recaídas.

En los últimos años han surgido cepas multiresistente como consecuencia de tratamientos incorrectos. Las infecciones por estas cepas multiresistentes requieren pautas de tratamiento especiales y tienen una mayor mortalidad.

PROFILAXIS

Encaminada a:

• Evitar contagios

La prevención consiste en el tratamiento de loas personas afectadas por la tuberculosis. Incluye.

- Tratamiento con fármacos

- Aislamiento respiratorio, de los sujetos que eliminar bacilos, con mascarillas mientras el esputo pueda contener bacilos, aproximadamente dos semanas desde el inicio del tratamiento.

- **Evitar el desarrollo de la enfermedad en sujetos que han podido ser contagiados (expuestos)**

La prevención del desarrollo de la enfermedad en individuos expuestos se basa en la quimioprofilaxis. Es una forma de profilaxis que emplea antibióticos; uno solo durante meses, en personas con mantoux negativo que ha estado en contacto con un sujeto bacilífero y en mantoux positivo que este en situación de desarrollar infección tuberculosa.

Hay una vacuna (BCC) que no es muy eficaz y que confunde la prueba del mantoux. La vacuna no evita la enfermedad pero aumenta la supervivencia. En España no se suele poner.