

**Curso Especial de Posgrado en
Atención Integral para Médicos Generales**

**m ó d u l o
S E I S**

Enfermedades respiratorias

**Caja Costarricense de Seguro Social
Centro de Desarrollo Estratégico e Información en Salud
y Seguridad Social (CENDEISSS)
Proyecto Fortalecimiento y Modernización del Sector Salud
Universidad de Costa Rica
Sistema de Estudios de Posgrado (SEP)
Facultad de Medicina
Escuela de Salud Pública**



616.2 Enfermedades Respiratorias: módulo VI /
E56e Marlene Jiménez Carro... [etal.] --
San José. C.R. : EDNASSS – CCSS. 2004.
232 p. : 21.5 cm X 27 cm , -- (Curso Especial
de Posgrado en Atención a Integral para Médicos
Generales)

ISBN 9968-916-17-X

1. ENFERMEDADES RESPIRATORIAS. 2. ASMA
BRONQUIAL 3. TUBERCULOSIS PULMONAR. 4.
NEUMOPATIAS I. Jiménez Carro, Marlene II. Serie

Comité Editorial

Ileana Vargas Umaña
Raúl Torres Martínez
Carlos Icaza Gurdíán
Ma. Adelia Alvarado Vives
Marianne Carballo Rosabal

Equipo de Producción

Asesoría pedagógica y metodológica: Raúl Torres Martínez, Maria Adelia Alvarado Vives
Corrección filológica: Raúl Torres Martínez
Diseño y edición digital: Carlos Durán Vargas
Edición del sitio en Internet: Magally Morales Ramírez, BINASSS
Apoyo secretarial: Dunia Masís Herra, Ana María Gonzáles Quirós

Coordinación del Curso

Coordinación institucional por CENDEISSS
Carlos Icaza Gurdíán

Coordinación académica por UCR
Ileana Vargas Umaña

Colaboración en el Curso

Colegio de Médicos y Cirujanos de Costa Rica
Colegio Holandés de Médicos de Familia (NHG)
Proyecto Fortalecimiento y Modernización del Sector Salud

Primera edición, 2004

© Centro de Desarrollo Estratégico e Información en Salud y Seguridad Social
(CENDEISSS)

Todos los derechos reservados

Prohibida la reproducción parcial o total de la obra sin la autorización previa del CENDEISSS.

Las opiniones y contenidos de los módulos, no necesariamente evidencian la posición y las perspectivas de la Escuela de Salud Pública de la Facultad de Medicina de la Universidad de Costa Rica.

Autoría de Contenidos

Marlen Jiménez Carro
Francisco José Gómez Casal
Zeidy Mata Azofeifa

Contenidos

8	Presentación
9	Prefacio
10	Introducción
13	Primera Unidad Asma bronquial
14	I. Descripción de la enfermedad
14	A. Conceptualización de asma
20	B. Situación epidemiológica
21	C. Factores de Riesgo
26	D. Etiología y patogenia
27	E. Desarrollo natural de la enfermedad
31	II. Abordaje y manejo integral de la enfermedad
31	A. Historia Clínica
32	B. Examen físico
32	C. Detección y diagnóstico
35	D. Diagnóstico diferencial
36	E. Tratamiento
38	F. Control y seguimiento
38	G. Criterios y características de la referencia
40	III. Aspectos de prevención
40	A. Prevención primaria
42	B. Prevención secundaria
43	C. Prevención terciaria

46	Segunda Unidad Tuberculosis
47	I. Epidemiología de la tuberculosis (TBC)
47	A. Situación epidemiológica
51	B. Grupos y factores de riesgo
52	C. Impactos en la Salud Pública, social, económico y en los servicios de salud
53	II. Descripción general de la enfermedad
53	A. Historia natural de la enfermedad
56	B. Transmisión de la tuberculosis
57	C. Clasificación de la enfermedad
59	D. Cuadro clínico
63	E. Definición operativa de caso
64	F. Tipos de pacientes
65	III. Detección
65	A. Conceptos Básicos
66	B. Investigación de contactos
69	C. Activación del Sistema de Vigilancia Epidemiológica
73	IV. Diagnóstico
73	A. Diagnóstico por baciología
79	B. Otros medios diagnósticos
87	V. Tratamiento
87	A. Aspectos básicos del tratamiento farmacológico
89	B. Etapas del tratamiento farmacológico
90	C. Esquemas de tratamiento
95	D. Control de la eficacia del tratamiento
95	E. Seguimiento de casos BK (-) y de TBE
95	F. Interconsulta con expertos
96	G. Tratamiento en situaciones especiales
100	H. Factores que reducen el éxito del tratamiento
101	I. Indicadores de hospitalización
102	VI. Prevención
102	A. Medidas preventivas
104	B. Vacuna antituberculosa (BCG)

108	Tercera Unidad Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)
109	I Descripción de la enfermedad
109	A. Elementos básicos
112	B. Situación epidemiológica
114	C. Factores de riesgo
118	D. Patogénesis
120	E. Desarrollo natural de la enfermedad
123	II. Abordaje y manejo integral de la enfermedad
123	A. Historia clínica
126	B. Examen físico
127	C. Detección y diagnóstico
131	D. Clasificación
132	E. Diagnóstico diferencial
136	F. Tratamiento
145	G. Tratamiento no farmacológico
151	H. Tratamiento según severidad de la enfermedad
164	III. Aspectos de prevención
164	A. Prevención

173	Cuarta Unidad Infecciones Respiratorias Agudas (IRA)
174	I. Resfrío común
174	A. Descripción de la enfermedad
184	B. Abordaje y manejo integral de la enfermedad
189	C. Prevención
192	II. Otitis Media Aguda (OMA)
192	A. Descripción de la enfermedad
198	B. Abordaje y manejo integral de la enfermedad
199	C. Aspectos de Promoción y prevención
208	III. Neumonía adquirida en la comunidad (NAC)
208	A. Descripción de la enfermedad
220	B. Abordaje y manejo integral de la enfermedad
232	C. Prevención
235	Referencias bibliográficas
242	Abreviaturas
243	Anexos

Presentación

Prefacio

El Curso ESPECIAL DE POSGRADO EN ATENCIÓN INTEGRAL DE SALUD, es la respuesta que el CENDEISSS y el Proyecto de Fortalecimiento y Modernización del Sector Salud de la Caja Costarricense de Seguro Social, en contrato con la Escuela de Salud Pública, de la Universidad de Costa Rica, implementan para actualizar adecuadamente los conocimientos teórico-prácticos del recurso médico en el primer nivel de atención.

La combinación de producción de material teórico-metodológico instrumental, representa uno de los ejes de desarrollo de la línea argumental de los programas de extensión docente de la Escuela. La articulación de herramientas e instrumentos para la atención médica integral con las necesidades y las oportunidades que generan los procesos de reforma son parte de una posición analítica y práctica frente a la problemática y los avances del Sistema Nacional de Salud y del modelo de atención del primer nivel de atención.

En todos los casos, los módulos -dada su integración- se vinculan y realimentan entre ellos necesariamente, condición favorecedora de la metodología en uso (MOUSE), que permite que ninguno sea exhaustivo en el contenido que aborda sino con características de complementariedad producto del fenómeno de la intertextualidad.

Este esfuerzo se concreta en el conjunto de trece módulos, elaborados por grupos de autores procedentes de los servicios de salud, de la CCSS, de la Universidad de Costa Rica y otras instituciones públicas, asesorados técnica y metodológicamente por la Escuela de Salud Pública, de los cuales, el módulo de Atención Integral de Salud y el de Promoción, Prevención y Educación para la Salud, constituyen los ejes del curso. El presente módulo Enfermedades Respiratorias, constituye el VI módulo.

Alcira Castillo Martínez
Directora
ESCUELA SALUD PÚBLICA
UNIVERSIDAD DE COSTA RICA

Introducción

Las enfermedades respiratorias se encuentran dentro de los padecimientos más frecuentes de la consulta externa, en el primer nivel de atención. Esto demanda que el médico general tenga los recursos necesarios para el diagnóstico, manejo y prevención de estos padecimientos.

Dado lo anterior, se considera de suma importancia la inclusión de este tema en la capacitación permanente del médico general. Es por esto, que este módulo incluye los problemas respiratorios agudos y crónicos que el médico general debe saber enfrentar en la consulta.

El módulo consta de cinco unidades, a saber: asma, tuberculosis, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y las enfermedades infecciosas del tracto respiratorio, específicamente la otitis media aguda y la neumonía adquirida en la comunidad.

Claves

**Objetivo
específico**

O

Ejemplo

Ej.

**Resumen
parcial**

Res.

Conclusión

Concl.

Objetivo General del Módulo Seis

Incorporar a la práctica cotidiana, los diferentes conceptos de las enfermedades respiratorias agudas y crónicas, que afectan con más frecuencia a la salud de las personas para su abordaje integral.

PRIMERA

UNIDAD

Asma bronquial

Objetivo general de la Primera Unidad

Reconocer las características clínicas y epidemiológicas de las personas asmáticas para hacer el diagnóstico temprano, a fin de lograr un diagnóstico oportuno, un adecuado abordaje y mejorar su calidad de vida.

I. DESCRIPCIÓN DE LA ENFERMEDAD



Identificar los elementos clínicos para diagnosticar y clasificar adecuadamente el asma bronquial en las personas.

A. CONCEPTUALIZACIÓN DE ASMA

1. Asma (concepto)

Trastorno inflamatorio crónico de las vías respiratorias que provoca un incremento en la reactividad de la vía aérea que lleva a episodios recurrentes de sibilancias, disnea, apretazón de pecho y tos, particularmente en las noches o las madrugadas. Estos episodios se asocian usualmente con una obstrucción generalizada de flujo de aire en grado variable, a menudo reversible espontáneamente o con tratamiento (GINA, 2002).

2. Importancia

El asma bronquial es la enfermedad crónica que **afecta más frecuentemente a la niñez** costarricense. Genera múltiples consultas en los diferentes centros de atención médica y es una de las causas de mayor ausentismo escolar que provoca grandes trastornos a nivel individual y familiar.

a. Prevalencia en la población menor de 18 años

En Costa Rica la prevalencia del asma en personas menores de 18 años es del 27 % (Soto, 2003).

Esta enfermedad es un problema en todo el mundo, implica elevados costos a los servicios de salud pública y privada (GINA, 2002). El asma también se ha documentado como la mayor causa de ausentismo laboral en muchos países, como Australia, Reino Unido y Suecia (Taylor, 1992). Probablemente haya subregistro en el verdadero motivo de la ausencia al trabajo, debido a que hay temor respecto de la estabilidad laboral por declarar el padecimiento de un problema crónico, por lo que se utilizan otros diagnósticos, como el de infecciones respiratorias.

Padecer de asma puede implicar importantes restricciones en aspectos físicos, emocionales y sociales en la vida de quienes la sufren y también algunas alteraciones en sus cuidadores.

b. Consecuencias del asma

a¹. Efectos emocionales y la restricción en la vida social

La patología de fondo, en sí misma, puede causar distress (dificultad respiratoria) especialmente cuando su evolución es incierta, el inadecuado control médico puede aumentar esas dificultades. Muchos (as) pacientes no aprecian esta dimensión porque ya han incorporado a su estilo de vida "normal" renunciar a ciertas cosas que los otros hacen (GINA, 2002).

Ej.

Juanito es un niño de 9 años a quien no le gusta jugar bola con sus compañeros, porque le da mucha tos y fatiga, por consiguiente, tiene pocos amigos y es muy tímido.

b¹. Ausentismo escolar

Es una consecuencia adversa del asma que puede deteriorar la adherencia educacional a largo plazo; además, tiene otros efectos en la educación, como pérdida de tiempo en el aprendizaje debido a síntomas de asma e interrupción del trabajo en clase, mientras se administra medicación (como los inhaladores).

c¹. Afección a la actividad física

Las oportunidades de aprendizaje y socialización del (la) preescolar probablemente se afectan en mayor o menor medida al no ser capaces de participar en grupo en actividades normales por restricción de su asma; estas oportunidades de recreación perdidas, pueden hacerle falta en la niñez o en la vida adulta.

d¹. Efectos económicos

El asma descontrolada en un miembro de la familia puede impedir el progreso económico de otros miembros de la familia, debido al tiempo empleado en el cuidado directo de la persona asmática y el tiempo consumido en la obtención de las medicinas, aparte del alto costo de la medicación.

El tratamiento efectivo para una persona con asma no sólo ayuda a restablecer su calidad de vida sino que, también, provee un beneficio económico a la familia vista como una unidad.

1. Clasificación

El asma puede ser clasificada con base en su etiología, severidad y patrón de limitación del flujo de aire.

Para efectos de este módulo, a continuación se muestra la clasificación con base en la severidad. Se toman en cuenta los aspectos clínicos, espirométricos y de flujo pico y con base en la respuesta al tratamiento (Gina, 2002)

Clasificación de la severidad del asma según hallazgos clínicos previos al tratamiento

Paso 1 Asma Intermitente

- Síntomas menos de una vez por semana.
- Exacerbaciones breves.
- Síntomas nocturnos no más de 2 veces al mes
- VEF₁ o flujo pico \geq de 80% del predicho.
- Variabilidad del VEF₁ o flujo pico $<$ 20%.

Ej.

Marcos es un niño de cinco años. En los últimos dos años ha presentado cuadros virales superiores, más o menos cada tres meses. Con frecuencia, se le van al pecho y le producen dificultad respiratoria, tos con apretazón de pecho y muchas secreciones, principalmente en las madrugadas; la tos le dura, luego del resfrío, unas tres semanas y mejora cuando lo llevan en la madrugada al hospital, lo nebulizan y le envían un ciclo de esteroides sistémicos por unos tres días. Una vez resuelta la tos, luego del resfrío, lleva una vida normal.

Marcos por las características mencionadas presenta una asma bronquial intermitente.

Ej.

Un niño de cinco años de edad con antecedente de eccema atópico en la infancia, rinitis y prurigo por insectos, cuando se resfría “se le va al pecho”, y presenta tos nocturna y apretazón de pecho, que se alivia cuando cede el resfrío (*asma intermitente*).

Paso 2 Asma leve persistente

- Síntomas más de una vez por semana, pero menos de una vez al día
- Las exacerbaciones pueden afectar la actividad diaria y el sueño
- Síntomas nocturnos más de 2 veces al mes
- VEF₁ o flujo pico \geq 80% del predicho
- Variabilidad del VEF₁ o flujo pico 20-30%

Ej.

Rosa es una muchacha de 17 años que tuvo crisis asmáticas frecuentes en los primeros cinco años de vida, pero le “desapareció” a los 12 años. Desde hace unos 11 meses presenta tos cuando realiza actividad física o se ríe a carcajadas y se despierta tosiendo unas 2 ó 3 madrugadas a la semana.

Rosa presenta un cuadro de asma leve persistente.

**Paso 3
Asma
moderada
Persistente**

- Síntomas diarios
- Las exacerbaciones pueden afectar la actividad diaria y el sueño
- Síntomas nocturnos más de una vez a la semana
- Uso diario de β_2 - agonista de acción corta inhalado
- VEF₁ o flujo pico 60-80 % del predicho

Ej.

Esteban, de 16 años, es asmático desde hace 13 años, tose todos los días y se agita al correr, reírse y cantar; usa inhalador de salbutamol todos los días y es muy frecuente que en las noches se despierte con tos y apretazón de pecho; ha tenido tres hospitalizaciones por asma en el último año.

**Paso 4
Asma severa
Persistente**

- Síntomas diarios
- Exacerbaciones frecuentes
- Síntomas asmáticos nocturnos frecuentes
- Limitación de las actividades físicas
- VEF₁ o flujo pico \leq 60 % del predicho
- Variabilidad del VEF₁ o flujo pico $>$ 30%

Ej.

Oscar tiene 23 años, es asmático desde los 4 años; en su infancia requirió beclometasona fija cada 12 horas, con la cual se mantenía con pocos síntomas respiratorios, pero la abandonó hace 3 años, sin la cual no ha tenido mejoría; ahora tose todos los días; se despierta todas las noches con tos y disnea y se agita con solo hablar y caminar. El salbutamol de uso continuo y la beclometasona fija ya no le producen alivio sintomático.

Ej.

Una niña de 3 años empieza con síntomas recurrentes de asma; es hija de un padre que fue asmático en la infancia y su hermano de 12 años tuvo asma en la infancia.

Res.

El asma es una enfermedad inflamatoria crónica de la vía respiratoria, producto de la interacción de varias células y elementos celulares, que terminan produciendo inflamación que lleva a hiperreactividad de la vía aérea, con síntomas como producción aumentada de moco, tos, apretazón de pecho y sibilancias, reversible con o sin tratamiento, de predominio nocturno o en la madrugada. Según el nivel de severidad de los síntomas, puede ser: asma intermitente, o asma persistente, esta última puede ser leve, moderada o severa.

Concl

El asma es una enfermedad que, por su alta prevalencia en toda la población, particularmente en la niñez, requiere prioridad en su abordaje integral en los servicios de salud, tanto en las crisis agudas como en el tratamiento de mantenimiento.

B. SITUACIÓN EPIDEMIOLÓGICA

Esta entidad clínica es relevante en la epidemiología costarricense por cuanto es una de las principales causas de consulta en los servicios de urgencias de hospitales, clínicas y EBAIS

1. Prevalencia

Hay grandes diferencias en la prevalencia de síntomas de asma en la niñez, según las diferentes poblaciones; varía de 0 a 30 %. Los países que tienen más alta prevalencia son Reino Unido, Nueva Zelanda y Australia.

Se sabe que la prevalencia de asma en adultos mayores es similar a grupos etarios más jóvenes. En este grupo el asma es subdiagnosticada, pues se confunde con síntomas similares como falla cardíaca, EPOC y cambios en la función respiratoria normal por la edad (GINA, 2003).

2. Morbilidad

Los factores de fondo que incrementan la morbilidad por asma incluyen la severidad de la enfermedad, terapia antiinflamatoria en dosis subterapéutica, abuso de los broncodilatadores y retraso en el acceso a la valoración médica durante una exacerbación.

Morbilidad (concepto)

La morbilidad se refiere al impacto de la enfermedad y el grado en que se deteriora la calidad de vida.

Ej.

Hospitalizaciones, complicaciones, ausentismo escolar o laboral, etc.

3. Mortalidad

Los datos disponibles sobre mortalidad en asma son limitados y no necesariamente son reales por cuanto puede influenciarse el diagnóstico de muerte por asma, por otras patologías coexistentes como EPOC.

C. FACTORES DE RIESGO

1. Factores del hospedero

- Predisposición genética
- Atopia
- Hiperreactividad de la vía aérea
- Género
- Etnia

a. Predisposición genética

Múltiples genes se pueden involucrar en la patogénesis del asma.

b. Atopia

La evidencia epidemiológica disponible sugiere que una proporción del **50% de los casos de asmáticos se atribuye a la atopia.**

Atopia (Concepto)

Es la producción anormalmente aumentada de anticuerpos Ig E en respuesta a alergenios ambientales (GINA, 2002)

La atopía se demuestra por el incremento de la Ig E total o específica y por la respuesta positiva a pruebas cutáneas con alergenios estandarizados, específicos para cada zona geográfica. Esta parece ser un importante factor que predispone a los individuos a desarrollar asma.

La asociación entre sensibilización alérgica y asma es dependiente de la **edad**: los niños sensibles a aeroalergenios durante los primeros 3 años de vida desarrollan asma en la niñez tardía, mientras que los que se sensibilizan entre los 8 y 10 años no tienen mayor incidencia de asma que los no sensibilizados.

c. Hiperreactividad de la vía aérea (Concepto)

Se entiende como el estrechamiento de las vías respiratorias en respuesta a un estímulo desencadenante (GINA, 2002)

La tendencia a producir un nivel elevado de Ig E sérica total es co-heredada con la hiperreactividad de la vía aérea.

d. Género

El asma es **más común en varones** que en mujeres, hasta los 10 años de edad. El mayor riesgo de asma en varones probablemente se relaciona con vías aéreas más estrechas, mayor tono de la vía aérea y probablemente mayor nivel sérico de la Ig E. Posteriormente, este patrón se invierte y aumenta en la mujer.

Esto se fundamenta en la observación de que la diferencia desaparece a los 10 años, cuando la relación diámetro-longitud de la vía aérea es la misma en ambos sexos, probablemente por el incremento en el tamaño torácico que ocurre con la pubertad en los varones; por esto, más mujeres desarrollan asma en la pubertad y en adelante, siendo el asma más frecuente en las adultas que en los adultos (de Marco, 2000).

e. Etnia

Se piensa que el riesgo se debe más a las condiciones socioeconómicas y ambientales asociadas, que a la etnia en sí, por cuanto estudios de inmigrantes sugieren que individuos de diferentes etnias pueden adquirir el riesgo de la población a la cual se trasladan (GINA, 2002). Otros estudios muestran que hay ligeras diferencias en la prevalencia del asma en diferentes etnias si viven en la misma región (GINA, 2002)

2. Factores ambientales

En el cuadro No.1 se presentan los factores potenciales de riesgo ambiental, para asma y los factores precipitantes de exacerbaciones:

Cuadro No.1
Factores de riesgo ambientales para asma

- **Alergenos interiores**
Ácaros domésticos
Alergenos animales
Alergenos de cucaracha
Hongos, mohos y levaduras
- **Alergenos exteriores**
Polen
Hongos, mohos y levaduras
- **Sensibilizadores ocupacionales**
Fumado activo
Fumado pasivo
- **Contaminación ambiental**
Contaminantes internos
Contaminantes externos
- **Infecciones respiratorias**
Hipótesis de la higiene
- **Infecciones parasitarias**
- **Status socioeconómico**
- **Tamaño de la familia**
- **Dieta y medicamentos**
- **Obesidad**

- **Factores precipitantes de exacerbaciones de asma y/o causas de síntomas persistentes**
Alergenos interiores y exteriores
Contaminantes aéreos interiores y exteriores
Infecciones respiratorias
Ejercicio e hiperventilación
Cambios de temperatura
Comidas, preservantes, medicamentos
Emociones extremas
Fumado (activo y pasivo)
Irritantes tales como aerosoles domésticos, pinturas aerosoles

Fuente: (GINA, 2002)

Los factores ambientales modifican la probabilidad de que los individuos predispuestos desarrollen asma. Se incluyen alérgenos, sensibilizantes ocupacionales, humo de cigarrillo, contaminación del aire, infecciones respiratorias (virales), dieta, estatus socioeconómico y tamaño de la familia, entre otros. La *hipótesis de la higiene* se refiere a que las mejoras en la higiene y la reducción de la recirculación de infecciones comunes es fuertemente asociado con el incremento en la prevalencia de atopia y enfermedades atópicas, en los países occidentales (GINA, 2002)

Ej.

Jorge tiene 24 años, no tiene antecedentes personales o familiares de asma. Trabaja en una ebanistería desde hace tres años; hace seis meses presenta tos en su trabajo prácticamente todos los días, principalmente al usar o estar cerca de personas que usan lacas, selladores, hidrocarburos diluyentes o pintan y liján los muebles. Acudió al médico, quien le diagnosticó asma bronquial por probable exposición laboral a irritantes respiratorios.

Algunos factores ambientales también pueden exacerbar el asma, por lo que se conocen como **factores precipitantes**.

Ej.

Marta es una niña de 5 años que es llevada al EBAIS porque ha presentado tos productiva con el frío y el ejercicio en los últimos 4 meses. Tiene antecedente de que en el primer año presentó tres cuadros de bronquiolitis leves y cerca de los 2 años tuvo un resfrío fuerte “que se le fue al pecho”; fue llevada a un servicio de urgencias donde se le administraron dos nebulizaciones para estabilizarla. Presenta accesos de tos en las madrugadas desde hace unas tres semanas. En la anamnesis el médico documenta que el padre está desempleado desde hace seis meses y se queda en la casa al cuidado de la niña. El padre es gran tabaquista – fuma dos paquetes diarios de cigarrillos – dentro y fuera de la casa.

La exposición a un alérgeno es un factor de riesgo importante para el desarrollo de la sensibilización atópica a ese alérgeno específico, la exposición a alérgenos en individuos sensibilizados es un factor de riesgo para exacerbaciones de asma y/o la persistencia de síntomas asmáticos. La gran interrogante es, si la exposición a alérgenos y sensibilizantes ocupacionales es la causa primaria del desarrollo de una nueva crisis, o si la exposición es meramente un factor gatillo para una crisis de asma o lleva a la persistencia de síntomas en sujetos que ya tenían asma. Se describe la correlación entre exposición a alérgenos y la prevalencia de asma y se ha documentado mejoría del asma al cesar la exposición al alérgeno, sin embargo, no hay estudios longitudinales que demuestren firmemente que el nivel de exposición a alérgenos durante la infancia se relacione con riesgo de asma de aparición tardía en la vida (Pearce, 2000).

Recordar

“La exposición a alérgenos puede predisponer a atopia y la exposición a alérgenos en personas sensibilizadas puede predisponer a asma”.

Virus respiratorio sincicial

Las infecciones por virus respiratorio sincicial (bronquiolitis) han sido claramente asociadas con mayor prevalencia de problemas sibilantes recurrentes, aunque es controversial, si se asocian con un mayor riesgo de sensibilización alérgica (Sigurs,1995). De modo que, actualmente está sin resolver, si el VRS predispone a enfermedades alérgicas, o si los individuos atópicos son más vulnerables a tener bronquiolitis severas por VRS.

Fumado

Los hijos de madres fumadoras son 4 veces más propensos a desarrollar enfermedad sibilante en el primer año de vida, sin embargo, hay poca evidencia (basada en meta- análisis) de que el fumado materno en el embarazo tenga un efecto en la sensibilización alérgica (Strachan,1998).

Aún así, el fumado en el embarazo tiene un impacto en el desarrollo pulmonar, el cual incrementa la frecuencia de enfermedad sibilante no alérgica en la infancia, aunque tiene menos impacto en la aparición posterior de asma alérgica.

D. ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Los tres componentes esenciales de la fisiopatología son:

Componentes esenciales

- Inflamación crónica de la mucosa bronquial
- Hiperreactividad bronquial
- Obstrucción bronquial con el consiguiente aumento de la resistencia al flujo de aire.

Existe una **variación circadiana normal de los flujos respiratorios**, debido a que por el **predominio del tono parasimpático broncoconstrictor**; se registran menores flujos espiratorios, por lo que las exacerbaciones nocturnas son de mayor severidad.

Hay un **aumento del número de células inflamatorias en la mucosa bronquial** y aumento de la permeabilidad vascular con el desarrollo de edema, que disminuye el flujo espiratorio. Estos cambios pueden persistir por días o semanas y son los causantes de la hiperrespuesta bronquial de los pacientes asmáticos.

Se piensa que los **cambios inflamatorios** en las vías aéreas de las personas con asma, son la base de esta patología que produce obstrucción de la vía aérea, causa limitación de la función y varía espontáneamente o con tratamiento.

En todas las formas de asma hay evidencia de la participación de los mastocitos y eosinófilos, como células efectoras claves de la respuesta inflamatoria, debido a su capacidad para secretar una amplia variedad de mediadores que actúan en la vía respiratoria, directa e indirectamente por mecanismos neurales.

Existen personas con **asma intrínseca no alérgica**, cuyos tests cutáneos son negativos por alergenos y sin historia familiar o personal de atopia. Las concentraciones séricas de Ig E están dentro del rango normal. Esta forma de asma se asocia con pólipos nasales y sensibilidad a la aspirina; su inicio es precedido por una infección respiratoria viral y es mucho más frecuente en mujeres. Aunque este tipo de asma tiene un perfil clínico diferente del asma atópica, no se trata de una entidad diferente desde el punto de vista inmunopatológico.

Existe la **inflamación aguda**, secundaria a la inhalación de alergenos en pacientes alérgicos, con una respuesta temprana y, en algunos casos, seguida de una respuesta de fase tardía.

Concl

Si una persona con asma severa no recibe el tratamiento adecuado para su asma, puede tener como secuela una obstrucción crónica al flujo de aire de carácter irreversible, a causa de remodelamiento de las vías aéreas pequeñas.

E. DESARROLLO NATURAL DE LA ENFERMEDAD

El asma se puede desarrollar durante los primeros meses de vida del(la) lactante, pero a menudo es difícil hacer el diagnóstico específico hasta que tenga más edad.

En la infancia, la condición más comúnmente asociada con sibilancias es la ocurrencia de una infección viral. Las sibilancias en los primeros años de vida no son un indicador pronóstico de asma, ni de la severidad en edades posteriores. Aquellos niños(as) que tienen sibilancias en la niñez tardía, aparentemente tienen asma relacionada con atopia, de modo que las exacerbaciones pueden asociarse con la exposición a alérgenos.

En los infantes susceptibles, la atopia parece predisponer a la sensibilización de las vías aéreas por alérgenos ambientales o irritantes, y así, presentan episodios recurrentes de sibilancias. Algunos episodios de asma parecen relacionarse principalmente con alérgenos, otros con infecciones virales, y muchos son la interacción de esas dos causas. Mientras que los virus parecieran ser la principal causa en la infancia, los alérgenos parecen ser la principal causa en la edad escolar.

En escolares, el hallazgo predominante es la atopia; el rol de las infecciones virales en la etiología de asma es poco claro. En los niños(as) atópicos las infecciones virales son un factor muy importante para las exacerbaciones de asma, pero hay pocos datos que sugieran que éstas sean la causa directa del inicio del asma. Alrededor de los 8 años, existe una proporción de niños (as) que desarrolla hipersensibilidad de la vía aérea y los síntomas asociados a asma moderada y severa persistente, mientras que otros continúan con asma leve intermitente. Muchos (as) niños (as) sufren de rinitis alérgica, tal como se ha documentado en el Estudio ISAAC (ISAAC, 1998).

A menudo se ha dicho que el asma “desaparece” cuando se alcanza la edad adulta; en la mayoría de los estudios longitudinales se estima que el asma desaparece en un 30 a 50 % de los niños, especialmente los varones en la pubertad, pero a menudo reaparece en la etapa adulta. Más de las dos terceras partes de los niños(as) con asma continúan con este trastorno a través de la pubertad y la edad adulta. Incluso, aunque el asma haya desaparecido clínicamente, la función pulmonar de la persona

frecuentemente permanece alterada. El pronóstico del asma en la niñez parece ser peor cuando se asocia a eczema o hay historia familiar de eczema. Es importante resaltar que del 5 al 10 % de los niños (as) con síntomas triviales de asma, llegan a tener asma severa en edades posteriores.

El asma puede iniciar en la edad adulta como respuesta a agentes sensibilizantes del ambiente laboral o quizás por el desarrollo de una atopia tardía en la vida. Las infecciones virales pueden, aún en adultos, ser evento gatillo para desencadenar exacerbaciones de asma pero no hay evidencia de que éstas, sean la causa de su inicio.

Remodelamiento de la vía aérea

- Es un proceso heterogéneo que lleva a cambios en la deposición de tejido conectivo y a alteraciones en la estructura de las vías aéreas, a través de un proceso dinámico de diferenciación, migración y maduración de células estructurales. Se produce una serie de alteraciones estructurales que contribuyen a un incremento en el grosor de la pared de las vías aéreas, principalmente si se trata de una enfermedad crónica y severa.
- Por décadas, se pensó que el asma era una condición reversible de obstrucción de la vía aérea y en la mayoría de asmáticos así ocurre; sin embargo, muchos asmáticos tienen obstrucción residual de la vía respiratoria a pesar de estar asintomáticos y esto probablemente puede corresponder al remodelamiento de la vía respiratoria. Este puede revertirse, en la mayoría de los casos, con terapia antiinflamatoria inhalada.

Ej.

Carmen es una paciente de 39 años, con historia de asma bronquial desde hace unos 35 años. En su infancia fue muy alérgica a la exposición al humo, al polvo y al moho; se resfriaba con mucha frecuencia y los resfriados se le “iban al pecho”. Recuerda que cuando cursaba la primaria y la secundaria, cada 15 días era llevada al servicio de urgencias porque tenía dificultad respiratoria, y era nebulizada múltiples veces en cada ocasión; en unas cuatro oportunidades requirió ser internada por varios días por crisis de asma severa complicada con neumonías. Recuerda también que no recibía educación física porque se agitaba cuando corría. Cuando era adolescente dejó de tomarse el salbutamol porque le producía mucha taquicardia y temblor de manos. Desde hace unos 10 años tiene crisis intermitentes de asma (unos 2- 4 episodios por año, pero asiste a consulta médica porque se sigue agitando cuando realiza esfuerzos físicos moderados al jugar con sus hijos. En la consulta médica se le hacen tres mediciones seriadas de flujo pico y se evidencia que alcanza apenas el 60 % del flujo pico predicho para ella. Probablemente esta señora presenta ya una remodelación de la vía respiratoria producto de su asma persistente en la juventud.

Concl.

El asma bronquial es una enfermedad que por su alta prevalencia en toda la población, particularmente en la niñez, requiere prioridad en su abordaje en los servicios de salud, tanto en las crisis agudas, como en el tratamiento de mantenimiento

Res.

El asma bronquial generalmente se inicia en edades tempranas de la vida, aunque se puede iniciar en adultos expuestos a alérgenos o irritantes ambientales inhalados. Las sibilancias en los primeros años de vida no son pronóstico de asma ni severidad. La atopia parece predisponer a asma en las personas susceptibles, puesto que el asma se relaciona con ésta, con infecciones virales respiratorias o con ambas causas. Los cuadros virales son la principal causa desencadenante en los preescolares, mientras la atopia lo es en los escolares. El asma “desaparece” en 30- 50 % de los (as) niños (as) pero las 2/3 partes de niños (as) asmáticos mantendrá su asma toda la vida. El asma empeora su pronóstico si se asocia a eccema.

Dentro de los factores de riesgo del hospedero en la génesis o las exacerbaciones del asma, se identifican los siguientes: predisposición genética, atopia hiperreactividad de la vía aérea, el sexo, la etnia y factores socioeconómicos. Además, se pueden encontrar factores del ambiente en la génesis o las exacerbaciones del asma: ácaros, alérgenos animales, cucarachas, hongos, mohos, levaduras, polen, fumado, infecciones respiratorias y otros contaminantes ambientales. También se mencionan: el estatus socioeconómico, la dieta, los medicamentos y la obesidad.

En el asma bronquial se pueden encontrar tres componentes: inflamación crónica, hiperreactividad bronquial y obstrucción bronquial y aumento en la resistencia al flujo de aire.

El asma se comporta con una variación circadiana, de modo que en las noches, en que predomina el tono parasimpático, las exacerbaciones son más frecuentes y severas.

El asma intrínseca no alérgica no se asocia con atopia (personal, familiar) ni con aumento de la Ig E sérica; es más frecuente en las mujeres; suele asociarse a pólipos nasales y sensibilidad a la aspirina; no se trata de una enfermedad diferente.

La inflamación aguda es desencadenada por un alérgeno inhalado, que estimula activación de varios tipos de células (células plasmáticas, macrófagos, basófilos), que secretan mediadores (histamina, enzimas, heparina, prostaglandinas, leucotrienos, adenosina) produciendo finalmente contracción del músculo liso bronquial, aumento en la producción de moco, vasodilatación y fuga intravascular.

El remodelamiento de la vía aérea, alteración poco frecuente, es el engrosamiento de la pared de las vías aéreas por causa de depósito de tejido conectivo (fibroblastos y miofibroblastos) debido principalmente a una enfermedad severa y crónica; produce obstrucción residual de la vía aérea y puede, en algunos casos, revertirse con terapia antiinflamatoria.

II. ABORDAJE Y MANEJO INTEGRAL DE LA ENFERMEDAD



Reforzar los elementos de la historia clínica y el examen físico que son compatibles con el diagnóstico de asma bronquial, para lograr una adecuada clasificación y un óptimo manejo.

A. HISTORIA CLÍNICA

Específicamente, la historia clínica en el paciente asmático debe ser completa, incluyendo la historia familiar, hábitos personales y familiares, así como las características del contexto donde se desenvuelve el paciente.

En la historia clínica del asma, a menudo se encuentran síntomas como disnea episódica, sibilancias y apretazón de pecho. También se puede referir una variabilidad de síntomas según la estación del año y una historia familiar positiva de asma y enfermedad atópica.

Para considerar el diagnóstico de asma es importante formular las siguientes preguntas:

Preguntas por formular

- ¿Ha tenido el paciente un ataque o ataques recurrentes de sibilancias?
- ¿Tiene el paciente tos molesta en las noches?
- ¿Tiene el paciente un silbido o tos después del ejercicio?
- ¿Tiene el paciente un silbido, apretazón de pecho o tos después de la exposición a alérgenos en el aire o contaminantes?
- ¿Tiene el paciente resfríos que “se le van al pecho” o éstos duran más de 10 días en resolverse?
- ¿Mejoran los síntomas, luego del uso apropiado de un tratamiento antiasmático?

B. EXAMEN FÍSICO

El examen físico en el paciente asmático debe ser completo, ya que es indispensable para realizar el diagnóstico diferencial. Específicamente, en el paciente asmático se debe explorar lo siguiente:

1. Sibilancia

Es el hallazgo anormal más frecuente; sin embargo, algunas personas con asma pueden tener una auscultación normal con una limitación significativa del flujo de aire cuando éste se mide objetivamente.

Pueden estar ausentes en exacerbaciones severas de asma. Sin embargo, una persona en este estado usualmente asocia otros signos de severidad, como cianosis, mareos, dificultad para hablar, taquicardia, hiperinsuflación torácica, uso de músculos accesorios de la respiración y retracciones intercostales.

2. Otros signos

Signos como disnea, limitación al flujo de aire (silbido) e hiperinsuflación torácica son más probables de encontrar si el paciente es examinado durante períodos sintomáticos.

En las exacerbaciones, debido a la contracción del músculo liso bronquial, el edema y la hipersecreción de moco, hay tendencia al cierre de la vía aérea pequeña (no cartilaginosa). La persona afectada compensa respirando un mayor volumen pulmonar, pero esto, a su vez, incrementa la limitación al flujo de aire; ambas condiciones incrementan en forma importante el trabajo de la respiración.

C. DETECCIÓN Y DIAGNÓSTICO

1. Exámenes de gabinete

Los pacientes con asma, con frecuencia tienen pobre reconocimiento de sus síntomas y pobre percepción de la severidad, especialmente si su asma es severa y de larga data. Las mediciones de la función pulmonar, particularmente la reversibilidad de las anomalías en la función pulmonar, proveen una valoración directa de la inflamación de la vía aérea. Aunque se usan varias pruebas diferentes de función pulmonar para valorar el grado de broncoconstricción, el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV₁) es el más ampliamente adoptado:

FEV₁
PEF

Una variación en el día, respecto de la noche o la madrugada de 20 % o más en el FEV₁ o el flujo espiratorio pico (PEF) es altamente característica del asma.

Las medidas de la limitación al flujo de aire: reversibilidad y variabilidad, son consideradas críticas para establecer un claro diagnóstico de asma.

a. Espirometría

Es una herramienta objetiva para el diagnóstico del asma; se debe tomar el valor más alto de dos o tres tomas y comparar con valores predichos de FEV₁, FVC (capacidad vital forzada) y PEF (flujo pico espiratorio) basados en la edad, el sexo, la talla y la etnia, de grandes grupos poblacionales de estudio, que constituyen una base útil para decidir si un valor dado es anormal o no.

Relación
FEV₁ / FVC

Debido a que otras patologías, diferentes de las que producen obstrucción de la vía aérea, pueden resultar en un FEV₁ reducido, es de utilidad calcular la relación FEV₁/ FVC. En adultos esta relación debe ser mayor de 80% y en niños de 90%; valores menores a estos son sugestivos de limitación al flujo aéreo.

La espirometría sirve para el diagnóstico de asma, para conocer su severidad, y como para monitorizar su evolución, en cuanto al progreso de la enfermedad y la respuesta de las intervenciones terapéuticas a largo plazo. En contraposición al flujo pico espiratorio (PEF), la espirometría es particularmente útil para valorar el progreso en personas con función pulmonar muy comprometida (como un adulto mayor con asma y EPOC), por cuanto los valores del PEF pueden estar relativamente bien preservados en tales personas ante la presencia de valores espirométricos grandemente reducidos (GINA, 2002).

b. Flujo pico espiratorio (PEF)

Una importante ayuda en el diagnóstico y subsecuente tratamiento del asma es la medición del PEF. Es un método práctico, cómodo, barato, ideal para el uso de las personas en el hogar para el monitoreo objetivo de su asma.

PEF

La medida del PEF es útil clínicamente por cuanto, si hay una mejoría del 15 % o más después de la inhalación de broncodilatador o en respuesta a una prueba terapéutica con glucocorticoide, va a favor del diagnóstico de asma. Hay variaciones entre las mañanas y las noches; ésta se anota como porcentaje. Una variación diurna del PEF de más del 20 % es considerada diagnóstica de asma y la magnitud de la variabilidad es proporcional a la severidad de la enfermedad.

Un conocimiento claro del grado de disfunción pulmonar (basado en las mediciones diarias del PEF) en un lapso, no solo ofrece la posibilidad de detectar causas de asma relacionadas con el ambiente sino que también, ofrece el criterio para asignar la severidad del asma y las influencias ambientales, así como la observación de la respuesta al tratamiento.

El flujo pico espiratorio es barato y fácil de conseguir (se vende en las farmacias); puede tomar un par de minutos verificar las tres tomas en la persona asmática en la consulta del EBAIS y tomar la más alta, ésta sería el 100% si la persona está asintomática y tomarla como referencia para las futuras mediciones para valorar evolución y respuesta al tratamiento. Debe ser de > 80 % del predicho en asma intermitente y leve persistente, 60-80 % en moderada persistente, y < 60 % del predicho en la persistente severa.

D. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En el diagnóstico diferencial de asma bronquial se deben considerar las siguientes condiciones:

Cuadro No.2
Diagnóstico diferencial de asma bronquial

1. Patologías pulmonares		
• Infecciosas	Resfrío, bronquiolitis, neumonía, tuberculosis, infecciones oportunistas relacionadas con HIV/SIDA	
• Obstructivas	Localizadas	Paresia de cuerdas vocales, carcinoma laríngeo, traqueal o bronquial, cuerpo extraño, displasia broncopulmonar
	Generalizadas	EPOC, bronquiolitis obliterante, fibrosis quística del páncreas, bronquiectasias
2. Condiciones restrictivas		
• Pulmonares	Alveolitis alérgica extrínseca, sarcoidosis, alveolitis fibrosante, asbestosis, neumonía eosinofílica	
• Pleurales	Derrame pleural, neumotórax	
• Deformidad pared torácica	Xifoescoliosis	
• Problemas subdiafragmáticos	Obesidad, ascitis	
• Miopatía de músculos respiratorios o su inervación		
3. Condiciones obstructivas		
• Vía aérea grande	Lumen	Tumor, cuerpo extraño
	Pared	Tumor, estenosis, parálisis nervio laríngeo
	Extrínseco	Adenomegalias
• Vías aéreas medianas o pequeñas	Lumen	Tapones de moco, pus o micóticos
	Pared	Moco, hipertrofia glandular, hipertrofia muscular y espasmos, edema
	Extrínseco	Inflamación peribronquial, pérdida de parénquima en enfisema

Fuente: GINA, 2002

E. TRATAMIENTO

1. NO MEDICAMENTOSO

Cuidado de la persona asmática (auto cuidado) y su familia, en cuanto a control ambiental de alérgenos respiratorios (alimentos específicos, limpiadores y desinfectantes, perfumes, humo de tabaco, eventos emocionales, higiene en el hogar para evitar acumulo de ácaros, entre otros), fisioterapia de tórax para favorecer la movilización de secreciones bronquiales y aliviar un poco la obstrucción mecánica al paso del aire, aclaración nasal, dado que la obstrucción nasal condiciona la respiración oral que estimula nociceptivamente el nervio vago y liberación colinérgica, aumentando el broncoespasmo.

2. MEDICAMENTOSO

Cuadro No.3
Medicación recomendada según nivel de severidad

Niños		
Nivel de severidad	Medicación diaria	Otras opciones terapéuticas
Paso 1 Asma Intermitente	<ul style="list-style-type: none"> • No es necesaria 	
Paso 2 Asma leve persistente	<ul style="list-style-type: none"> • Glucocorticoide inhalado a dosis baja 	<ul style="list-style-type: none"> • Teofilina de liberación lenta, o • Cromonas, o • Modificador de leucotrienos
Paso 3 Asma moderada persistente	<ul style="list-style-type: none"> • Glucocorticoide inhalado de dosis baja a intermedia 	<ul style="list-style-type: none"> • Glucocorticoide inhalado en dosis intermedia + teofilina de liberación lenta, o • Glucocorticoide inhalado a dosis intermedia + β_2 agonista inhalado de acción prolongada, o • Glucocorticoide inhalado a dosis altas, o • Glucocorticoide inhalado a dosis intermedia + modificador de leucotrienos
Paso 4 Asma severa persistente	<ul style="list-style-type: none"> • Glucocorticoide inhalado a dosis alta + una o más de las siguientes opciones si lo requiere: • Teofilina de liberación lenta, • β_2 agonista inhalado de acción prolongada • Modificador de leucotrienos • Glucocorticoides orales 	

En todos los pasos: además de la terapia de control diaria, los β_2 agonistas inhalados de acción rápida podrían ser requeridos para el alivio de síntomas, pero no administrados más de 3-4 veces al día

Adultos		
Nivel de severidad	Medicación diaria	Otras opciones terapéuticas
Paso 1 Asma Intermitente	No es necesaria	
Paso 2 Asma leve persistente	Glucocorticoide inhalado a dosis baja	<ul style="list-style-type: none"> • Teofilina de liberación lenta, o • Cromonas, o • Modificador de leucotrienos
Paso 3 Asma moderada persistente	Glucocorticoide inhalado de dosis baja a intermedia + β_2 agonista inhalado de acción prolongada	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Glucocorticoide inhalado a dosis intermedia + teofilina de liberación lenta, o</i> • Glucocorticoide inhalado a dosis intermedia + β_2 agonista inhalado de acción prolongada, o • Glucocorticoide inhalado a dosis altas, o • Glucocorticoide inhalado a dosis intermedia + modificador de leucotrienos
Paso 4 Asma severa persistente	<ul style="list-style-type: none"> • Glucocorticoide inhalado a dosis alta + β_2 agonista inhalado de acción prolongada + una o más de las siguientes opciones si lo requiere: • Teofilina de liberación lenta, • Modificador de leucotrienos • β_2 agonista oral de acción prolongada • Glucocorticoides orales 	
En todos los pasos: además de la terapia de control diaria, los β_2 agonistas inhalados de acción rápida podrían ser requeridos para el alivio de síntomas, pero no administrados más de 3-4 veces al día		
En todos los pasos: una vez controlados los síntomas el tratamiento debe mantenerse al menos por 3 meses antes de disminuir progresivamente la dosis y así tratar de mantener la mínima medicación necesaria. Los asmáticos intermitentes con exacerbaciones severas deben de ser tratados como si fueran moderados persistentes.		

Fuentes: GINA, 2002

Tanto en el tratamiento medicamentoso como no medicamentoso, la educación para la salud es esencial, para que el paciente los incorpore en su rutina diaria.

F. CONTROL Y SEGUIMIENTO

Aunque no existe una cura definitiva para el asma bronquial, es fundamental que las personas que la presentan dispongan de medidas para controlar la enfermedad. Un adecuado control del asma implica: síntomas infrecuentes y no severos; reducir la consulta a salas de urgencias por causa de crisis agudas de asma; adecuada calidad de vida, sin someterse a privaciones físicas, emocionales, académicas o laborales; función pulmonar lo más normal posible; refuerzo en la educación sobre evitar exposición a alérgenos; uso del medidor de flujo pico espiratorio; uso de la mínima cantidad y dosis de medicamentos que permitan llevar una vida normal (o casi normal), incluyendo la medicación de rescate en caso de crisis agudas, o terapia de mantenimiento (CONGENIA, 2003).

G. CRITERIOS Y CARACTERÍSTICAS DE LA REFERENCIA

1. Criterios en caso de urgencia (Soto, 2003)

- Aumento de la disnea
- Disminución de la entrada de aire
- Disminución o ausencia de las sibilancias
- Aumento de la dificultad respiratoria
- Uso de músculos accesorios
- Palidez
- Irritabilidad o depresión
- Presencia de algún signo o síntoma de gravedad
- Pobre respuesta al tratamiento

2. Criterios para al referencia a control en el segundo y tercer nivel

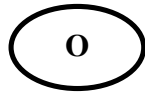
- Persona portadora de asma persistente o crónica
- Persona con asma moderada persistente que no responde al tratamiento sugerido
- Paciente que haya ameritado internamiento en Unidad de Cuidados Intensivos
- Persona con morbilidad asociada de fondo (inmunodeficiencia, cardiopatías, etc.).
- Persona que tienen sibilancias recurrentes que requiera descartar otro padecimiento
- Personas con estigmas de neumopatía crónica (hipocratismo digital)

La referencia debe contener la mayor información posible, a saber:

3. Características de la referencia

- **Historia clínica:** edad, sexo, ocupación, tabaquismo, antecedentes familiares y personales de asma y alergia, edad de inicio del padecimiento, evolución, frecuencia de las exacerbaciones, síntomas intercrisis, impacto en su calidad de vida (afecta la actividad física, ausentismo escolar, incapacidades laborales, hospitalizaciones, complicaciones médicas).
- **Examen físico:** anotar si hay presencia de sibilancias, deformidades torácicas e hipocratismo digital, sospecha de otras causas de sibilancias.
- **Clasificación y medicación utilizada:** tipo de asma, uso correcto de inhaladores de beclometasona profiláctica, requerimientos de β 2 agonista inhalado y esteroides sistémicos en el último semestre, otra medicación.
- Alteración o caída en el flujo pico, radiografía de tórax, etc.
- Motivo por el cual se refiere.

III. ASPECTOS DE PREVENCIÓN



Identificar las medidas preventivas personales y en los escenarios familiar, comunitario y laboral, para que las personas mantengan el control de sus síntomas de asma.

La Educación

Es claramente una parte esencial en el abordaje integral del asma y un elemento clave para la prevención.

La organización de los servicios de salud en cuanto a capacitación continua de los profesionales de salud, la implementación de guías de manejo de personas asmáticas, la educación a las personas asmáticas y su auto cuidado, la educación a los demás miembros de la familia, empleadores y otras personas que puedan tener contacto con asmáticos, son acciones prioritarias para reducir la morbimortalidad y mantener a las personas asmáticas en su estudio o trabajo y reducir los costos de la atención sanitaria.

A. PREVENCIÓN PRIMARIA

La prevención primaria en asma aún no es posible, pero está siendo activamente investigada. Existen factores que han mostrado incrementar o disminuir la probabilidad de sensibilización fetal a alérgenos, pero la influencia de éstos es compleja y varía según la edad gestacional. En el segundo trimestre del embarazo, cuando la madurez de las células presentadoras de antígeno y los linfocitos T son suficientes para que ocurra sensibilización por alérgenos, la ruta más probable de sensibilización fetal es vía intestino, aunque la concentración de alérgeno capaz de penetrar el líquido amniótico puede ser crítica.

Paradójicamente, una dosis baja de alérgeno puede resultar más probablemente en sensibilización, que una exposición a alta dosis. Hay consenso en la existencia de informaciones insuficientes respecto de la dosis crítica y el tiempo de exposición que puede asociarse al desarrollo de sensibilización o tolerancia. La prescripción de evitar alimentos alérgicos en la dieta durante el embarazo, es poco probable que reduzca sustancialmente el riesgo de la madre de dar a luz un bebé atópico; más aún, la restricción de dieta a la madre embarazada, puede afectar adversamente su nutrición y/o la del bebé (Kramer, 2000).

Concl

No existen medidas que se puedan aplicar en la etapa prenatal para la prevención primaria del asma.

Res.

En el período postnatal temprano, se ha valorado evitar los alérgenos dietéticos, pero los resultados no han mostrado disminuir las manifestaciones de alergias en el tracto respiratorio.

Ej.

Leche de vaca, huevo, nueces, pescado, entre otros.

En este sentido se ha encontrado que, el esfuerzo para evitar alérgenos de la dieta no se justificó por la evolución posterior (Zeiger, 1995). Además, hay limitada evidencia de que la manipulación dietética temprana puede crear un riesgo de deterioro en el desarrollo. La indicación de dieta restringida en alérgenos a una madre durante la lactancia, puede reducir sustancialmente el riesgo del bebé de desarrollar eccema atópico, pero se requieren mejores estudios (Kramer, 2000).

La exposición a alérgenos aéreos para evitar la sensibilización se ha reportado en muchos estudios, pero no en todos:

Prevención

- Estudios recientes sugieren que el contacto temprano con gatos y perros puede, de hecho, prevenir alergias más efectivamente que evitarlas (Hesselmar, 1999 y Platts, 2001).
- Los niños pequeños que viven con otros mayores y aquellos que están en las guarderías, tienen mayor riesgo a las infecciones, pero esto los puede proteger contra el desarrollo de enfermedades alérgicas incluyendo el asma (Ball, 2000).

Las infecciones virales repetidas (excepto las infecciones del tracto respiratorio inferior) a muy corta edad pueden reducir el riesgo de asma en la edad escolar (Illi, 2001).

B. PREVENCIÓN SECUNDARIA

Una vez aparecida la sensibilización alérgica, hay oportunidades adicionales para prevenir el desarrollo del asma. Hay estudios (Iikura, 1992 y ETAC, 1998) que sugieren que la intervención farmacológica con antihistamínicos H 1 en niños pequeños, quienes inicialmente presentan dermatitis atópica, puede reducir el inicio de sibilancias. El estudio "Tratamiento Alérgico Preventivo" (PAT, sigla en inglés) está en marcha y sus resultados serán importantes para orientar el rol preventivo de la inmunoterapia (GINA, 2002)

Las observaciones de alergia ocupacional, sugieren que el cese temprano a la exposición de alergenos, luego de que haya evidencia de la presencia de sensibilización y síntomas, es más probable que lleve a una remisión completa de los síntomas, que si la exposición continúa.

Se debe contar con el recurso humano profesional (médicos(as) y enfermeros(as), entre otros) bien entrenado en asma y que esté disponible para el máximo de población posible, para que esta sea correctamente diagnosticada, su severidad catalogada y prescrita la terapia apropiada.

La educación a las personas asmáticas debe ser un proceso continuo; al asmático (a) y su familia se les debe brindar información sencilla pero completa, entrenamiento que el paciente o los adultos a su cargo deben comprender y ajuste de tratamiento de acuerdo con el plan de terapia desarrollado en conjunto con el profesional de salud; debe haber un trabajo en equipo con la participación del personal de salud, la persona asmática y su familia, de modo que:

Se logre

- Aumento de la comprensión
- Adquisición de habilidades y destrezas
- Incremento en la satisfacción
- Incremento en la confianza
- Incremento en la adherencia al tratamiento y autocuidado exitoso

C. PREVENCIÓN TERCIARIA

Las exacerbaciones de asma pueden ser causadas por una gran variedad de eventos gatillo, que incluyen: alergenicos, contaminantes, comidas y medicamentos. La prevención terciaria ayuda a reducir la exposición de esos eventos gatillo para mejorar el control del asma y reducir las necesidades de medicación.

En el siguiente cuadro, se resumen las medidas para reducir la exposición a alergenicos en el hogar:

Cuadro No.4
Medidas para reducir la exposición a alergenicos

Alergenicos de los Ácaros del polvo casero
<ul style="list-style-type: none">• Envolver colchones, almohadas y edredones con cobertores impermeables• Lavado semanal de la ropa de cama con agua caliente• Reemplazar alfombras por pisos de madera o linóleos• Tratar las alfombras con acaricidas y/o ácido tánico• Minimizar los muebles tapizados; reemplazarlos por muebles de cuero• Guardar objetos en que se acumula el polvo en armarios cerrados• Reemplazar las cortinas por cortinas de fácil lavado• Lavar con agua caliente los juguetes suaves
Alergenicos de los animales
<ul style="list-style-type: none">• Evitar el acceso de animales a los principales lugares de la casa, incluyendo los dormitorios• Bañar a los animales dos veces a la semana (aunque hay estudios que los reportan inefectivo)• Mantener el tapizado de muebles completamente limpio; reemplazarlos por muebles de cuero• Reemplazar alfombras por pisos de madera o linóleos
Otras medidas
<ul style="list-style-type: none">• Remover o limpiar objetos cargados de moho• Mantener bajos niveles de humedad (menos de 50 %)• Reducir exposición a polen y moho, cerrando puertas y ventanas en lugares con altos niveles en aire• Evitar el fumado pasivo y activo• Evitar exposición a otros humos, aerosoles o compuestos orgánicos volátiles (aceite para cocinar, pulidores, etc.)• Evitar la exposición a sustancias químicas a las cuales se es sensible en el medio laboral• Evitar alimentos específicos en que se haya demostrado que desencadenen síntomas asmáticos (frutas secas, camarones, cerveza, vino, amarillo de tartrazina, benzoato, glutamato monosódico)• Evitar los medicamentos (aspirina y otros antiinflamatorios no esteroideos) en caso de antecedente de reacciones asmáticas; beta bloqueadores orales o en gotas oculares deben evitarse.

Fuente: GINA, 2002

Concl

Es necesario evitar la exposición a alimentos o partículas del ambiente que induzcan la aparición de alergias en la lactancia, en la etapa postnatal, en la niñez y en la adultez para disminuir el riesgo de aparición de alergias y asma.

Res.

Prevención primaria

Etapas prenatal

- No hay medidas que se puedan aplicar prenatalmente para prevenir el asma
- Para la sensibilización alérgica fetal, la ruta más probable es vía intestino
- La prescripción de dieta restringida en alérgenos en el embarazo es cuestionable, y podría ser perjudicial al estado nutricional materno- fetal

Etapas postnatal

- La restricción de alimentos alérgicos a la madre en la lactancia disminuye la atopía en el bebé
- La exposición temprana a alérgenos (perros, gatos) podría prevenir las alergias más que evitarlas
- Las infecciones virales superiores recurrentes en lactantes pueden reducir el riesgo de asma
- La exposición a humo de cigarrillo aumenta el riesgo de sibilancias en la infancia

Prevención secundaria

- La administración de antihistamínicos en niños con dermatitis atópica puede disminuir la aparición de sibilancias
- En adultos el cese a exposición a alérgenos ocupacionales una vez con síntomas de alergia, lleva a remisión completa

Prevención terciaria

- Evitar exposición a eventos gatillos: alérgenos, contaminantes, comidas y medicamentos reduce necesidad de medicación
- El tratamiento adecuado previene la remodelación de la vía aérea.

La educación es sin duda una parte esencial en el manejo integral del asma, así como para la prevención de la remodelación.

SEGUNDA

U N I D A D

Tuberculosis

Objetivo general de la Segunda Unidad

Obtener una adecuada integración, coordinación y estandarización de la atención clínica, la vigilancia epidemiológica y el sistema de información para una adecuada atención integral a las personas con tuberculosis, en el primer nivel de atención.

I. EPIDEMIOLOGÍA DE LA TUBERCULOSIS (TBC)



Analizar la Situación Epidemiológica de la Tuberculosis y los factores de riesgo que inciden en conocer el desarrollo de la enfermedad.

A. SITUACIÓN EPIDEMIOLÓGICA

1. Situación Mundial

Se calcula que en el mundo están infectados por *Mycobacterium tuberculosis* unos 1,700 millones de habitantes, lo que representa cerca de la tercera parte de la población mundial. Lo anterior condiciona que se produzcan anualmente entre 8 a 10 millones de casos nuevos de la enfermedad, el 80% de los cuales, se presentan en 23 países de alta carga. Mundialmente, fallecen 1.8 millones, de personas al año, de ellos, 230.000 defunciones corresponden a tuberculosos por el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH). Además, entre 1994 y 1999 se confirmaron casos de TBC/multirresistente en 63 de 72 países encuestados.

La distribución de casos de TBC varía notablemente de un continente a otro. En 1999 en el continente asiático se produjo el 63% del total de casos notificados, seguido por África Sub-sahariana, que reportó el 17%, Europa el 10%, la Región de las Américas el 6% y el Mediterráneo Oriental el 4% de los casos. Así también, la distribución de casos de TBC por países difiere dentro de una misma región.

En el cuadro No.1 se muestra la incidencia para ambas formas de tuberculosis (pulmonar y extrapulmonar) en América Latina. Se observa que Costa Rica se encuentra dentro de los países con menor incidencia, inferior a 24 x 100.000 habitantes

Cuadro No.1.

TASA DE INCIDENCIA DE TUBERCULOSIS AMBAS FORMAS AMÉRICA LATINA-2002

> 85	>50-84	25-49	<24
Bolivia	Bahamas	Argentina	Costa Rica
Dominican Republic	Brazil	Belize	Cuba
Ecuador	Colombia	Chile	Canada
Guatemala	El Salvador	Mexico	USA
Guyana	Panama	Uruguay	English Caribbean
Haiti	Paraguay	Venezuela	Puerto Rico
Honduras	Suriname		Jamaica
Nicaragua			
Peru			

2. Situación nacional

En el último cuatrienio, en los establecimientos de salud de la CCSS se diagnosticaron y trataron un total de 3,866 enfermos de tuberculosis. La tasa de morbilidad global para este período corresponde a 19.18 por 100,000 habitantes tanto para la tuberculosis pulmonar como extrapulmonar.

TBC Pulmonar

- Es la forma de Tuberculosis diagnosticada con más frecuencia.
- Representa el 83% de los casos.
- La mayor cantidad de casos se presentan a partir de los 25 años, con una tendencia hacia los grupos de mayor edad. El sexo masculino es el más afectado. Un 90% de los enfermos de TBC son costarricenses.
- Las Regiones de Salud con mayor número de casos diagnosticados corresponden a la Central Sur, Huetar Atlántica, Central Norte y Pacífico Central.
- En el último cuatrienio se ha brindado vacunación con BCG a no menos del 90% de los recién nacidos (cobertura de vacunación 2003 89%). La cobertura de implementación de la estrategia de tratamiento acortado estrictamente supervisado (TAES, DOTS en inglés) a diciembre del 2003, corresponde a un 91%.

TBC Extrapulmonar

Las formas extrapulmonares más frecuentemente diagnosticadas son la TBC ganglionar y la pleural.

TBC Meníngea

Se reporta una reducción importante en el número y severidad de casos de TB meníngea especialmente en los menores de 5 años a partir de 1999.

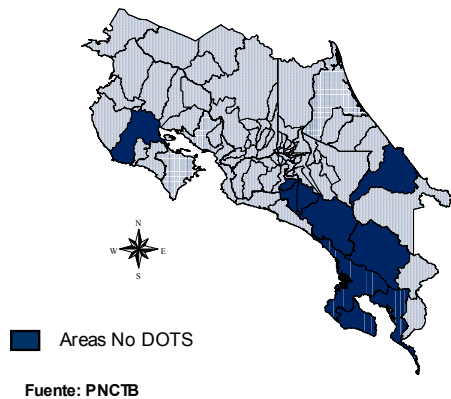
Mortalidad

- De acuerdo con los datos proporcionados por el Programa de Control de TBC y el INEC, la tendencia ha sido al descenso desde 1999, con una tasa promedio de 2.3 / 100,000 habitantes.
- Esto a pesar de que el Libro de Registro presenta algunos problemas de subnotificación y de certificación de la causa de muerte

A continuación se presenta la distribución gráfica de la población cubierta por TAES (DOTS) en el país. Se observa que existen regiones que aún no están cubiertas, especialmente la zona sur.

Mapa 1

**POBLACION CUBIERTA CON DOTS
COSTA RICA
DICIEMBRE 2003**



6 Hospitales Nacionales 17 Clínicas Metropolitanas 1 Centro Penitenciario
Región Pacífico Central 10 Areas Salud y 2 hospitales
Región Chorotega 10 Areas Salud y 1 hospital
Región Central Sur 12 Areas Salud
Región Central Norte 23 Areas de Salud 5 Hospitales
Región Brunca 2 Areas de Salud
Región Huetar Atlántica 7 Areas de Salud 1 Hospital
Región Huetar Norte 7 Areas Salud y 2 Hospitales
% de Población cubierta con DOTS 3,520, 234 (91%)

B. GRUPOS Y FACTORES DE RIESGO

Población susceptible

- Personas que nacen en zonas de alta prevalencia para TB
- Privados de libertad
- Indígenas
- Poblaciones migrantes
- Infectados con el Virus de Inmunodeficiencia Adquirida o enfermos de SIDA
- Personal de salud que procesa las muestras para frotis o para cultivo.
- Respecto del sexo, se enferman con más frecuencia los varones (60-70 %) que las mujeres, lo anterior se relaciona con los distintos hábitos sociales de éstos.
- No todas las personas poseen igual riesgo para desarrollar TB una vez adquirida la infección.
- Los contactos de enfermos de Tuberculosis Pulmonar o TBP son los grupos más susceptibles a infectarse, en especial si cuentan con factores de riesgo para desarrollar la enfermedad, especialmente: los niños, adolescentes, adultos jóvenes y ancianos.

Contactos

Aquellos con exposición prolongada, con un enfermo bacilífero. Esto ocurre al convivir en la misma casa o pasar más de seis horas diarias con el enfermo en condiciones de hacinamiento y mala ventilación. Especialmente si se trata de personas menores de 10 años, mayores de 65 y personas inmunocomprometidas en cualquier grupo de edad.

Ej.

Miembros de la familia, compañeros de trabajo, amigos.

Factores de riesgo

- Incremento de la pobreza y por ende del hacinamiento y la mala nutrición
- Crecimiento de poblaciones marginales y migraciones
- Aparición de multirresistencia
- Pandemia¹ del virus de inmunodeficiencia humana
- Inequidades en el acceso a los servicios de salud.
- La pérdida de trascendencia concedida a la enfermedad lo que lleva al abandono de los programas de control.

La tuberculosis sigue constituyendo un serio problema para la salud pública en la mayoría de los países del mundo.

C. IMPACTOS EN LA SALUD PÚBLICA, SOCIAL, ECONÓMICO Y EN LOS SERVICIOS DE SALUD.

Por cada enfermo de TBP no diagnosticado, ni tratado, se infectan entre 10 a 15 personas más en 1 año, que pueden estar en riesgo de enfermar.

La TB tratada con esquemas de tratamiento inadecuados y los abandonos a la repetición por falta de supervisión del tratamiento, pueden generar resistencia a drogas primarias, lo que obliga a tratar a estos enfermos con drogas de segunda línea, las cuales requieren de autorización para ser utilizadas y son altamente costosas.

Costo del tratamiento

- Un esquema de tratamiento completo con drogas de primera línea cuesta \$50 por enfermo, un tratamiento con drogas de segunda línea cuesta entre \$ 5000 a \$ 10,000 por enfermo.
- La mayoría de las veces un enfermo con TB primaria detectado tardíamente o multirresistente puede requerir hospitalización por más de un mes.

Complicaciones

La detección tardía de un enfermo de TBP puede generar complicaciones que requieren hospitalización como: hemoptisis, neumotórax espontáneo, bronquiectasias y fibrosis pulmonar.

II. DESCRIPCIÓN GENERAL DE LA ENFERMEDAD

0

Detectar a la persona con el cuadro sintomático respiratorio, no solo en forma pasiva, sino también, en forma activa.

Identificar los diferentes tipos de pacientes con tuberculosis (casos nuevos, recaídas, abandonos, fracaso y caso crónico).

Identificar el cuadro clínico de la Tuberculosis Pulmonar y/o Extrapulmonar.

A. HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD

La primera vez que un microorganismo llega a una comunidad, puede provocar daños extensos, si hay una gran proporción de huéspedes susceptibles y un medio ambiente que favorezca la interrelación entre ambos, y provoque infección, enfermedad y muerte en las personas que habitan esta comunidad.

1. Agente etiológico

Mycobacterium tuberculosis (bacilo de Koch).

Mycobacterium tuberculosis

Algunas características de esta bacteria son:

- Microorganismo con forma bacilar.
- Aerobio estricto (es decir requiere de oxígeno para poder vivir y multiplicarse).
- Ácido-alcohol resistente (BAAR) debido a su compleja pared celular compuesta casi exclusivamente de lípidos.
- Muy sensible al calor, luz solar y luz ultravioleta
- Resistente al frío, la congelación y la desecación.
- Su multiplicación es muy lenta (12 a 24 horas),
- Ante circunstancias adversas, entra en un estado latente o durmiente que puede durar días e inclusive años.

Otro microorganismo que puede producir Tuberculosis en el hombre es el **Mycobacterium bovis**.

2. Huésped

El huésped de elección para el bacilo tuberculoso es el hombre.

Algunas características que determinan la evolución de la relación agente-huésped en la tuberculosis son las siguientes:

Factores predisponentes

- Edad
- Estado nutricional
- Enfermedades concomitantes que predisponen el avance de la infección a enfermedad, ya sea por haber provocado lesiones que facilitan la invasión (neumoconiosis) o por debilitar el sistema inmune (VIH)
- Raza
- Estrés

3. Ambiente

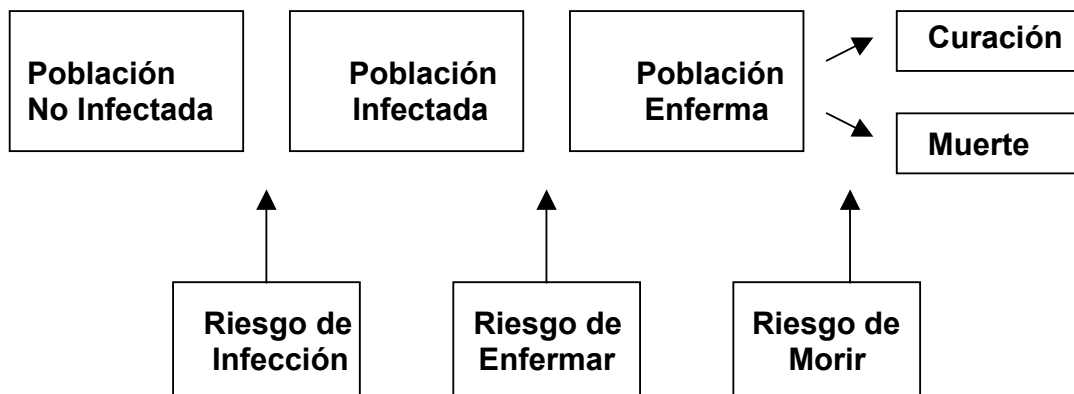
Existen factores ambientales: físicos, económicos y socioculturales que favorecen la existencia del Bacilo de Koch.

Ambiente favorable

Condiciones físicas: humedad y falta de luz solar.
Condiciones económicas y socioculturales: desnutrición y hacinamiento.

El siguiente esquema resume la historia natural de la enfermedad de la tuberculosis.

**Flujograma 1.
HISTORIA NATURAL DE LA TUBERCULOSIS**



B. TRANSMISIÓN DE LA TUBERCULOSIS

Mecanismo de transmisión

La enfermedad se transmite de un enfermo de TBP a otras personas por medio de pequeñas gotas microscópicas o **aerosoles**, que el paciente expulsa cuando habla, canta, estornuda y especialmente cuando tose.

Las gotitas más pequeñas pueden permanecer suspendidas en el aire durante varias horas y de esta forma contagian a otras personas que las inhalan, penetrando, por su tamaño, en los bronquios más pequeños hasta llegar al alveolo pulmonar.

Otra forma de transmisión en el ser humano es por la ingesta de leche contaminada no pasteurizada proveniente de ganado bovino enfermo de TB.

Figura 1.

Mecanismo de transmisión de la tuberculosis

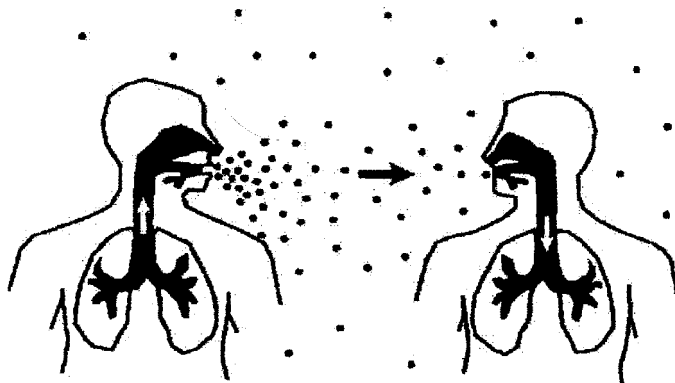
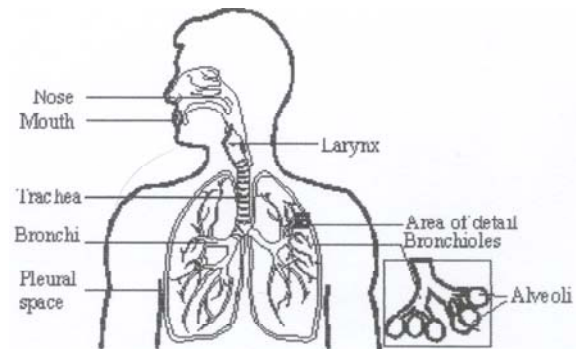


Figura 2. Trayecto que lleva el bacilo para provocar TB pulmonar



C. CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD

Entre los pacientes infectados por la TB, la mayor parte (probablemente 80-90 %) no se enferman nunca a menos que su inmunidad esté comprometida severamente.

Los microorganismos permanecen inactivos en el organismo y su presencia es indicada solamente por la existencia de una PPD positiva.

En realidad, haciendo la excepción de la situación de un contacto estrecho con sujetos bacilíferos, una proporción relativamente pequeña (10%) de sujetos infectados inmunocompetentes desarrollarán la enfermedad; la mitad de ellos como progresión de la enfermedad inicial y la otra mitad en el resto de su vida por reactivación de los bacilos latentes que llevan alojados en el interior.

1. Formas de Tuberculosis

Los bacilos pueden localizarse a nivel del pulmón o diseminarse de la lesión primaria pulmonar a otras partes del organismo por los sistemas sanguíneo, linfático, a través de los bronquios o por continuidad y de esta forma pueden afectar otros órganos.

a. Tuberculosis Pulmonar (TBP)

- Es la forma más frecuente de esta enfermedad.
- Es la única forma de tuberculosis que puede ser contagiosa, por lo que es prioritaria la detección de estos enfermos, así como su tratamiento y curación.

a¹. Casos con baciloscopia positiva (BK+)

- Los pacientes con TBP en quienes los microorganismos son tan numerosos que pueden ser visualizados al examen microscópico directo de muestras de esputo.
- Son altamente contagiosos, especialmente cuando más tosen. Si un enfermo bacilífero no recibe tratamiento adecuado, probablemente sea capaz de transmitir la infección a 10 o 12 personas más al año.

b¹. Casos Baciloscopia negativos (BK-)

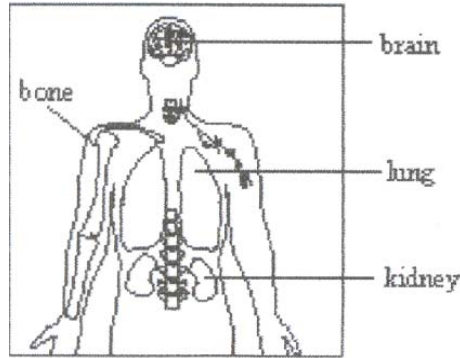
- Los pacientes en quienes los microorganismos no son suficientes para ser visualizados directamente al microscopio o que son positivos solamente por cultivo, son aproximadamente 7 a 10 veces menos infecciosos que los casos con baciloscopia positiva.
- Los enfermos que reciben quimioterapia antituberculosa, por lo general dejan de contagiar cuando llevan 2 semanas de tratamiento.

b. Tuberculosis Extrapulmonar (TBE)

Afecta otros órganos fuera de los pulmones, frecuentemente la pleura, los ganglios linfáticos, la columna vertebral, las articulaciones, el tracto genitourinario, el sistema nervioso o el abdomen.

La tuberculosis puede afectar cualquier parte del organismo. Los casos extra-pulmonares son raramente contagiosos, a menos que presenten al mismo tiempo una tuberculosis pulmonar.

Figura 3. Localizaciones extra pulmonares de la TB



D. CUADRO CLÍNICO

1. Tuberculosis Pulmonar (TBP)

a. Adolescentes y adultos (de 10 años o más)

Síntomas más frecuentes

- Tos persistente de dos o más semanas de duración.
- Expectoración productiva a veces sanguinolenta.

Otros signos y síntomas menos específicos

- Fatiga.
- Pérdida de peso, anorexia.
- Adinamia.
- Fiebre vespertina.
- Sudoración nocturna.
- Dificultad para respirar.
- En algunos casos dolor torácico.

b. Niños (menores de 10 años)

Síntomas más frecuentes

- Fiebre de tres semanas o más y no explicada por otra causa
- Tos persistente
- Pérdida de apetito
- Falta de interés
- Estancamiento de la curva estado-ponderal
- Compromiso del estado general

2. Tuberculosis Extrapulmonar (TBE)

Signos y síntomas

Se observan los signos y síntomas clásicos de la enfermedad como:

- Fatiga
- Pérdida de peso
- Anorexia
- Adinamia
- Fiebre vespertina
- Sudoración nocturna
- Signos y síntomas del órgano afectado

Estructuras afectadas

- Pleura (pleuresía tuberculosa)
- Ganglios linfáticos periféricos
- Abdomen
- Piel

A continuación se presentan algunas características de varias presentaciones de TBE.

a. Tuberculosis Renal

Clínicamente el paciente puede presentar:

- Disuria
- Hematuria
- Micción frecuente
- Dolor lumbar
- Piúria.
- Absceso renal en casos avanzados.

b. Tuberculosis del tracto genital femenino

Clínicamente se caracteriza por:

- Dolor pélvico
- Irregularidad menstrual
- Infertilidad
- Puede progresar hacia la formación de abscesos
- Puede producir embarazo ectópico

c. Tuberculosis del tracto genital masculino

- En hombres puede evidenciarse por aumento de tamaño de un testículo que se vuelve duro e irregular, generalmente desde el comienzo de su polo superior. Habitualmente es levemente doloroso
- La lesión del epidídimo puede transformarse en un absceso , que compromete la piel y genera una fístula
- La próstata puede palpase irregular
- Puede ser que se palpen las vesículas seminales
- El paciente presentará los síntomas y signos de tuberculosis urinaria (40% de los casos)

d. Tuberculosis ósea

- El cuadro clínico suele ser inespecífico
- Lo más constante es el dolor acompañado de impotencia funcional de la articulación afectada
- Casi siempre hay manifestaciones locales de inflamación de grado variable. Es más frecuente el aumento de volumen de la articulación
- El calor o rubor pueden estar ausentes
- Es usual que el cuadro aparezca después de un golpe
- La fiebre y el compromiso del estado general suelen no ser importantes.

3. Formas mas graves de TBC extrapulmonar

a. Tuberculosis Miliar

Los síntomas suelen ser:

- Fiebre
- Pérdida de peso
- Tos
- Linfadenopatía
- Esplenomegalia
- Puede ser muy similar a fiebre tifoidea o malaria
- Las personas con desnutrición a veces no presentan ningún síntoma sugestivo de tuberculosis

Diagnóstico

- La prueba tuberculínica es frecuentemente negativa
- Diagnóstico tiene que basarse en la clínica y hallazgos radiológicos típicos "granulias"
- Lesiones características en el fondo de ojo se visualizan

**b. Meningitis
Tuberculosa**

Sus síntomas son:

- Fiebre
- Tos
- Vómito
- Cambios de conducta
- Posteriormente rigidez de nuca y convulsiones

Diagnóstico

- Mediante el examen del líquido cefalorraquídeo (LCR)
- El LCR es claro, con células y proteínas aumentadas y glucosa reducida
- El LCR debe cultivarse para confirmar el diagnóstico

E. DEFINICIÓN OPERATIVA DE CASO

**Sintomático
Respiratorio (SR)
Casos con sospecha
de TBP**

- Toda persona de 10 años o más que consulta por primera vez a un establecimiento de salud por cualquier causa y, al interrogatorio, manifiesta: tos, expectoración y/o hemoptisis de dos o más semanas de evolución.
- También se puede detectar en la visita domiciliar.

Los niños menores de 10 años no se incluyen dentro de la definición de caso antes mencionada por las siguientes razones: las formas pulmonares suelen ser lesiones cerradas y de escasa población bacilar, por lo que solo una minoría presenta tuberculosis con baciloscopía positiva. Muchos niños no son capaces de expectorar adecuadamente para recolectar esputo.

F. TIPOS DE PACIENTES

Caso Nuevo

Paciente con diagnóstico de TBP, que nunca ha recibido tratamiento antituberculoso.

Recaída

Se trata de pacientes que vuelven a presentar baciloscopías positivas después de haber sido tratados por una TB y ser considerados curados al término de un tratamiento completo.

Fracaso

Se trata de pacientes en curso de tratamiento por una TBP que persisten positivos hasta el quinto mes o más después del inicio del tratamiento.

Abandono

Pacientes con TB BK+ que han iniciado un esquema de tratamiento, y han hecho abandono de este durante más de dos meses consecutivos.

Crónico

Paciente tuberculoso que persiste BK(+), después de haber recibido como mínimo dos esquemas completos de tratamiento (Acortado y Retratamiento) en forma supervisada.

Traslado

Un paciente es considerado como traslado entrante cuando ha sido iniciado su tratamiento en otro establecimiento de salud y es recibido para continuar con el esquema prescrito. Los resultados del tratamiento de esos pacientes deben ser registrados en el establecimiento donde fue iniciado este e incluidos en su análisis de la cohorte.

III. DETECCIÓN



Identificar, en etapa temprana, a los enfermos de TBP que expectoran bacilos y mantienen la transmisión de la enfermedad, para brindarles el tratamiento oportuno estrictamente supervisado hasta asegurar su curación.

A. CONCEPTOS BÁSICOS

1. Detección (Concepto)

Es la búsqueda de la persona con Sintomático Respiratorio (SR)

La detección debe ser considerada como una de las actividades fundamentales del (Programa Nacional para el Control de la Tuberculosis) PNCTB y por lo tanto debe llevarse a cabo por todos los funcionarios de salud.

Rol del personal de salud

La medida epidemiológica más importante en la lucha contra la TB es la interrupción de la cadena de transmisión. Los trabajadores de salud deben identificar en forma temprana a las personas con sospecha de padecer una TBP, que expectoran una cantidad suficiente de bacilos, ya que son la fuente de transmisión de la infección y asegurar el diagnóstico y tratamiento completo hasta su curación.

2. Formas de Detección

Pasiva y rutinaria: los consultantes de 10 años y más que acuden por su propia iniciativa a un servicio de salud, independientemente del motivo de la consulta.

Activa y rutinaria: en las comunidades del área de atracción del establecimiento de salud por los Técnicos de Atención Primaria en las visitas domiciliarias y por líderes comunitarios capacitados. Se realiza dos veces al año en poblaciones de alto riesgo: indígenas, población penitenciaria y población urbano–marginal.

Nota: NO DEBE utilizarse la radiografía de tórax y/o PPD como métodos diagnósticos en la búsqueda activa de casos entre la población general sana.

3. Detección en niños menores de 10 años

Criterios

- Nexo epidemiológico con un enfermo de TBP BK (+)
- Factores epidemiológicos de riesgo para adquirir TB
- Historia clínica

B. INVESTIGACIÓN DE CONTACTOS

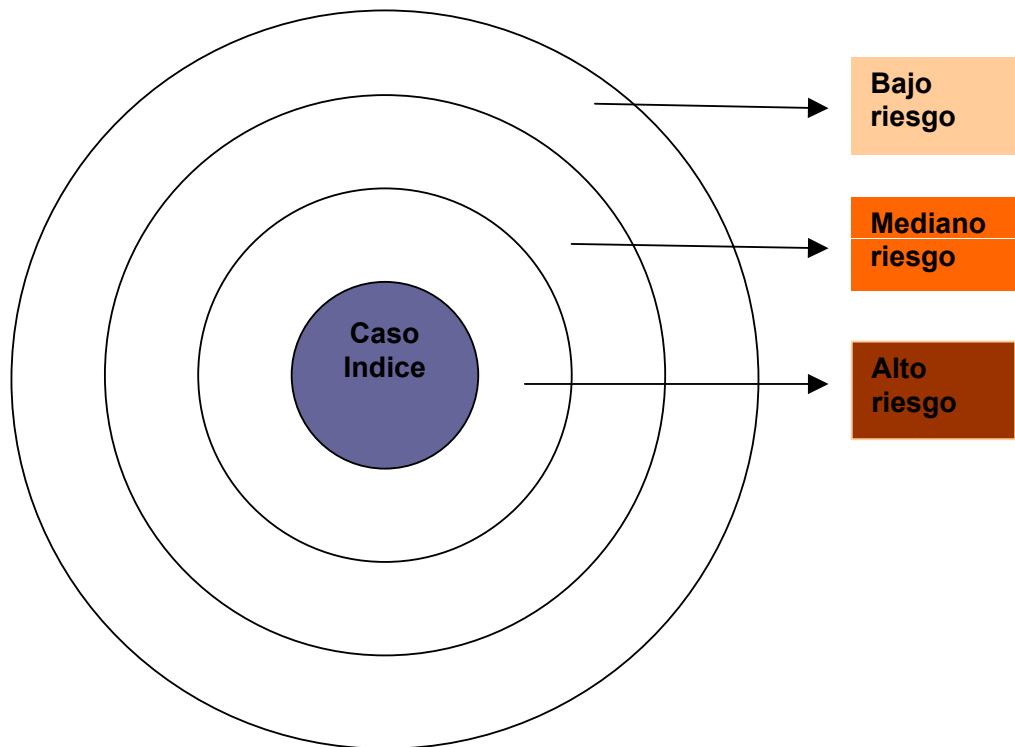
La investigación de contactos es una excelente vía para identificar a las personas con infección o enfermedad tuberculosa. El propósito es el de administrar quimioprofilaxis en quienes se halla descartado enfermedad activa.

El círculo de anillos es un método para la investigación de contactos que establece un orden con relación al tiempo de exposición y riesgo. Se divide en tres anillos concéntricos:

Círculos de anillos

- Primer anillo alto riesgo, generalmente los convivientes más cercanos del enfermo (familiares)
- Segundo anillo riesgo intermedio
- Tercer anillo bajo riesgo

Lo anterior se puede ilustrar gráficamente con el siguiente esquema:



Pasos para la investigación de contactos

- Confirmar el caso de TBP
- Entrevista con el paciente
- Investigación de campo: identificación de los contactos
- Identificación del riesgo de infección entre los contactos.
- Utilizar el formulario "ficha de investigación de contactos cuando realiza la identificación de personas en riesgo.

La investigación debe realizarse hasta que el caso de TBP sea confirmado. Máximo tres días después debe realizarse la visita de campo:

a. Acciones por realizar en la visita de campo

- Establecer una adecuada relación con el paciente
- Explicar que es la TBC, cómo se transmite, se cura y se previene. En la medida de lo posible, involucrar a la familia.
- Investigar sobre el lugar en donde ocurrió la exposición. Si es en la vivienda, observar: tamaño, grado de ventilación, número de personas que conviven en ella). El riesgo de transmisión del Mycobacterium tuberculosis depende de la concentración de aerosoles que contienen la bacteria en el ambiente.
- Investigar sobre el tiempo de exposición.
- Identificar contactos adicionales.
- Priorizar para estudio a las personas convivientes con el enfermo durante el período de infección (estableciendo círculo de anillos si es necesario).
- Si los contactos especialmente los mayores de 65 años o inmunocomprometidos presentan signos y síntomas de TB, indíqueles esputos. Si no es así indicarles PPD y placa de tórax. Igualmente a los menores de 10 años.
- Descartar enfermedad activa e iniciar tratamiento quimioproláctico.

El tratamiento se calcula:

Isoniacida en niños y en adultos con peso inferior a 50 kgrs de 5-10 mg/kg de peso por día. En adultos con peso mayor a 50 Kgrs 300 mgrs/día, de lunes a domingo durante 6 meses, excepto en pacientes coinfectados TB-VIH/SIDA en donde se dará durante 9 meses o hasta que el médico tratante así lo considere.

b. La entrevista

- Síntomas que ha presentado: tos con flema, cansancio, pérdida de peso, otros.
- Tiempo de evolución.
- Personas que han visitado al paciente en su casa, desde que se inició el cuadro clínico.
- Tipo de trabajo que realiza: en espacio abierto o en espacio cerrado.
- En caso afirmativo: ¿Qué tipo de trabajo realiza: espacio abierto, espacio cerrado?
- Medio de traslado al trabajo.
- Personas con las que comparte la mayor parte de su tiempo.

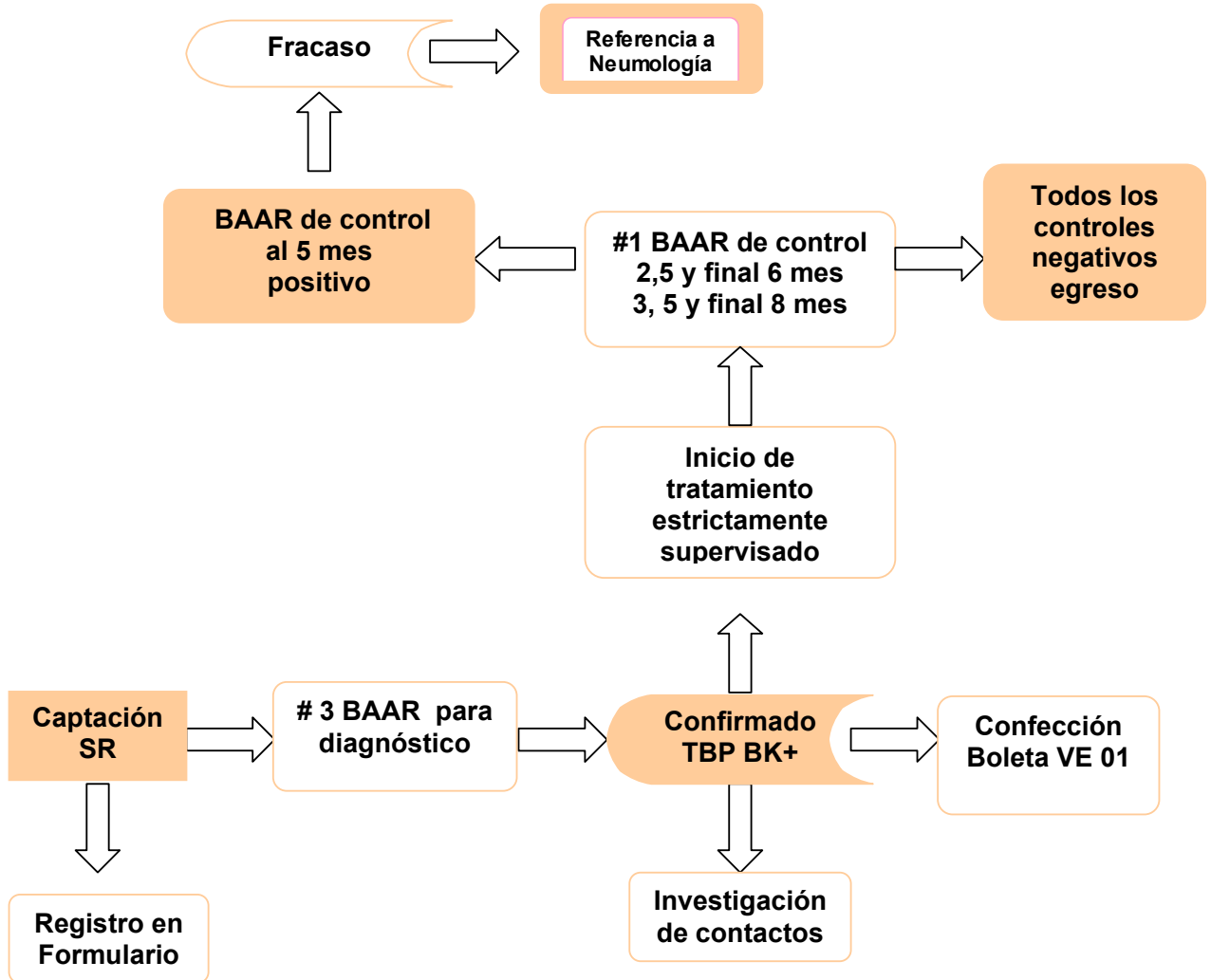
C. ACTIVACIÓN DEL SISTEMA DE VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA

La activación del sistema de vigilancia epidemiológica en la tuberculosis es fundamental. Cuando se detecta un paciente (mayor de 10 años) con sintomático respiratorio, se procede a registrar el caso en el formulario para el correspondiente seguimiento y se indican las pruebas de esputo por BF. Cuando el diagnóstico de TBP se confirma, se inicia el tratamiento, se confecciona la boleta VE01 y se realiza la investigación de contactos (Ver esquema No.1)

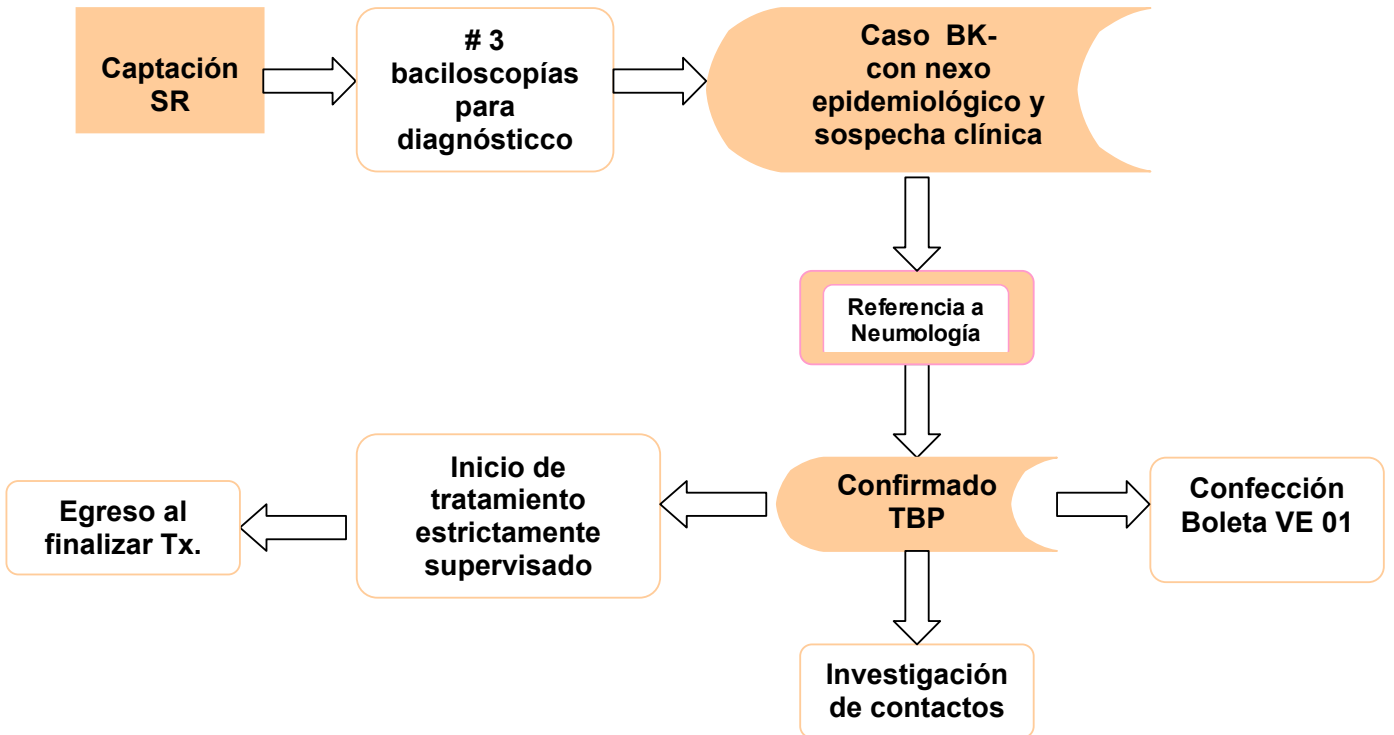
Cuando los esputos por BK son negativos, pero existe un nexo epidemiológico y la sospecha clínica de TBP o TBE, el paciente se refiere al servicio de neumología, para que se estudie el caso, para confirmar o descartar el diagnóstico. (Ver esquemas No.2 y No.3.

En caso de sospecha de TBP o TBE en niños mayores de 10 años con nexo epidemiológico y sospecha clínica, deben ser referidos al servicio de pediatría, para confirmar o descartar el diagnóstico. (Ver esquema No.4)

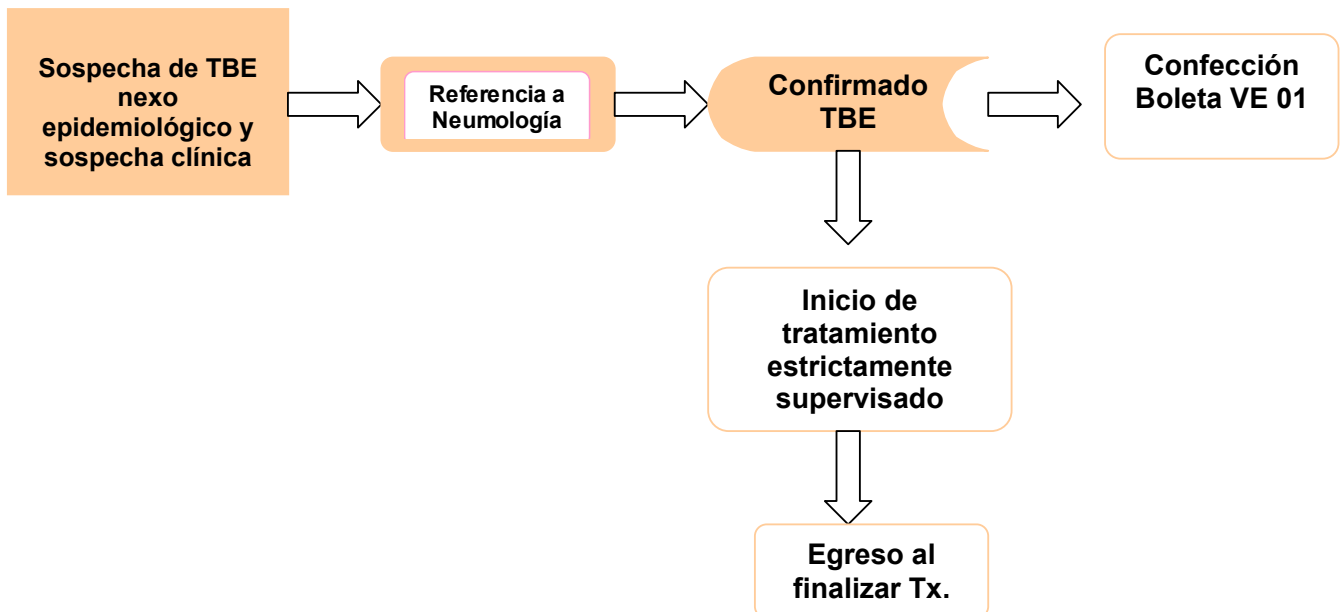
Esquema No.1
TBP BK+ (mayores de 10 años)



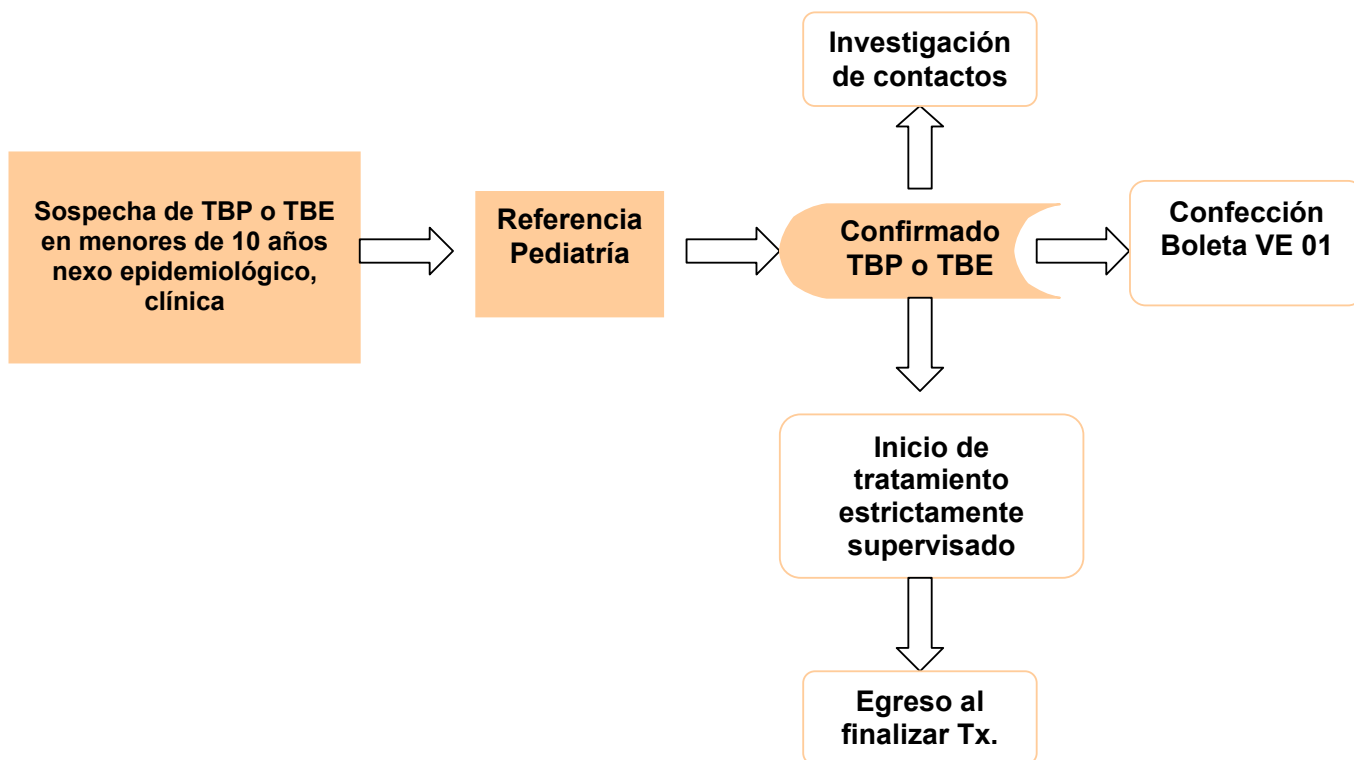
Esquema No.2
TBP BK- (mayores de 10 años)



Esquema No.3
TBE (mayores de 10 años)



Esquema No. 3
TBP o TBE (menores de 10 años)



IV. DIAGNÓSTICO



Aplicar los diferentes métodos diagnósticos de la Tuberculosis.

A. DIAGNÓSTICO POR BACILOSCOPIA

1. Tuberculosis Pulmonar en pacientes con Sintomático Respiratorio

a. Personas de 10 años o más

La búsqueda del bacilo de la tuberculosis en el esputo es el recurso central para la detección, el diagnóstico y el tratamiento de la tuberculosis pulmonar.

Análisis del Esputo

- A todos los pacientes con SR se les debe indicar tres muestras de esputo para baciloscopia
- Con dos resultados de esputo positivos se confirma el diagnóstico de TBP.

Una adecuada recolección de la muestra es muy importante para realizar un diagnóstico microbiológico confiable. Dado que no se cuenta en nuestros establecimientos de salud con espacio privado y adecuado (bien ventilado) para la recolección de las muestras, estas deben ser recolectadas por el enfermo en su casa de habitación o lugar de residencia. El personal de salud debe explicar correctamente los pasos por seguir para recolectar las muestras de esputo.

a¹. Recolección de las muestras de esputo

Pasos:

- Proporcionar al paciente una bolsa que contenga tres envases de boca ancha con su respectiva tapa de rosca, debidamente rotulados en el cuerpo del frasco con los siguientes datos: nombre y apellidos del SR, fecha y número de muestra (#1, #2 y #3).
- Explicar claramente al paciente que, de preferencia, las muestras deben ser recolectadas durante las primeras horas de la mañana, (muestra matutina) en ayunas, sin lavarse la boca y en un lugar ventilado.
- Indicar al paciente que realice la toma de la siguiente forma:
 - Inspirar profundamente.
 - Retener el aire por unos minutos
 - Eliminar la flema por un esfuerzo de tos
 - Repetir este procedimiento al menos tres veces para recolectar una cantidad adecuada de esputo (tres a cinco cc).

Una vez recolectada la muestra cerrar el frasco, limpiar cualquier residuo con papel higiénico u otro tipo de papel, el cual debe ser depositado en el servicio sanitario, letrina o quemarse. Colocar el frasco en la bolsa de plástico y en un sitio fresco protegido de la luz solar o fluorescente, hasta completar las tres muestras que debe entregar al personal de salud en el EBAIS correspondiente.

b¹. Recepción y procesamiento de las muestras

Recepción de muestras

La recepción de esputo en el establecimiento de salud y laboratorio se debe realizar durante todo el horario de atención.

Plazo para la recolección y entrega

No debe ser mayor a tres días.

Tiempo de proceso

Si se cuenta con laboratorio en el establecimiento de salud, las muestras deben ser procesadas en un tiempo no mayor de 72 horas.

Si no existe, estas deben ser recolectadas en el tiempo establecido y enviadas inmediatamente al laboratorio correspondiente para su procesamiento por cualquier forma de transporte disponible.

En casos excepcionales en que las muestras para frotis no puedan ser enviadas inmediatamente, deben ser conservadas en refrigerador (si está disponible) y si no se cuenta con éste deben ser mantenidas a temperatura ambiente protegidas de la luz y el calor por un plazo no mayor de 5 días.

Notificación de frotis +

Los resultados de los frotis positivos deben ser notificados por el personal del laboratorio al responsable del Programa en ese establecimiento de salud en un plazo máximo de 72 horas. Este a su vez se encargará de enviarlos al EBAIS correspondiente.

Recuerde que el personal de salud es responsable de recoger y enviar las muestras de esputo para frotis al laboratorio por cualquier forma de transporte disponible, sin inconvenientes o costo para el paciente.

c¹. Resultados de la baciloscopia del esputo

La baciloscopia del esputo debe ser considerada el método de elección para todos los SR.

Baciloscopia del esputo

- Consiste en el análisis microscópico directo de una muestra de expectoración.
- Es una técnica de laboratorio en la que los bacilos ácido-alcohol resistentes se colorean por el método de Ziehl-Neelsen, y luego se identifican y cuentan al microscopio.
- Es un procedimiento sencillo, rápido, eficiente y de bajo costo que permite detectar 10,000 bacilos/ml.

La experiencia en muchos otros países, es que a través de la primera muestra se descubre el bacilo de la tuberculosis hasta en un 70-80 % de los enfermos con baciloscopia positiva. La positividad de una segunda muestra agrega un 15 % más a esta cifra y la de la tercera un 5 % más.

Reporte del laboratorio

Por norma, los resultados del examen microscópico se deben informar por el método semi-cuantitativo de cruces. Este método permite evaluar la eficacia del tratamiento (reducción del número de bacilos emitidos y negativización).

Cuadro No.2
Resultados de Baciloscopia de Esputo por BK.

Negativo (-)	No se encuentran BAAR en 100 campos observados. Se encuentran menos de 3 BAAR en 300 campos observados
Positivo exacto ()	Entre 3 y 9 BAAR en 100 campos observados. Poner el número encontrado dentro del paréntesis.
Positivo (+)	Menos de 1 BAAR por campo en 100 campos observados
Positivo (++)	Entre 1 y 10 BAAR por campo en 50 campos observados
Positivo (+++)	Más de 10 BAAR por campo en 20 campos observados

b. Personas menores de 10 años

El diagnóstico de TBP en niños menores de 10 años descansa primordialmente en los siguientes parámetros

a¹. Elementos para el diagnóstico

Historia clínica detallada: buscar la presencia de signos y síntomas sugestivos de la enfermedad, particularmente la fiebre de más de tres semanas de duración y no explicada por otra causa, tos persistente, pérdida del apetito, falta de interés, estancamiento de la curva estado-ponderal y compromiso del estado general.
Factores epidemiológicos de riesgo para adquirir TB.
Nexo epidemiológico: contacto con un caso de TBP, en particular bajo el mismo techo.

Si el niño cumple con dos de los parámetros antes mencionados, debe ser referido al médico pediatra al II o III nivel de atención, quien indicará otros métodos diagnósticos en forma simultánea que permitan confirmar o descartar enfermedad tuberculosa.

b¹. Otros métodos diagnósticos

Radiografía de Tórax:

- Los hallazgos radiológicos compatibles con TB pueden ser útiles en los pacientes con baciloscopías negativas, deben ser interpretados solamente por un médico competente y tomando en cuenta el aspecto clínico del paciente. La radiografía del tórax es un coadyuvante del diagnóstico y permite únicamente conocer las características de las lesiones y la extensión de estas.
- Test de Mantoux o tuberculina (PPD)

Cultivo de contenido gástrico:

- El aislamiento de *Micobacterium tuberculosis* en esputo es sumamente difícil en el paciente pediátrico, por esta razón se utiliza el cultivo de contenido gástrico, líquido pleural o biopsia, de ellos, el mejor método para aislar el bacilo en niños es el análisis bacteriológico (cultivo) del jugo gástrico en una muestra recolectada por sonda nasogástrica a primera hora de la mañana, durante tres días consecutivos.

2. Tuberculosis Pulmonar con Baciloscopia Negativa

Corresponde a la TBP en un paciente con síntomas sugestivos de la enfermedad y por lo menos tres exámenes de esputo negativos por BAAR. El diagnóstico debe ser realizado por un médico especialista en un II o III nivel de atención.

Métodos diagnósticos

- Cultivo de esputo de una muestra obtenida por lavado bronquial o biopsia del tejido involucrado
- Estudio histopatológico de la biopsia
- Estudio radiológico con anomalías radiográficas compatibles con TBP activa
- Experiencia clínica especializada seguida de la decisión por un médico de administrar al paciente un tratamiento antituberculoso.

3. Tuberculosis Extrapulmonar (TBE)

Se sospecha a partir de los signos y síntomas clásicos de TB y del órgano afectado. El diagnóstico debe ser realizado por un médico especialista en un II o III nivel de atención.

Métodos diagnósticos

- Cultivo de una muestra obtenida de una lesión extrapulmonar
- histopatológico
- Estudio radiológico
- Experiencia clínica especializada seguida de la decisión por un médico de administrar al paciente un tratamiento antituberculoso.

4. Coinfección TB-VIH/SIDA

Los casos de TB asociados a la infección VIH son en su mayor parte indistinguibles de aquellos en donde no existe coinfección. Solo algunos casos de TB se presentan en forma tardía.

Puede existir un aumento en el número total de casos de TBP BK(-) y/o de TBE. A pesar de ello, la BAAR de esputo constituye el elemento esencial del diagnóstico de la TB en los países donde la infección VIH es frecuente, debido a su capacidad de identificar los casos contagiosos.

La presentación clínica depende del grado de inmunosupresión cuando se desarrolla la TB, como aparece a continuación en la siguiente tabla:

Cuadro No.3

Características	Infección precoz por el HIV	Infección tardía por el HIV
Clínica	TB típica	Similar a TB primaria: los signos generales (fiebre, postración, pérdida de peso) predominan sobre la tos y síntomas respiratorios TB ExtraPulmonar
Baciloscopía	Frecuentemente positiva	Frecuentemente positiva
Radiografía	Cavidades frecuentes	Sombras, infiltrados sin cavernas
PPD	Frecuentemente positiva	Frecuentemente negativa

**Asociación
VIH-TB**

A todos los enfermos con TB se les debe realizar la prueba de Elisa previo consentimiento informado.

A todos los pacientes VIH positivos o enfermos de SIDA que cumplan con la definición de SR hay que hacerles la investigación bacteriológica.

B. OTROS MEDIOS DIAGNÓSTICOS

1. Cultivo

Los cultivos son mucho más sensibles que la baciloscopía y pueden detectar una cantidad tan pequeña como 10 bacilos por mililitro. La concentración mínima detectada por la baciloscopía es de 10.000 bacilos por ml.

Indicación del cultivo

- En el diagnóstico del SR con repetidas baciloscopías negativas
- En el diagnóstico de localizaciones extrapulmonares
- En toda muestra pediátrica (contenido gástrico, biopsias, orina, LCR)
- En pacientes con tuberculosis y VIH positivo, enfermo de SIDA, Diabetes mellitus, tratamiento inmunosupresor.
- Para identificar correctamente las cepas aisladas
- Para confirmar fracasos de tratamiento (baciloscopías positivas del quinto mes en adelante).
- En todo paciente antes tratado y con baciloscopías positivas.

Las muestras pulmonares deben recogerse en recipientes limpios y las extrapulmonares en recipientes estériles. En caso de ser muestras líquidas, no se agrega ninguna solución. Las muestras secas se ponen en agua destilada estéril y se deben enviar refrigeradas (en termos, a 4 °C) en un lapso no mayor de tres días. El crecimiento de las mycobacterias es muy lento y el resultado se obtiene a las 6-8 semanas.

Pruebas de identificación de Mycobacterias no tuberculosas: se indican en los siguientes casos: pacientes con sospecha de enfermedad extrapulmonar, pacientes con enfermedades o tratamientos inmunosupresores, pacientes que persisten BK (+) a pesar de haber recibido tratamiento estrictamente supervisado.

El cultivo para conteo de colonias se indica en pacientes cuya baciloscopía es positiva al 5to, 6to y 8vo mes de tratamiento. Deben cultivarse para conocer el número de colonias y compararlo con el cultivo al inicio del tratamiento. Así, el médico tratante puede conocer la respuesta del paciente y el cumplimiento del tratamiento, sin que el cultivo necesite ser enviado al Inciensa para su identificación.

En el cuadro No.4 se presenta la interpretación del reporte de laboratorio para el cultivo por BK.

Cuadro No. 4

Negativo (-)	No se observan colonias (después de 60 días)
Positivo de #	1-20 colonias
Positivo (+)	20 – 100 colonias
Positivo (++)	Más de 100 colonias separadas
Positivo (+++)	Colonias confluentes

Indicación

Las pruebas de sensibilidad a los fármacos antituberculosos se indican en los siguientes casos:

- Pacientes clasificados como recaída, fracaso, abandono recuperado o casos crónicos que inician tratamiento
- Pacientes con resistencia a alguna droga
- Pacientes en tratamiento con mala evolución clínica
- Pacientes con sospecha clínica de TB multiresistente (TB- MDR)
- Contactos de pacientes con TB- MDR

2. Radiografía

El diagnóstico radiológico de la tuberculosis no es confiable si se utiliza en forma individual, porque es una técnica sensible pero inespecífica. La aparición de imágenes radiológicas sugestivas de tuberculosis no permite confirmar el diagnóstico (pueden ser debidas a una tuberculosis o a otras enfermedades diversas) y solamente indican que se debe realizar el estudio microbiológico diferencial (hongos, bacterias, etc).

Algunos individuos con antecedentes de tuberculosis, actualmente curada (y que, por lo tanto, no requieren tratamiento) pueden presentar una radiografía de tórax semejante a la de una tuberculosis que requiere de tratamiento.

Las radiografías torácicas pueden ser útiles en los pacientes con baciloscopías negativas, pero deben ser interpretadas solamente por un médico competente y con base en el aspecto clínico del paciente. La radiografía del tórax es un estudio coadyuvante del diagnóstico y permite únicamente conocer las características de las lesiones y la extensión de estas. Nunca se debe admitir el diagnóstico de TBP con un simple estudio radiológico

3. Prueba de la tuberculina

La prueba de la tuberculina (PPD) pone de manifiesto el estado de hipersensibilidad del organismo frente a las proteínas del bacilo tuberculoso que se adquiere, la mayoría de las veces, después de una infección producida por el *Micobacterium tuberculosis*, aunque también, puede ser ocasionado por la vacunación con BCG o por la infección por mycobacterias ambientales. Es importante tener presente que la prueba de la tuberculina presenta un valor limitado en la práctica clínica, en particular en las regiones donde la tuberculosis es frecuente y la cobertura por BCG es alta.

a. Interpretación PPD

- Una prueba positiva no significa enfermedad; lo único que indica es que el individuo ha sido infectado en algún momento de su vida con una mycobacteria (*M. tuberculosis* o *M. Ambiental* o bacilo bovino de la BCG) y que se presenta sensibilidad a sus antígenos. Esto significa que la prueba positiva es signo de infección, pero no siempre de enfermedad y una prueba negativa no excluye totalmente la infección o la enfermedad.
- Aproximadamente un 10% de los niños inmunocomprometidos con baciloscopia positiva no reaccionan inicialmente a la PPD.
- Dado que no existen criterios estándar para distinguir una PPD positiva por aplicación de BCG o por infección tuberculosa, las recomendaciones para interpretar la PPD son en general las mismas que para aquellos que no han recibido la BCG. Es poco probable una reacción cutánea ≥ 10 mm después de transcurridos 5 años o más, de aplicada la BCG durante la lactancia.

Test de Mantoux

Es la única herramienta que resulta práctica para el diagnóstico de infección tuberculosa, así como, para el diagnóstico de enfermedad en los casos en los cuales la baciloscopia es negativa.

En particular los niños que tienen contacto con un paciente tuberculoso contagioso y que presentan una clínica sospechosa con la prueba positiva, tienen mucha probabilidad de padecer la enfermedad tuberculosa.

b. Falsos negativos en la PPD

Condiciones que pueden dar falsos negativos en la PPD:

- Tuberculosis muy agudas o graves
- Formas miliares
- Meningitis
- Infección por el VIH
- Otras infecciones virales y bacterianas
- Vacunaciones con virus vivos
- Corticoides y drogas inmunodepresoras
- Edades extremas (recién nacidos hasta las 8-12 semanas de vida, ancianos)
- Desnutrición proteica.

Además, es necesario recordar que, tras la infección, puede demorar de 2-12 semanas antes de obtener respuesta a la PPD (período de ventana).

c. Aplicación de la PPD

a¹. Niños menores de 10 años

- **Niños en los cuales la PPD debe realizarse en forma inmediata:**
 - Contactos de enfermos de TBP activa sin tratamiento o TBP multiresistente.
 - Inmigrantes de zonas endémicas y en quienes se desconoce la PPD
 - Exposición por viaje frecuente a zonas endémicas.
- **Niños en los cuales se debe realizar una PPD anualmente:**
 - Niños infectados por VIH o convivientes con personas infectas por VIH.
- **Niños en los cuales se debe realizar una PPD cada 2 o 3 años:**
 - Todo niño expuesto a los siguientes grupos de individuos de riesgo: indigentes, residentes de asilos, adultos o adolescentes institucionalizados y drogadictos.
- **Niños con riesgo aumentado de progresión de infección a enfermedad:**
 - Niños con enfermedades inmunocomprometidas como diabetes mellitus, desnutrición, insuficiencia renal crónica, inmunodeficiencias congénitas o adquiridas.

b¹. Niños mayores de 10 años

Realizar PPD en forma rutinaria a las siguientes personas:

- Personal sanitario para detectar conversión tuberculina.
- Algunos casos concretos de inmunodeficiencias severas (incluido VIH/SIDA).
- Contactos de un caso de TBP BK (+) especialmente mayores de 65 años.

d. Definición de positividad

A continuación se presenta en las siguientes tablas un resumen con la interpretación de la positividad de la tuberculina en poblaciones específicas:

Definición de positividad en niños menores de 10 años para descartar la enfermedad, no la infección

N° de mm de induración	Población
Igual o mayor a 5 mm	<ul style="list-style-type: none">• Niños con nexo epidemiológico con un caso confirmado de TBP activo:<ul style="list-style-type: none">- Sin tratamiento- Iniciando tratamiento aún con sintomatología- Con tratamiento no supervisado.• Niños en los cuales se sospecha TB<ul style="list-style-type: none">- Radiografía de tórax con cambios radiológicos que sean compatibles con TB activa o previa curada.- Evidencia clínica de TB• Niños que padecen de enfermedades inmunosupresoras (incluyendo infección por VIH), en tratamiento con esteroides u otras drogas.
Igual o mayor a 10 mm	<ul style="list-style-type: none">• Niños con riesgo aumentado de enfermedad diseminada:<ul style="list-style-type: none">- Niños menores de 4 años de edad- Otros factores médicos de riesgo incluyendo enfermedad de Hodgkin, linfoma, DM, insuficiencia renal crónica o desnutrición.• Niños con exposición ambiental aumentada a TB:<ul style="list-style-type: none">- Aquellos que nacieron o son hijos de padres con antecedente de ser nativos de regiones de alta prevalencia de TB- Niños que están frecuentemente en contacto con adultos que están infectados por el VIH, indigentes, drogadictos, residentes de hogares de cuidado, presidiarios o inmigrantes.
Igual o mayor a 15 mm.	<ul style="list-style-type: none">• Todas las reacciones son consideradas positivas.

**Interpretación de la Reacción de Tuberculina
Definición de Positividad en Adultos
(Grupos de alto riesgo)**

N° de mm de induración	Población
Hasta 5 mm.	En el personal sanitario para detectar conversión tuberculínica y dar quimioprofilaxis en caso de ser necesario. Algunos casos concretos de inmunodeficiencias severas (incluido VIH-SIDA)

V. TRATAMIENTO

0

Comprender los principios básicos del tratamiento acortado y la acción farmacológica de los medicamentos.

A. ASPECTOS BÁSICOS DEL TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO ACORTADO

El tratamiento acortado estrictamente supervisado (TAES en español - DOTS en inglés) es la mejor estrategia para asegurar altas tasas de curación en pacientes con TB. Está basado en la QCD (quimioterapia de corta duración). Las condiciones para realizar una quimioterapia correcta son las siguientes:

TAES

- Régimen de seis u ocho meses de quimioterapia, según corresponda al esquema.
- Utilizar una asociación apropiada de cuatro o cinco medicamentos antituberculosos potentes en la fase inicial para prevenir la aparición de resistencia a estos fármacos.
- Prescribir las dosis adecuadas.
- Que el paciente tome regularmente los medicamentos, durante un período de tiempo suficiente para prevenir la recaída de la enfermedad.
- Administrar el tratamiento bajo estricta supervisión del personal sanitario o voluntario capacitado.
- Los medicamentos orales deben administrarse en una sola toma, dos horas después de desayunar.

1. Medicamentos antituberculosos

a. Cinco medicamentos básicos

- Isoniacida
- Rifampicina
- Pirazinamida
- Estreptomina
- Etambutol

b. Propiedades de los antifímicos

- Los medicamentos antituberculosos tienen las siguientes propiedades:
- Efecto bactericida: es decir su capacidad de matar a bacilos en activa multiplicación, de provocar una rápida reducción de la población bacilar y de llevar a la mejoría clínica.
- Efecto esterilizante: es decir su capacidad de matar a las bacterias persistentes y lograr la curación de la enfermedad.
- Capacidad de prevenir la aparición de resistencia.

Los 5 medicamentos antituberculosos esenciales poseen estas propiedades con las siguientes diferencias:

Diferencias de medicamentos antituberculosos

- Isoniacida y Rifampicina: tienen el efecto bactericida más potente y son capaces de matar a todas las poblaciones de bacilos tuberculosos.
- Pirazinamida y Estreptomina son bactericidas contra ciertas poblaciones de bacilos. La Pirazinamida en pH ácido es activa contra los bacilos del interior de los macrófagos y la Estreptomina es activa contra los bacilos extracelulares en multiplicación rápida.
- Etambutol es un medicamento bacteriostático que sólo reduce la velocidad de crecimiento de las micobacterias.
- Pirazinamida y Estreptomina se utilizan en asociación con fármacos más potentes para evitar la aparición de bacilos resistentes.

c. Mecanismos de acción de los medicamentos antifímicos

En el siguiente cuadro se resumen los mecanismos de acción de los medicamentos sobre el bacilo de Koch:

Cuadro No. 5

Rifampicina	Interfiere con la formación de ARN, impide la duplicación celular. Actúa sobre población bacilar extracelular
Isoniacida	Bloquea la formación de membrana celular. Actúa sobre población bacilar extracelular.
Estreptomina	Altera la síntesis de proteínas del citoplasma. Actúa sobre la población bacilar extracelular.
Pirazinamida	Interfiere en el transporte del oxígeno. Actúa sobre población bacilar intracelular.

B. ETAPAS DEL TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO

El tratamiento incluye siempre una **fase intensiva inicial** con cuatro o cinco medicamentos para minimizar la influencia de los bacilos que son resistentes. Esta fase produce una reducción rápida del número de Mycobacterias y, consecuentemente, de la infecciosidad del enfermo. Y una segunda **fase de continuación** en la que se utilizan dos o tres medicamentos, según corresponda el esquema indicado.

C. ESQUEMAS DE TRATAMIENTO

1. Principios

- El tratamiento en ambas fases debe ser estrictamente supervisado por el personal de salud de preferencia en el establecimiento, excepto en los siguientes casos: invalidez, enfermos coinfectados VIH/SIDA-TB, agudamente enfermos, con otras enfermedades asociadas como el cáncer o en zonas de difícil acceso. En estos casos un líder comunitario u otra persona adecuadamente capacitada realizará la supervisión del tratamiento, con seguimiento del trabajador de salud del EBAIS correspondiente una vez por semana.
- Autoadministrado solamente el día sábado durante la fase inicial.
- Administrados en una sola toma, dos horas después de desayunar.
- El control del tratamiento con baciloscopía se debe realizar solamente en los enfermos de TBP diagnosticados por esputo, se requiere solamente una muestra que para la mayoría de los enfermos que están respondiendo al tratamiento es de aspecto salivoso. Esta debe ser recolectada y enviada al laboratorio para su procesamiento. Deben ser solicitadas una semana antes de concluir el segundo, tercero, quinto, sexto y octavo mes. El personal de atención primaria o de enfermería debe recordar al médico la indicación de las baciloscopias.
- En los enfermos con peso inferior a 50 Kg. la dosis de medicamentos se calcula en relación con el peso del paciente.

2. Tipos de esquema

a. Tratamiento Acortado (A)

Este tipo de esquema se divide en dos fases:

Fases

- **Fase inicial:** duración dos meses utilizando cuatro medicamentos: Isoniacida, Rifampicina, Pirazinamida y Etambutol, dosis diaria de lunes a sábado.
- **Fase de continuación:** duración cuatro meses utilizando dos medicamentos: Isoniacida y Rifampicina., los cuales deben ser administrados tres veces por semana.

TAES indicación

- Se indica a pacientes nuevos con TBP BK(+) o cultivo positivo, que no han recibido tratamiento anti-tuberculoso anteriormente o menos de un mes (incluyendo la paciente embarazada y el paciente VIH positivo o con SIDA, sin complicaciones).
- Los pacientes nuevos con TBE (algunas formas como meningitis tuberculosa, TB Miliar, TB ósea y del Aparato Genitourinario pueden tener variaciones en el esquema de tratamiento (medicamentos y duración) solo por indicación del especialista. Dichos cambios deben ser notificados por escrito al personal responsable que realizará la supervisión del tratamiento en el nivel local).
- En los pacientes nuevos con sospecha clínica y/o radiológica de TBP y con baciloscopía negativa.

Seguimiento de pacientes con TAES

- En la fase inicial se realiza un control de baciloscopía al completar el segundo mes de tratamiento.
- En la fase de continuación se realiza un control de baciloscopía al quinto mes.
- Posteriormente, se realiza otra baciloscopía al finalizar el esquema de tratamiento.

En todos los casos, en los que la baciloscopía al final del segundo mes es negativa, se avanza a la fase de continuación. Si la baciloscopía se mantiene positiva al finalizar la fase inicial, se debe extender el tratamiento por un mes más, con cuatro medicamentos: Isoniacida, Rifampicina, Pirazinamida y Etambutol. Seguidamente, se inicia el tratamiento correspondiente a la fase de continuación y se realiza una nueva baciloscopía al quinto mes; si esta persiste positiva, el enfermo debe ser considerado como fracasado al tratamiento y por lo tanto debe ser referido al II o III nivel de atención con un especialista, quien decidirá la conducta a seguir.

b. Tratamiento Acortado Pediátrico (P)

Estos pacientes deben ser valorados y su tratamiento debe ser indicado en un II o III nivel de atención por el médico pediatra. El esquema de corta duración recomendado para las diferentes formas de TB infantil consta de dos fases:

Fases

- **Fase inicial:** duración dos meses utilizando cuatro medicamentos: Isoniacida, Rifampicina, Pirazinamida, dosis diaria de lunes a sábado.
- **Fase de continuación:** duración cuatro meses utilizando dos medicamentos: Isoniacida y Rifampicina., los cuales deben ser administrados tres veces por semana.

Este esquema se indica a pacientes en edad pediátrica con enfermedad tuberculosa comprobada (cumple con criterios clínicos, radiológicos y de laboratorio). Se debe recordar que el cultivo se realiza en jugos gástricos en el paciente que no expectora (<10 años).

En los pacientes en edad pediátrica con tuberculosis extrapulmonar, la duración del tratamiento también es de seis meses, excepto en casos específicos en los que según el criterio del especialista el mismo tenga que extenderse de nueve a doce meses. Dichos cambios deben ser notificados

por escrito al personal responsable que realizará la supervisión del tratamiento en el nivel local.

La falla terapéutica en niños es excepcionalmente rara. Se recomienda la valoración por el pediatra, cuando al finalizar el esquema de tratamiento el niño persista con tos o varios meses después ésta reaparezca. El especialista debe definir o valorar parámetros que sustenten falla terapéutica. De comprobarse esta, el niño debe recibir un esquema de retratamiento, del cual únicamente será excluido el Etambutol.

c. Retratamiento

El esquema de retratamiento se divide en dos fases:

Fases

Fase inicial: duración de tres meses se utilizan cinco medicamentos: Isoniacida, Rifampicina, Pirazinamida, Etambutol y Estreptomina por dos meses y por un mes: Isoniacida, Rifampicina, Pirazinamida, Etambutol, dosis diaria de lunes a sábado (la estreptomina será administrada únicamente de lunes a viernes por personal de salud.)

Fase de continuación: duración cinco meses utilizando tres medicamentos: Isoniacida, Rifampicina y Etambutol los cuales deben ser administrados tres veces por semana.

Indicaciones del retratamiento

- **Fracaso terapéutico con baciloscopia positiva:** paciente con tuberculosis recién diagnosticada, en cuyo esputo siguen encontrándose bacilos a los cinco meses después de haberse iniciado el tratamiento.
- **Pacientes que no hayan logrado completar un régimen terapéutico adecuado y que, sin embargo, no se ajusten a ninguna de las definiciones precedentes de tuberculosis activa al ser reidentificados más tarde.**
- **Recaída:** se trata de pacientes que vuelven a presentar baciloscopías positivas después de haber sido tratados por una TB y se consideran curados al término de un tratamiento completo.
- **Abandono:** pacientes con TB (BK+), los cuales han iniciado un esquema de tratamiento, y han hecho abandono de este mismo durante dos meses consecutivos o más.

El esquema de Retratamiento

Se inicia en el segundo o tercer nivel de atención para el paciente con diagnóstico de fracaso y en el primer nivel de atención para el paciente con diagnóstico de recaída y abandono recuperado.

Antes de iniciar el esquema de retratamiento se tomará una muestra de esputo para cultivarlo y someterlo a pruebas de sensibilidad a la isoniacida, rifampicina, etambutol, pirazinamida y estreptomina. Es necesario anotar el historial terapéutico del paciente en la orden de laboratorio.

Al completar el tercer mes de tratamiento (fase inicial) se realiza el control de la baciloscopía y en el quinto mes (fase de continuación). Posteriormente, se hace al finalizar el esquema de tratamiento.

En el esquema de retratamiento, se pasa a la fase de continuación en los siguientes casos:

Criterios para avanzar a la fase de continuación

Se considera fase de continuación a:

- Pacientes que al completar el tercer mes de la fase inicial presentan baciloscopía negativa y cuya PBR inicial muestra sensibilidad plena a todos los medicamentos antituberculosos utilizados.
- Pacientes que al completar el tercer mes de tratamiento de la fase inicial presentan baciloscopía negativa y cuya PBR inicial muestra que la resistencia se limita solo a la isoniacida o a la rifampicina. (Debe mantenerse al paciente bajo estrecha supervisión en el II nivel de atención para vigilar evolución clínica y estar seguros de un adecuado cumplimiento del tratamiento).
- Si la baciloscopía se mantiene positiva al finalizar la fase inicial, se debe extender el tratamiento por un mes más con cuatro medicamentos: Isoniacida, Rifampicina, Pirazinamida y Etambutol. Seguidamente, iniciar el tratamiento correspondiente a la fase de continuación, realizar una nueva baciloscopía al quinto mes; de persistir positiva el enfermo debe ser considerado como fracasado al tratamiento y, por lo tanto, debe ser referido al II o III nivel de atención con un especialista, quien decidirá la conducta por seguir.

D. CONTROL DE LA EFICACIA DEL TRATAMIENTO

Las baciloscopías durante el proceso de la quimioterapia son indispensables para confirmar que los bacilos desaparecen del esputo y que el paciente se cura. En general al concluir dos meses de tratamiento, el 85% de los casos BK (+) habrán negativizado el esputo.

La baciloscopía que se realiza al finalizar el esquema de tratamiento indicado, es indispensable para definir su resultado.

E. SEGUIMIENTO DE CASOS BK(-) Y DE TBE

Para los casos BK(-) y de TBE, el seguimiento clínico del paciente es el que permite establecer la respuesta al tratamiento. El pronóstico y la respuesta, no se pueden valorar por la evolución radiológica, por ello, no se practicará más que una radiografía al inicio y otra final del tratamiento, siempre que se disponga de accesibilidad a ese recurso.

F. INTERCONSULTA CON EXPERTOS

Criterios para la Interconsulta

La interconsulta con expertos se realiza en las siguientes circunstancias:

- Pacientes con respuesta inadecuada al tratamiento antifímico inicial: con mala evolución clínica y radiológica (niños con formas severas de TB).
- Fracaso al tratamiento
- Niños o adultos infectados por el VIH o enfermos de SIDA
- Mujeres embarazadas
- En TB resistente a los fármacos de primera línea
- TBE del tracto genitourinario, renal, ósea, meningitis TB

G. TRATAMIENTO EN SITUACIONES ESPECIALES

1. Embarazo

Estas pacientes deben ser valoradas inicialmente en un II o III nivel de atención. Es importante preguntar a una mujer que requiere tratamiento antifímico si está embarazada, en cuyo caso se le explicará que el tratamiento de la TB es imprescindible para llevar su embarazo a un término exitoso. Todos los medicamentos antituberculosos se pueden usar con seguridad durante el embarazo, a excepción de la estreptomycin (por su ototoxicidad y nefrotoxicidad para el feto). El esquema indicado será el acordado durante seis meses.

2. Lactancia materna

La excreción de los fármacos antituberculosos en la leche materna se da en concentraciones muy bajas, por ello su utilización no está contraindicada durante la lactancia. Asimismo, los fármacos presentes en la leche materna no sirven de tratamiento eficaz de la enfermedad o de tratamiento preventivo para el lactante.

3. Ingestión de anticonceptivos orales

La rifampicina reduce el efecto de los anticonceptivos orales, por lo cual se le debe aconsejar adoptar otros métodos de control de la natalidad. En todo caso, no deberá usar anticonceptivos con una dosis de estrógenos inferior a 50 mcg.

4. Problemas hepáticos

Se debe prestar especial atención a evidencias de insuficiencia hepática. En cualquier caso, nunca se debe demorar el inicio del tratamiento. Tan sólo se debe monitorear más estrechamente al paciente. En situaciones de insuficiencia hepática severa, nunca usar H ni Z; en este caso se recomienda el régimen 2RSE/ 10R2E2.

Si el paciente no presenta evidencia clínica de insuficiencia hepática, se pueden administrar los esquemas estándares a los pacientes seropositivos para la hepatitis viral y pacientes con antecedentes de hepatitis aguda.

El antecedente de alcoholismo (30-40 % de los enfermos tuberculosos hombres) o la palpación de un hígado duro no deben constituir contraindicaciones para el uso del esquema básico (*HRZE*). Lo importante es la concientización del enfermo para que cumpla el tratamiento y evitar la ingesta alcohólica.

5. Insuficiencia Renal

Estos pacientes deben ser referidos a un II o III Nivel de Atención.

6. Tuberculosis Extrapulmonar

Se deben usar los mismos esquemas terapéuticos a las iguales dosis ,que para los casos de TBP. En algunas excepciones (mal de Pott, TB miliar y meningitis tuberculosa) el médico infectólogo, neumólogo o internista podría extender el tratamiento a 9 ó 12 meses. Dichos cambios deben ser notificados por escrito al personal responsable que realizará la supervisión del tratamiento en el nivel local.

7. Tuberculosis y VIH/SIDA

Estos pacientes deben ser valorados e indicado su tratamiento en un II o III nivel de atención (médico infectólogo, neumólogo o internista).

Las principales diferencias del tratamiento antifímico en pacientes coinfectados están dadas por la interacción de las rifamicinas y los agentes antirretrovirales, especialmente los inhibidores de proteasas, como por los niveles de CD4. En términos generales para estos pacientes se establecen las mismas pautas de tratamiento que en los no-coinfectados, tratamiento acortado: 2RHZE/4RH por 6 meses. Excepto, que el médico tratante en el III nivel de atención, considere necesario un esquema individualizado en relación con los medicamentos por utilizar y a la duración en la toma de estos.

a. Vigilancia de la coinfección TB/VIH/SIDA

A todo enfermo tuberculoso es necesario realizar, la serología para el VIH previo consentimiento informado. Además, en toda persona VIH con tos y flema (+), es necesario estudiar la presencia de infección o enfermedad tuberculosa (investigación bacteriológica).

En los pacientes VIH(+) y BK(+) se debe realizar un cultivo para la identificación de posibles mycobacterias atípicas y realizar el estudio de sensibilidad.

8. Reacciones adversas (RAM)

La mayoría de los pacientes terminan su tratamiento sin presentar efectos secundarios significativos. Sin embargo, todos los medicamentos que se utilizan son tóxicos en dosis excesivas y pueden provocar efectos secundarios indeseables, los cuales ocurren en una proporción baja de enfermos (5 a 10 % de los casos).

Las Reacciones adversas

- Manifestaciones de intolerancia y toxicidad, dependiente de la dosis y evitables en gran medida ajustando la posología a la edad y peso del enfermo.
- Reacciones de hipersensibilidad impredecibles: alergia e incluso reacciones anafilácticas graves en algunos individuos.

La lista y descripción de estas RAM es muy extensa y creciente, pero los problemas más frecuentes están bien definidos y su manejo es bien conocido; además es habitualmente exitoso, incluso en casos graves. En la mayor parte de los casos un paciente que presenta reacciones menores puede seguir sin riesgo su tratamiento (en la misma dosis, ocasionalmente en dosis reducidas).

Si aparece una reacción mayor o existe evidencia de alteraciones hepáticas es necesario hospitalizar al paciente y referir al especialista al II o III nivel de atención.

Aspectos preventivos en la prescripción del tratamiento

Se debe prestar especial atención a la edad en el momento de la prescripción en relación con el estado general (en especial bajo peso de enfermos), para hacer los ajustes de dosis según corresponda.

Se recomienda la supervisión directa del tratamiento a lo largo de toda su ejecución. Para que el personal preparado en este sentido pueda detectar oportuna y precozmente las manifestaciones iniciales de una RAM que pueden amenazar la vida del enfermo.

Ej.

- Presencia de ictericia (indicador de posible daño hepático)
- Manifestaciones cutáneas (en relación a toxidermia, alergia o daño hepático)
- Trastornos psíquicos o neurológicos
- Molestias digestivas que pueden estar relacionadas con los medicamentos en uso. vecinos u otros

Debe existir una adecuada comunicación entre los hospitales de referencia y los niveles locales que permitan la referencia de estos casos y su inmediata atención, donde los médicos deben estar preparados para atenderlos, con los recursos terapéuticos y de laboratorio necesarios.

En el siguiente cuadro se resumen los efectos adversos de los medicamentos.

Cuadro No.6
EFFECTOS ADVERSOS EN EL ADULTO

Droga y Presentación	Efectos Adversos
Isoniacida (H) bactericida	<ul style="list-style-type: none"> ● Hepatotoxicidad: más frecuente en alcohólicos y mayores de 35 años. Que puede aumentar junto con la Rifampicina. ● Neuropatía periférica: más frecuente en pacientes desnutridos, alcohólicos, ancianos y embarazadas. ● Puede aumentar niveles de carbamacepina, difenilhidantoína y anticoagulantes y benzodiazepinas. ● Reacciones cutáneas
Rifampicina[®] bactericida esterilizante	<ul style="list-style-type: none"> ● Intolerancia digestiva (Irritación gastrointestinal) ● Hipersensibilidad cutánea (Prurito) ● Trombocitopenia ● Hepatotoxicidad ● Reacción similar a gripe ● Aumenta el metabolismo (disminuye efectividad) de, glucocorticoides, anticoagulantes cumarínicos, agentes hipoglicemiantes orales, antiarrítmicos, anticonvulsivantes, teofilina, ketoconazole, metadona, anticonceptivos orales
Etambutol (E) bacteriostático	<ul style="list-style-type: none"> ● Neuritis óptica retrobulbar: disminución de la agudeza visual, pérdida de la percepción de colores verde y rojo.
Pirazinamida (Z) esterilizante	<ul style="list-style-type: none"> ● Artralgias ● Hiperuricemia ● Hepatitis ● Hiperglicemia.
Estreptomina (S) bactericida	<ul style="list-style-type: none"> ● Ototoxicidad: disfunción vestibular, vértigo y disfunción auditiva (disminución de la audición).

EFECTOS ADVERSOS EN EL NIÑO

Droga y Presentación	Efectos Adversos
Isoniazida (H)	<ul style="list-style-type: none"> • Hepatitis • Elevación de enzimas hepáticas • Hipersensibilidad
Rifampicina ®	<ul style="list-style-type: none"> • Vómitos • Hepatitis • Trombocitopenia • Reacción similar a gripe. • Color naranja en líquidos corporales
Etambutol (E)	<ul style="list-style-type: none"> • Neuritis óptica retrobulbar: disminución de la agudeza visual, pérdida de la percepción de colores verde y rojo. • Trastornos gastrointestinales • Hipersensibilidad • No usar en niños menores de 6 años por la dificultad de monitoreo.
Pirazinamida (Z)	<ul style="list-style-type: none"> • Hepatotoxicidad • Hiperuricemia.
Estreptomycin (S)	<ul style="list-style-type: none"> • Hepatotoxicidad • Nefrotoxicidad • Brote cutáneo

H. FACTORES QUE REDUCEN EL ÉXITO DEL TRATAMIENTO

Reducción del éxito del tratamiento

- Abandono del tratamiento por parte del paciente
- Deficiencia en la referencia y contrareferencia del paciente (transferido), sobre todo entre hospitales y establecimientos de salud en los niveles locales.
- Diagnóstico en etapas tardías de la enfermedad
- Errores por el personal de salud, especialmente en cuanto a esquemas, dosificación y supervisión del tratamiento.
- Desabastecimiento de los medicamentos anti-tuberculosos
- Resistencia bacteriana a los medicamentos anti-tuberculosos
- Efectos secundarios
- Falta de información y orientación al paciente.

No sólo los abandonos afectan la eficiencia del tratamiento. La falta de información sobre la condición de egreso de enfermos transferidos desde la unidad de origen, impide su evaluación de resultados. Es necesario, por lo tanto, mejorar la articulación de los servicios, para obtener información sobre la categoría de egreso en todo caso transferido. Esta es una obligación que corresponde al establecimiento que recibe el enfermo y que beneficia la evaluación de la unidad de origen.

El diagnóstico tardío con gran extensión de la TB y la presencia de patologías asociadas, ponen en peligro la vida de un grupo importante de enfermos (8-12%), lo cual también afecta los resultados del tratamiento cuando los servicios de atención no conceden la requerida importancia a esta situación.

I. INDICACIONES DE HOSPITALIZACIÓN

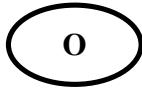
El éxito del tratamiento se puede ver afectado por diferentes razones.

Se debe tomar en cuenta lo siguiente:

Indicadores de hospitalización

- Enfermos en muy mal estado general de salud.
- Complicaciones: hemoptisis severas, neumotórax espontáneo.
- Asociaciones patológicas: insuficiencia cardíaca, insuficiencia hepato-renal.
- Tuberculosis de la cadera o de la columna vertebral.
- Fracaso confirmado del tratamiento ambulatorio.
- Tuberculosis multiresistente.
- Pacientes con reacciones tóxicas mayores.
- Indicaciones sociales: pacientes que no tienen hogar o condiciones para iniciar el tratamiento supervisado, o pacientes que claramente no lo van a seguir si no se les da algunas facilidades.

VI. PREVENCIÓN



Aplicar los elementos teórico-conceptuales de la prevención como estrategia de intervención en el control de la tuberculosis.

A. MEDIDAS PREVENTIVAS

- **Tratamiento estrictamente supervisado**

Actualmente esta estrategia es la más eficaz para luchar contra la epidemia de TB, ya que transforma rápidamente los casos contagiosos en no contagiosos, al interrumpir el ciclo de transmisión de la enfermedad.

- **Quimioprofilaxis**

Se debe administrar a aquellas personas que conviven con un caso de TBP BK(+), que cumplan con la definición de contacto y en los cuales se ha descartado enfermedad activa. La droga de elección a utilizar es la isoniacida, tal como se indica en el apartado referente a la investigación de contactos.

- **Vacunación con BCG**

La labor del equipo de salud en la aplicación de las medidas preventivas, es fundamental para la prevención de la tuberculosis. Cada miembro del equipo de salud desempeña un papel importante en la ejecución de los diferentes programas y actividades que se realizan en el primer nivel de atención.

A continuación se mencionan las actividades más relevantes que realiza el funcionario de salud, específicamente el EBAIS:

Rol del EBAIS en la prevención de la TB

- Detección oportuna de SR en establecimientos de salud como en poblaciones de alto riesgo: asilos de ancianos, centros penitenciarios, poblaciones urbano marginales y poblaciones indígenas (mínimo dos veces por año).
- Monitoreo del tratamiento estrictamente supervisado
- Realizar BAAR de control a los enfermos en tratamiento por TBP diagnosticados por esputo
- Identificación de reacciones adversas
- Investigación de contactos
- Educación referente a la enfermedad: signos y síntomas más frecuentes, mecanismos de transmisión y tratamiento y efectos adversos que pueden producir los medicamentos, entre otros.
- Otras actividades: dotación de mascarilla N95 o recomendar el uso de pañuelo mientras el enfermo tenga tos con flema, mantener ventilada la vivienda y/o expectorar en lugares abiertos, ventilados y expuestos a la luz del sol.
- Uso de medios de comunicación local para la difusión de mensajes, elaboración de trípticos u otros materiales.
- Actividades de participación social que permitan involucrar a usuarios, organizaciones u otras instituciones del sector público o privado en la implementación de la estrategia DOTS.

B. VACUNA ANTITUBERCULOSA (BCG)

La vacuna BCG (Bacilo de Calmette y Guerin) es una cepa de bacilos con virulencia atenuada del *M. Boris*

1. Aplicación de la BCG

- La aplicación se hace por el método directo. Su aplicación es intradérmica en la región deltoidea del brazo derecho. La dosis es de 0.1 ml
- Se aplica a todo recién nacido con peso igual o mayor a 2500 grs..
Todo niño (especialmente menores de 5 años) cuyo carné de vacunas identifique claramente registro de aplicación de la vacuna BCG, será considerado como vacunado aunque no presente cicatriz vacunal visible, ni palpable.
- Si el niño no presente cicatriz vacunal visible, ni palpable; se registra la vacuna en el carné correspondiente y existen factores de riesgo para infección por *M. tuberculosis*, debe ser referido al pediatra para que este valore si es necesaria la aplicación de la vacuna BCG.

2. Controversias

Existen controversias sobre la aplicación de la vacuna BCG y gran variabilidad en su utilización:

- Estudios clínicos controlados y estudios de control de casos (siete mejores) muestran discrepancias marcadas en la eficacia de la vacuna que oscilan entre 0 y 80%
- Es una vacuna que no previene la infección tuberculosa, pero sí sus manifestaciones más agudas. La BCG reduce el paso de bacilos virulentos a la circulación, previniendo las diseminaciones hematógenas.
- Interfiere con la utilización diagnóstica de la PPD, ya que es prácticamente imposible distinguir entre los infectados con el bacilo de Koch y los vacunados, lo que dificulta el diagnóstico de la TB en el niño y el adulto joven.
- A pesar de que se trata de una vacuna inocua presenta algunas complicaciones.
- No ejerce impacto sobre el problema de la TB en la comunidad.
- Protege frente a la TB diseminada y contra otras formas graves de la enfermedad que pueden ocurrir tras la infección primaria.

Como la vacuna BCG tiene efectividad variable no debe considerarse como el único instrumento del I Programa de Control de TB. La detección y diagnóstico oportuno de los casos y el tratamiento estrictamente supervisado, son la prioridad para el control de la TB. En países en donde la incidencia y prevalencia de casos es alta, la vacunación con BCG debe continuar aplicándose, especialmente en el grupo de niños menores de 5 años.

3. Evolución normal

La inyección bien aplicada produce una pequeña pápula, con la piel de naranja, que desaparece en uno o dos días, la regla es que en el sitio de inoculación aparece, entre la segunda y cuarta semana un nódulo que se ulcera, presenta descarga serosa y cicatriza espontáneamente al cabo de seis a doce semanas. Se presenta una cicatriz post-vacunal pequeña, blanquecina, superficial y lustrosa.

No se debe interferir con el proceso, salvo para mantener la limpieza con agua y jabón. El agregado de pomadas, polvos con sulfamidas, etc., no afecta a los bacilos BCG y en cambio, puede producir una dermatitis eczematosa que atrasa la cicatrización.

Cuando la vacunación se efectúa en un individuo previamente sensibilizado por la infección natural o por BCG, la reacción local se acelera apareciendo la induración a partir del tercer día. La evolución de la lesión es similar, la úlcera y la cicatriz son de 1 a 3 mm mayores en promedio y la cicatrización se produce espontáneamente al mismo tiempo.

4. Contra-indicaciones de la BCG

No debe vacunarse a :

- Recién nacidos con peso inferior a 2500 gramos (prematuros) hasta que hayan alcanzado el peso normal.
- Niños con SIDA. (Los niños infectados por el VIH, pero asintomáticos deben ser inmunizados con la BCG)
- Niños con deficiencias conocidas del sistema inmunitario o en tratamiento prolongado con inmunosupresores o corticosteroides.
- Niños que padezcan de una enfermedad grave o febril aguda (para no atribuirle a la vacuna efectos ajenos a la misma)
- Niños con afecciones cutáneas graves. Los procesos banales de la piel no constituyen una contraindicación y sólo requieren que se vacune en una parte de piel sana.
- Niños tratados anteriormente contra la tuberculosis.
- Niños que tengan una PPD (+)

5. Reacciones adversas

Son reacciones regionales o locales que no constituyen riesgo y que evolucionan hacia la curación espontánea sin secuelas, por lo que no requieren tratamiento. Entre ellas están:

- **Úlcera grande** (más de 10 mm) o persistente (hasta pasado el cuarto mes), cuyas causas más frecuentes son a inyección profunda o la sobredosis.
- **Absceso locales:** cuando son rojos, calientes y dolorosos en las primeras 48 horas, se deben a una infección inespecífica causada por una esterilización insuficiente del material. Los abscesos blancos, fríos, indoloros y tardíos, se deben a la inoculación subcutánea y por lo general, evolucionan espontáneamente hacia la curación.

- **Adenopatía Regional Satélite:** generalmente axilar, se presenta en el 10% de los vacunados. Constituye una evolución normal de la vacunación, ya que el BCG siempre atraviesa los ganglios y se disemina en el organismo. Aparece de tres a seis semanas después de la vacunación, es firme, móvil y clínicamente bien perceptible (1 a 3 cm de diámetro), permanece estacionaria de uno a tres semanas y luego desaparece gradualmente. Es fría, indolora y no se acompaña de sintomatología general.

6. Complicaciones

- **Adenitis supurada:** La frecuencia de esta complicación varía dependiendo de la técnica y muy especialmente de la cepa y concentración empleada.

Población más afectada

Se presenta más frecuentemente en los **recién nacidos**, razón por la cual se recomienda aplicar en ellos, sólo la mitad de la dosis.

La evolución más frecuente de la adenitis supurada es hacia la fistulización y evacuación, a veces en forma intermitente, con cicatrización en semanas o meses, sin repercusión en el estado general. El tratamiento debe ser conservador, ya que la mayoría de las adenitis desaparecen sin necesidad de tratamiento alguno. La cirugía rara vez es necesaria y deja a menudo una cicatriz mayor que la fístula espontánea. El procedimiento más adecuado es la evacuación por punción de los ganglios reblandecidos y fluctuantes, que presenten evolución hacia la fistulización. El tratamiento con H por vía oral parece no tener efecto en la evolución del ganglio y debe ser evitado.

- **Cicatrices queloides:** Se presentan bordes prominentes y superficie mayor a la de la piel afectada por la vacunación.
- **Osteitis por BCG:** se describe con mayor frecuencia en los países escandinavos pero es excepcional en otros.

Los casos de **enfermedad y muerte** por vacunación en individuos son sumamente raros, se presentan generalmente en niños pequeños con deficiencias congénitas del sistema inmunitario.

TERCERA

U N I D A D

Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)

Objetivo general de la Tercera Unidad

Integrar (conocer) las características clínicas y epidemiológicas de las personas en riesgo o con a fin de brindarles una atención integral.

I. DESCRIPCIÓN DE LA ENFERMEDAD

0

- Analizar las diferentes definiciones de la EPOC en el presente y el pasado
- Identificar los principales factores de riesgo para el desarrollo de la EPOC
- Describir la epidemiología de la enfermedad
- Estudiar la patogénesis de la EPOC
- Conocer la historia natural de la EPOC.

A. ELEMENTOS BÁSICOS

1. Aclaración terminológica

EPOC
(Definición No.1)

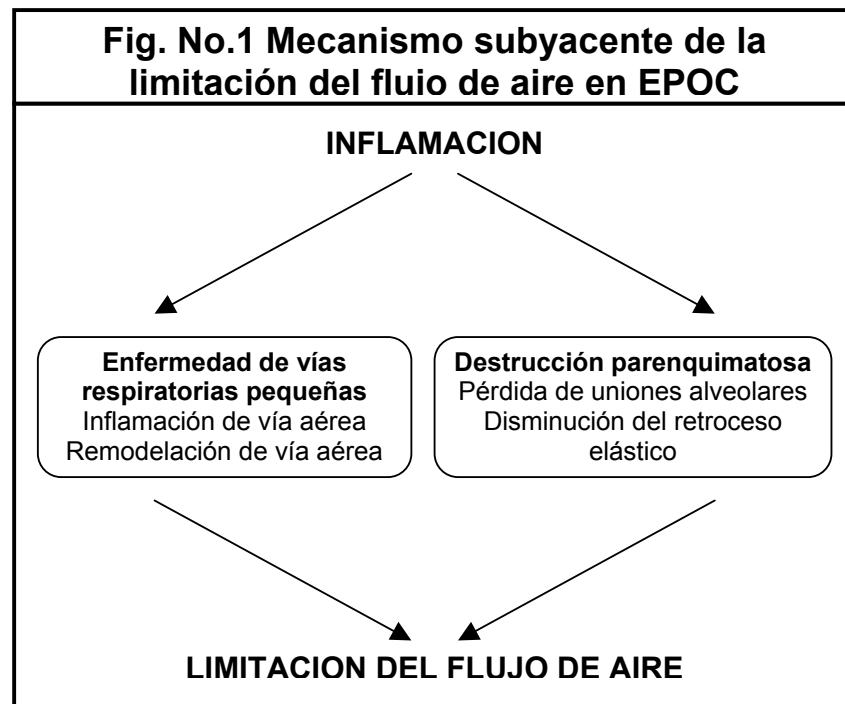
La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) es un estado patológico, que se caracteriza por una limitación del flujo de aire que no es totalmente reversible. Por lo general, la limitación del flujo de aire es progresiva y se asocia con una respuesta inflamatoria anormal de los pulmones a partículas o gases dañinos (GOLD, 2003).

EPOC
(Definición No.2)

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) se caracteriza por la obstrucción al flujo de aire. La obstrucción al flujo de aire es usualmente progresiva, no totalmente reversible y no cambia notablemente a lo largo de muchos meses. La enfermedad es predominantemente causada por el fumado. (NICE, 2004).

Los síntomas, las anormalidades funcionales y las complicaciones pueden ser explicadas con base en la inflamación y la patología resultante.

La limitación crónica del flujo aéreo que es típica de la EPOC, es causada por una combinación de enfermedad de la pequeña vía (bronquiolitis obstructiva) y destrucción del parénquima (enfisema), y la contribución relativa de cada una de ellas varía de persona a persona. La inflamación crónica causa remodelación y estrechamiento de la pequeña vía. La destrucción del parénquima pulmonar se debe a la pérdida de las uniones de los alveolos y de la pequeña vía y a la disminución del retroceso elástico del pulmón, probablemente debidos al proceso inflamatorio; por todo esto disminuye la capacidad de la vía aérea de mantenerse abierta durante la espiración. Esta limitación del flujo aéreo se mide por espirometría.



Muchas definiciones previas incluían los términos enfisema y bronquitis crónica, pero estos no son adecuados. Enfisema o destrucción de la superficie de intercambio gaseoso del pulmón (alveolo), es un término patológico que ha sido usado incorrectamente en la clínica y solo describe una de las anomalías estructurales presentes en los pacientes con EPOC. Bronquitis crónica (presencia de tos y expectoración al menos 3 meses continuos de dos años consecutivos) es un término clínico y epidemiológico; sin embargo no refleja el impacto de la obstrucción al flujo aéreo en la morbilidad y mortalidad de los pacientes con EPOC.

Es importante recordar que muchas veces la tos y la expectoración preceden al desarrollo de la limitación al flujo aéreo, y que en otras ocasiones los pacientes pueden desarrollar una limitación al flujo aéreo significativa, sin tener tos crónica ni producción de esputo.

2. Importancia

EPOC

- La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) es una de las causas mayores de morbilidad y mortalidad en el mundo
- Es la cuarta causa de muerte, según el reporte de la Organización Mundial de la Salud del año 2000 y se predice un aumento en su prevalencia y mortalidad para las siguientes décadas como respuesta al aumento en el tabaquismo, particularmente en mujeres y adolescentes (Mannino, 2002).

A diferencia de otras enfermedades crónicas degenerativas, la EPOC ha tenido aumento en la tasa de mortalidad en las últimas décadas.

Ej.

En USA en el período de 1965 a 1998 hubo un aumento del 163% por esta causa.

Mortalidad

En USA las tasas de mortalidad son muy bajas en las personas menores de 45 años, pero aumentan con la edad, para convertirse en la cuarto o quinta causa de muerte en las personas mayores de 45 años.

En USA la tasa de mortalidad 10 años después del diagnóstico es mayor del 50%.

La OMS estimó para el año 2000, 2.74 millones de muertes en el mundo por EPOC.

Concl.

Por lo tanto se hace necesario un esfuerzo internacional unificado para revertir esta tendencia.

Por estas razones se realiza la Iniciativa Global para la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica cuyas siglas en inglés son GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease), como esfuerzo conjunto de US National Heart, Lung and Blood Institute y de la Organización Mundial de la Salud; su fundamento es medicina basada en la evidencia. Las metas de esta iniciativa global son aumentar el conocimiento sobre EPOC y disminuir la morbilidad y la mortalidad por esta enfermedad.

Este es un documento de consenso publicado en abril del 2001 y actualizado en agosto 2003 y en cuyas recomendaciones se basará la revisión sobre el tema (los niveles de evidencia se anotan en el Anexo No.1); así como en la publicación sobre el tema de el National Institute for Clinical Excellence (NICE) que fue desarrollada por el Centro de Colaboración Nacional para las enfermedades crónicas de Inglaterra en febrero 2004, que es también un documento que se apoya en medicina basada en la evidencia.

B. SITUACIÓN EPIDEMIOLÓGICA

La mayor parte de la información con la que se encuentra sobre prevalencia, morbilidad y mortalidad de la EPOC proviene de los países desarrollados y aún en estos países es difícil y costoso recolectar datos precisos.

Se sabe que los datos sobre prevalencia y mortalidad subestiman mucho la carga total de la EPOC, porque en general la enfermedad no se diagnostica, sino hasta que es clínicamente aparente y está moderadamente avanzada. Además, la definición poco precisa de la enfermedad y lo variable que es hasta este momento, ha dificultado la cuantificación de la morbilidad y mortalidad, tanto en los países desarrollados, como en aquellos en vías de desarrollo. Los datos sobre mortalidad también subestiman la EPOC como causa de muerte, debido a que se cita como causa contribuyente de la muerte, más que como la causa de fondo o suele omitirse por completo.

La prevalencia, morbilidad y mortalidad varían mucho entre países, pero en todos los que hay datos disponibles, la EPOC es un importante problema de salud, tanto en hombres como en mujeres.

En Costa Rica, (Chacón, 2004), las enfermedades del sistema respiratorio fueron la cuarta causa de muerte con una tasa de mortalidad de 0.43 muertes/1000 habitantes en 1997. Esta tasa de muerte es más significativa en las personas mayores de 60 años (4.77 muertes/1000 habitantes).

1. Mortalidad por EPOC

Dentro de las causas de muerte por enfermedades específicas, la EPOC es la tercera causa de muerte con una tasa de 1.08 por 1000 habitantes.

2. Morbilidad

De los limitados datos disponibles, se indica que la morbilidad debida a EPOC aumenta con la edad y es mayor en hombres que en mujeres. Además, es una causa importante de visitas al médico y al servicio de urgencias y causa gran cantidad de los ingresos hospitalarios.

Con respecto a morbilidad, la EPOC ocasionó 22,300 consultas a los servicios de urgencias (3% del total) y 22,234 egresos (6.68% del total), y ocupó el quinto lugar entre las causas más frecuentes de egresos hospitalarios; en la Caja Costarricense de Seguro Social para el año 1997.

Como la EPOC tiene una alta prevalencia y puede incapacitar severamente, los gastos médicos directos y los costos indirectos de morbilidad y mortalidad prematura por EPOC, representan una substancial carga económica y social para los diferentes países del mundo.

3. Prevalencia

- En el Estudio sobre la Carga Global de la Enfermedad, realizado por la OMS y el Banco Mundial, se estimó que en 1990 la prevalencia mundial de la EPOC fue de **9.34/1000** en los hombres y **7.33/1000** en las mujeres; sin hacer distinción de edad por lo que subestiman la verdadera prevalencia de la EPOC en adultos mayores.
- La prevalencia de la EPOC es más alta en los países donde el tabaquismo es más común.

C. FACTORES DE RIESGO

El tabaquismo

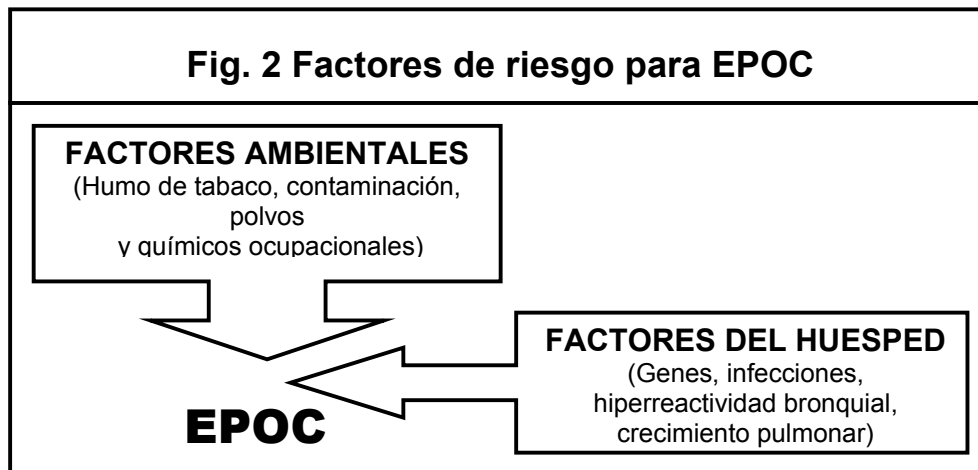
Es el factor de riesgo número uno, sin embargo, no todos los fumadores desarrollan una EPOC, entonces surge la pregunta de ¿por qué razón?. Actualmente se conoce más sobre la fisiopatología de la enfermedad y la interacción de diferentes factores de riesgo que dan una explicación más completa de por qué algunos individuos desarrollan la enfermedad y otros no.

Como se puede observar en la Tabla No.1, los factores de riesgo han sido clasificados en dos grandes grupos (Fabrijm, 2003):

Tabla 1: Factores de riesgo para EPOC

FACTORES DEL HUESPED:	EXPOSICIONES AMBIENTALES:
<ul style="list-style-type: none"> • GENES (Ej., deficiencia de alfa 1 antitripsina) • HIPERREACTIVIDAD DE LA VIA AEREA • CRECIMIENTO PULMONAR 	<ul style="list-style-type: none"> • FUMADO DE CIGARRILLOS • POLVOS Y QUIMICOS OCUPACIONALES • CONTAMINACION DEL AIRE EN EXTERIORES E INTERIORES • INFECCIONES • ESTADO SOCIOECONOMICO

La enfermedad surge usualmente de una interacción de ambos tipos de factores, como se muestra en la figura No. 2:



No se sabe cuál es el papel del género como factor de riesgo para la EPOC. En el pasado, la mayoría de los estudios demostraron que la prevalencia y mortalidad por EPOC eran mayores en los hombres, que en las mujeres. Algunos estudios más recientes, en países desarrollados muestran que la prevalencia de la enfermedad es casi igual en los hombres y en las mujeres, lo que probablemente es reflejo del cambio en los patrones de fumado de cigarrillos. Algunos estudios sugieren que las mujeres son más susceptibles a los efectos del fumado que los hombres; este es un asunto importante, dado el aumento en la tasa de fumado en las mujeres, tanto en los países desarrollados, como aquellos en vías de desarrollo.

1. Factores del huésped

a. Genes

La anomalía genética que ha sido bien estudiada es la deficiencia de alfa 1 antitripsina, también llamada deficiencia de alfa 1 antiproteasa, la cual se detecta en menos del 1% de los pacientes con EPOC en USA. Se calcula que en el mundo hay un millón cien mil individuos con esta deficiencia manifiesta y que existen 116 millones de personas portadoras. (Luisetti, 2004). Alfa 1 antitripsina es una proteína formada en el hígado que es capaz de inhibir la actividad de enzimas proteolíticas específicas como la tripsina, quimotripsina y la elastasa de los neutrófilos. Si la elastasa de los neutrófilos no es inactivada por la alfa 1 antitripsina, esta destruye el tejido conectivo pulmonar, particularmente la elastina, y esto induce el desarrollo de enfisema. Se estudian actualmente otros genes que se cree están involucrados en la EPOC pero no se han publicado conclusiones.

b. Hiperreactividad bronquial

La presencia de hiperreactividad bronquial en un paciente fumador es un fuerte predictor de que desarrollará obstrucción progresiva de la vía aérea.

La relación entre asma/hiperreactividad de la vía aérea y el riesgo aumentado de desarrollar EPOC es poco claro; ya que en estas enfermedades los factores ambientales y genéticos tienen una gran influencia y es difícil determinar cómo influyen en su desarrollo.

c. Crecimiento pulmonar

Se cree que una función pulmonar disminuida (por espirometría) puede identificar a los individuos con un mayor riesgo de desarrollar una EPOC.

El crecimiento pulmonar se relaciona con los procesos que ocurren durante la gestación, el peso al nacer y las exposiciones durante la niñez;

2. Factores ambientales

Los principales factores ambientales son el humo del tabaco, la exposición laboral a polvos y químicos (vapores, irritantes, humos), la contaminación del aire interior (humo de leña y carbón) y la contaminación de el aire exterior.

a. Humo de tabaco

- El fumado de cigarrillos es el factor de riesgo más importante para desarrollar EPOC (en el 85-90% de los casos).
- Los fumadores de cigarrillos tienen una alta prevalencia de síntomas respiratorios y de anomalías en la función pulmonar, así como, una mayor disminución anual del FEV1 y una tasa de mortalidad mayor por EPOC que los no fumadores.
- No es claro qué porcentaje de fumadores desarrollan EPOC. Se menciona que el 15-20% de los fumadores de un paquete por día y el 25% de los que fuman dos paquetes por día; pero estas cifras se cree que son bajas, ya que la enfermedad es subdiagnosticada.

Estas diferencias entre los fumadores y no fumadores aumentan en proporción directa a la cantidad de cigarrillos fumados. Los fumadores de pipa y puro tienen un mayor riesgo de EPOC que los no fumadores, pero menor que los fumadores de cigarrillos. La edad de inicio del fumado, el total de paquetes fumados por año y el tiempo total de exposición tienen relación directa con la mortalidad por EPOC. Pero no todos los fumadores desarrollan

una EPOC clínicamente significativa, lo que sugiere que los factores genéticos modifican el riesgo individual de desarrollar la enfermedad. La exposición pasiva al humo de cigarrillo contribuye con la aparición de síntomas respiratorios y EPOC, por aumentar la carga total de partículas y gases inhalados, lo que hace aumentar el riesgo. El fumado durante el embarazo también puede ser un riesgo para el feto, al afectar el crecimiento y desarrollo pulmonar en el útero y posiblemente detonar la reacción del sistema inmunológico.

b. Polvos ocupacionales y químicos

- Estos pueden causar la EPOC, cuando la exposición es intensa y prolongada.
- Las poblaciones más relacionadas son: mineros de carbón, mineros de oro, trabajadores de granos, trabajadores de cemento y algodón. Si el paciente además es fumador el riesgo aumenta.
- También se sabe que el riesgo es aditivo si existe exposición a polvos, gases y/o vapores simultáneamente.

c. Contaminación del aire en exteriores e interiores

Se ha implicado como factor de riesgo para desarrollar la enfermedad, a la contaminación del aire interior causada por combustibles de biomasa (leña o carbón), que se utilizan para cocinar o para la calefacción en viviendas mal ventiladas

En cuanto a la contaminación ambiental del aire externo, no es claro aún, en qué grado y qué tipo de partículas están implicadas como factor de riesgo para EPOC. Estos estudios se han realizado principalmente en países subdesarrollados. (Dennis, 1996) (Pérez, 1996).

d. Infecciones

- Se asocian las infecciones respiratorias severas en la infancia, con una reducción de la función pulmonar y un aumento de los síntomas respiratorios en la edad adulta.
- La infección VIH parece acelerar la aparición de enfisema inducido por tabaco.

e. Estado socio económico

Hay evidencia de que un estado socioeconómico muy bajo es un factor de riesgo para EPOC; aunque no es claro por qué, se cree que se relaciona con exposición a contaminación interior y exterior, hacinamiento, mal estado nutricional, y otros factores.

D. PATOGÉNESIS

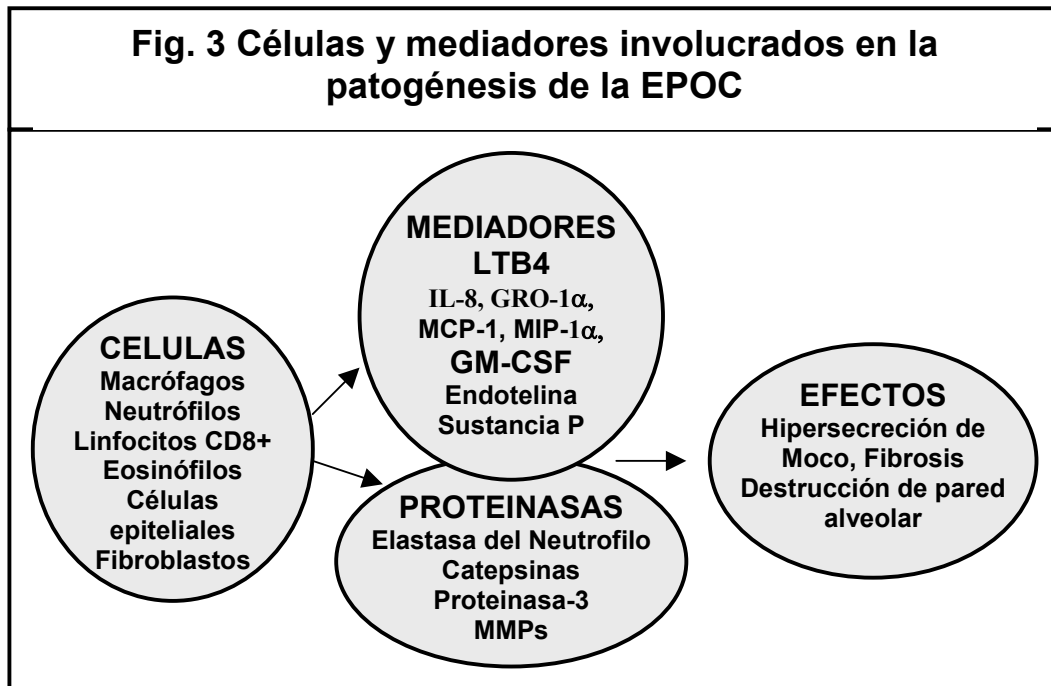
EPOC

Se caracteriza por inflamación crónica a través de las vías respiratorias, parénquima y vasculatura pulmonar. La intensidad y las características celulares y moleculares de la inflamación varían conforme la enfermedad progresa. Con el tiempo, la inflamación daña a los pulmones y lleva a los cambios patológicos característicos de la EPOC (GOLD, 2003).

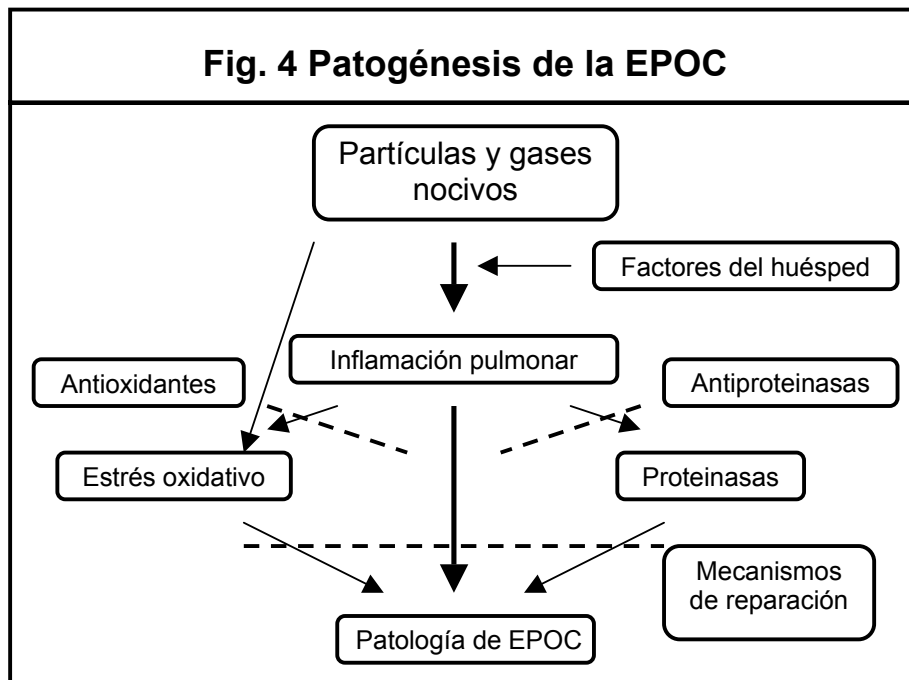
La patogénesis de la EPOC ha cambiado en los últimos diez años (Barnes, 1999); actualmente se sabe que están involucradas diferentes células y mediadores inflamatorios, los cuales interactúan para causar el proceso inflamatorio en la EPOC. Las células identificadas en el proceso inflamatorio de la EPOC son: macrófagos alveolares, polimorfonucleares (PMN), linfocitos T (CD8+) y células epiteliales.

Actualmente se sabe que los macrófagos y las células epiteliales son activadas por las sustancias tóxicas del tabaco, humo de leña o irritantes inespecíficos. Al activarse estas células, se liberan mediadores inflamatorios que favorecen la quimiotaxis de linfocitos T y PMN aumentando el proceso inflamatorio. De los mediadores inflamatorios liberados, los involucrados con más frecuencia son: leucotrieno B4 (LTB4), factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), interleukina 8 (IL-8) y

factor quimiotáctico de neutrófilos, entre otros. Todo este proceso inflamatorio lleva a enfermedad de la pequeña vía aérea y destrucción del parénquima pulmonar y estos finalmente al desarrollo de la EPOC (Barnes, 2000).



Además de la inflamación, parecen ser importantes en la patogénesis de la EPOC otros dos procesos: desequilibrio entre proteinasas y antiproteinasas en el pulmón y el estrés oxidativo. Estos pueden ser causados por la inflamación o por factores ambientales (como compuestos oxidantes del humo del cigarrillo) o por factores genéticos (deficiencia de alfa 1 antitripsina). (Stockley, 1994). (Dekhuizen, 1996). La Figura 4 detalla las interacciones entre estos mecanismos.

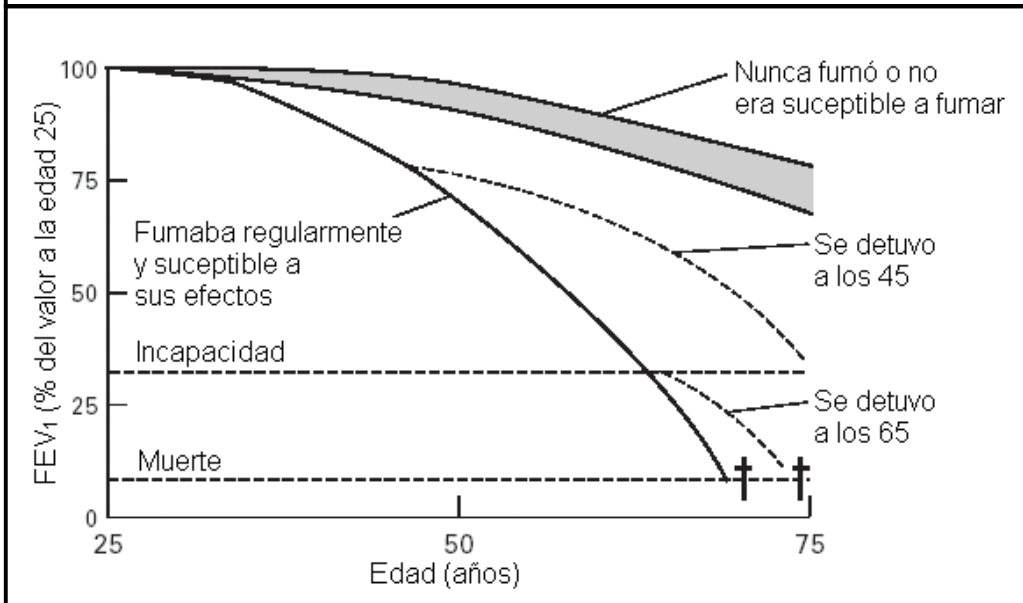


E. DESARROLLO NATURAL DE LA ENFERMEDAD

La EPOC tiene una historia natural variable y no todos los individuos siguen el mismo curso. Sin embargo, en general es una enfermedad progresiva especialmente si el paciente continua expuesto al agente causal. Si la exposición se detiene, la enfermedad puede progresar debido a la declinación de la función pulmonar por la edad en que ocurre normalmente. No obstante, detener la exposición cuando ya existe una significativa limitación al flujo de aire, puede resultar en mejoría de la función pulmonar y, ciertamente, enlentece o detiene la progresión de la enfermedad.

Fletcher y Peto, en su estudio publicado en 1977, fueron los que describieron que la función pulmonar va sufriendo deterioro con la edad, a partir de los 35 años; ellos mostraron que en no fumadores el FEV1 disminuye lentamente a una tasa de 42 ml/año, al igual que en muchos fumadores no sensibles a los efectos del fumado. En contraste, los fumadores llamados sensibles a los efectos del fumado, tienen una acelerada declinación del FEV1 y están destinados a desarrollar obstrucción crónica del flujo de aire clínicamente significativa; en estos pacientes fumadores sensibles, si se detiene la exposición al tabaco la declinación del FEV1 se hace más lenta pero no llega a alcanzar la curva de los no fumadores (Fletcher, 1977).

Fig. 5 Modelo de declinación anual del FEV₁ con declinación acelerada en fumadores susceptibles



La creencia común de que solo el 15-20% de los fumadores desarrollan una EPOC clínicamente significativa es errónea; una proporción mucho mayor desarrolla limitación del flujo de aire, si continúa fumando. (GOLD, 2003).

Desde el punto de vista fisiopatológico la evolución natural de la EPOC, es:

Evolución natural del EPOC

- Hipersecreción de moco
- Disfunción ciliar
- Limitación del flujo aéreo
- Hiperinflación
- Trastornos del intercambio gaseoso (Hipoxemia y/o hipercapnea)
- Hipertensión pulmonar
- Cor pulmonale

Res.

- La enfermedad pulmonar obstructiva crónica está caracterizada por limitación al flujo de aire (obstrucción), que no es totalmente reversible y es usualmente progresiva. Está asociada a una respuesta inflamatoria anormal de los pulmones ante la inhalación de partículas o gases dañinos. El humo de tabaco es el más implicado.
- La EPOC es un importante problema de salud a nivel mundial; su prevalencia ha venido en aumento durante las últimas décadas asociada al aumento en la población del hábito de fumar de cigarrillos. Ocupa el cuarto lugar de la mortalidad general en el mundo y los costos económicos que causa en todos los países, por consultas médicas, medicamentos, hospitalizaciones, días de ausencia del trabajo, e invalidez, son enormes.
- El factor de riesgo más importante para desarrollar una EPOC es el tabaquismo, pero existen otros factores tanto del huésped como del ambiente que interactúan y determinan por qué algunos individuos desarrollan la enfermedad y otros no.
- Se caracteriza por proceso inflamatorio crónico en las vías respiratorias, parénquima y vasculatura pulmonar, que lleva al desarrollo de la obstrucción de la vía aérea, destrucción del parénquima y aparición de hipertensión pulmonar que se encuentra en estos pacientes.
- La historia natural de la EPOC es variable, pero se debe recordar que es una enfermedad progresiva y que generalmente se inicia, desde el punto de vista fisiopatológico, como hipersecreción de moco, disfunción ciliar, limitación del flujo de aire, hiperinflación, y termina con trastornos del intercambio gaseoso, hipertensión pulmonar y cor pulmonale.

II. ABORDAJE Y MANEJO INTEGRAL DE LA ENFERMEDAD

0

- Evaluar de manera sencilla y práctica el estado clínico del paciente, los síntomas y los hallazgos más relevantes al examen físico
- Conocer los métodos utilizados para evaluar la función pulmonar de los pacientes con EPOC y su importancia como pruebas diagnósticas.
- Clasificar según severidad a los pacientes con EPOC
- Reconocer la importancia del tratamiento no farmacológico como intervenciones necesarias para la estabilidad clínica del paciente portador de EPOC
- Describir el tratamiento escalonado de la EPOC, según su severidad.
- Identificar las únicas intervenciones que modifican la historia natural de la EPOC: cesación del tabaquismo y el uso de oxígeno suplementario.
- Establecer planes de tratamiento para el paciente con una exacerbación a nivel primario y aplicar los criterios para la referencia.

A. HISTORIA CLÍNICA

El diagnóstico de EPOC depende de que este se sospeche como causa de disnea de esfuerzo o tos en pacientes fumadores o ex fumadores.

El diagnóstico se sospecha con base en síntomas y signos y es confirmado por espirometría.

Todo paciente nuevo a quien se conoce o se sospecha que lo es, es portador de una EPOC. Debe tener una historia clínica detallada en que se deben evaluar los siguientes puntos:

1. Exposición a factores de riesgo

- Humo de tabaco
- Polvos y químicos ocupacionales
- Humo doméstico por combustibles para la cocina y calefacción (leña o carbón)

2. Antecedentes personales

- Asma
- Alergia
- Sinusitis o pólipos nasales
- Infecciones respiratorias en la niñez y otras enfermedades respiratorias
- Historia familiar de EPOC u otras enfermedades respiratorias crónicas
- Patrón de desarrollo de los síntomas
- Historia de exacerbaciones u hospitalizaciones previas por algún trastorno respiratorio
- Presencia de comorbilidades como enfermedad cardíaca (que contribuye con la disnea)
- Tratamiento médico actual completo (incluir todos los medicamentos que utiliza)

3. Impacto de la enfermedad en la vida del paciente

- Limitación de la actividad diaria
- Ausencias laborales
- Impacto económico
- Alteraciones de la rutina familiar
- Sentimientos de depresión o ansiedad
- Soporte familiar y social para el paciente
- Las posibilidades de reducir los factores de riesgo, especialmente, dejar de fumar

4. Síntomas

La evaluación de los síntomas es muy importante en el diagnóstico de EPOC, y sus características son las siguientes:

- Tos crónica: Generalmente es el primer síntoma que se desarrolla
- Presente de manera intermitente o todos los días.
- Con frecuencia presente a toda hora; rara vez solo nocturna.
- Producción crónica de Esputo:
- Cualquier patrón de producción crónica de esputo puede indicar una EPOC.
- Disnea: Síntoma por el cual los pacientes buscan atención médica y es la causa de más incapacidad y ansiedad en estos enfermos. Tiene las siguientes características:
 - Progresiva (empeora con el tiempo).
 - Persistente (**todos los días**).
 - El paciente lo describe como “Mayor esfuerzo para respirar”, “pesadez”, “falta de aire”.
 - Empeora con el ejercicio.
 - Empeora durante las infecciones respiratorias.

Síntomas no específicas

- Respiración sibilante.
- Apretazón o sensación de peso en el tórax.
- Pérdida de peso y anorexia (común en enfermedad avanzada).
- Hemoptisis (algunas veces durante infecciones del tracto respiratorio).

B. EXÁMEN FÍSICO

Parte importante en la atención del paciente pero rara vez diagnóstica EPOC. La detección de signos tiene una sensibilidad y especificidad relativamente bajas; y se debe tener en cuenta que casi nunca hay signos de limitación del flujo de aire antes de un deterioro significativo de la función pulmonar.

Existen un gran número de signos físicos que pueden estar presentes en la EPOC, pero su ausencia no excluye el diagnóstico. Esos signos son:

1. Signos

- Cianosis central.
- Costillas horizontales, tórax en tonel y abdomen sobresaliente (datos de hiperinflación pulmonar).
- Movimiento paradójico de las últimas costillas en inspiración y aumento del ángulo cifoesternal (por aplanamiento de los hemidiafragmas).
- Frecuencia respiratoria en reposo > de 20 respiraciones/minuto y la respiración puede ser jadeante.
- Respiración a labios semicerrados.
- Uso de músculos accesorios de la respiración en reposo como el músculo escaleno y esternocleidomastoideo.
- Edemas podálicos (generalmente por falla cardíaca derecha).
- Hipocratismo digital

2. Palpación y percusión

- Percusión difícil del latido de la punta cardíaca (por hiperinflación pulmonar)
- Algunas veces desplazamiento del hígado hacia abajo, sin que este aumentado de tamaño

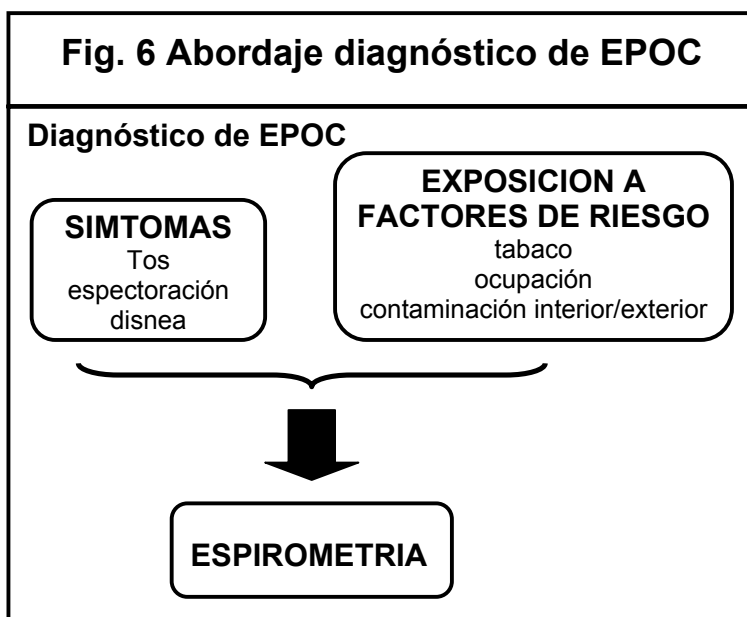
3. Auscultación

- Disminución del murmullo vesicular.
- Sibilancias.
- Crépitos.
- Los ruidos cardíacos se escuchan mejor en el área xifoidea.

C. DETECCIÓN Y DIAGNÓSTICO

Para hacer el diagnóstico de EPOC se requiere por lo menos de tres elementos indispensables: historia de un factor de riesgo, tener síntomas característicos de la enfermedad y una espirometría que revele obstrucción al flujo aéreo, con la cual se confirma la enfermedad.

En la Figura 6 se resume el abordaje que debe realizarse a todo paciente en que se sospeche el diagnóstico de EPOC.



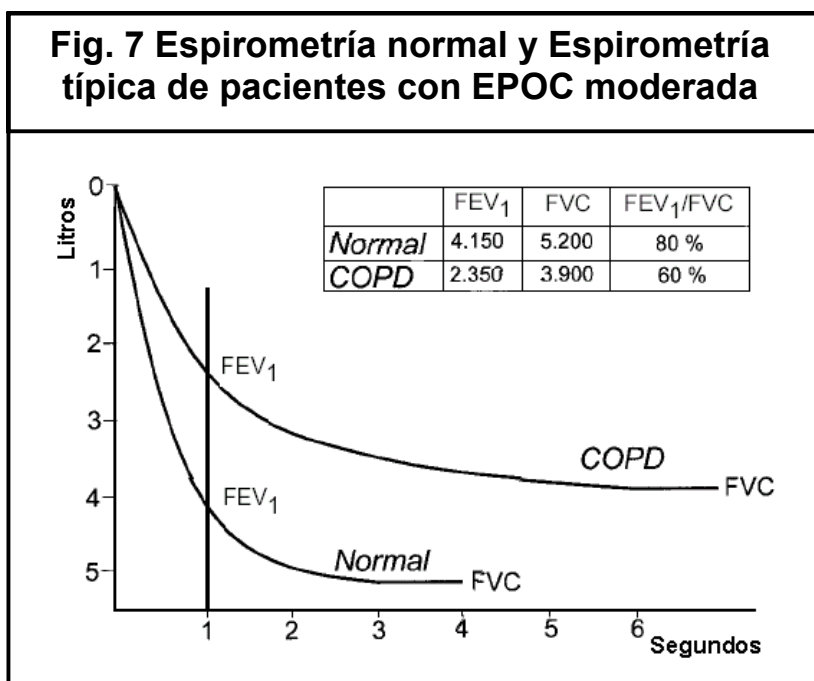
Se debe hacer énfasis en la identificación temprana y en el tratamiento de los estadios iniciales de la enfermedad, ya que esto ayuda a prevenir el progreso de la enfermedad hacia estadios avanzados con morbilidad y mortalidad prematuras (Petty, 2002).

Existen otros aspectos clínicos, de laboratorio y gabinete que nos ayudan a corroborar la presencia de la enfermedad, o a descartar otros diagnósticos diferenciales y las complicaciones que el paciente puede desarrollar.

1. Espirometría

- Para el diagnóstico y la evaluación de la EPOC, la espirometría es el “gold standard” y es la vía más objetiva, estandarizada y reproducible de medir la limitación del flujo de aire, $FEV_1/FVC < 70\%$ y $FEV_1 < 80\%$.
- El postbroncodilatador confirma la presencia de limitación del flujo de aire que no es totalmente reversible
- La relación FEV_1/FVC es considerada la medida más sensible de limitación del flujo aéreo, y una $FEV_1/FVC < 70\%$ es aceptada como un signo temprano de limitación del flujo de aire en pacientes que aún tienen un FEV_1 normal (80% del predicho).
- La espirometría debe realizarse a todo paciente en el que se sospeche la EPOC (GOLD, 2003, NICE 2004). Y es una recomendación de consenso que debe estar al alcance de todos los niveles de atención. En el anexo No.2 se encuentran las recomendaciones para la **realización e interpretación de la espirometría en la EPOC.**

A continuación, se presenta un gráfico comparativo, donde se muestra la espirometría normal y la de los pacientes con EPOC:



La medición del flujo pico (PEF) es también utilizada para medir la limitación del flujo de aire; pero la relación del flujo pico con el FEV1 en los pacientes con EPOC es pobre. El flujo pico puede subestimar el grado de obstrucción en estos pacientes (Kelly, 1988).

Si no es posible realizar una espirometría, la prolongación del tiempo espiratorio forzado más allá de 6 segundos, es sugestivo de la presencia de una relación FEV1/FVC < 50 %.

Detección temprana

Para identificar a los pacientes en etapas tempranas de la enfermedad, se recomienda realizar una espirometría a los pacientes con tos y producción de esputo en forma crónica y a aquellos con historia de exposición a los factores de riesgo, aunque no tengan disnea.

El rol de la espirometría en el tamizaje de la población general o de la población en riesgo de EPOC es controversial. No existen datos que indiquen que utilizarla como medio de tamizaje sea efectivo para la toma de decisiones en el manejo o mejore los resultados finales en la EPOC (GOLD, 2003).

2. Investigaciones adicionales

Las investigaciones adicionales solo están recomendadas para los pacientes en estadíos II, III y IV.

- a. **Test de reversibilidad con broncodilatadores:** generalmente se realiza siempre en la primera espirometría, al hacer el diagnóstico. Un aumento en el FEV1 mayor de 200 ml y 12% postbroncodilatador se considera una mejoría significativa.

Utilidad

- Descartar asma bronquial.
- Establecer en el tiempo la mejor función pulmonar obtenida.
- Como indicador de pronóstico: Estudios sugieren que existe una relación inversa entre el valor del FEV1 post-broncodilatador y el deterioro del FEV1 de los pacientes con EPOC.
- Evaluar la respuesta potencial al tratamiento: Los pacientes que tienen una buena respuesta del FEV1 a broncodilatador se benefician con mayor frecuencia durante el tratamiento con broncodilatadores. Pero la respuesta individual al test se ve influenciada por muchos factores y es diferente en distintos días, por lo que una respuesta no significativa no debe ser el motivo de excluirlos del tratamiento.

b. Test de reversibilidad con glucocorticosteroides

Se considera positiva una prueba donde exista una mejoría de 200 ml y aumento del 12% del FEV1 post-broncodilatador de base luego de usar esteroides inhalados por un periodo de 6 semanas a 3 meses.

c. Placa de Tórax

Utilidad

Sirve para excluir otros diagnósticos. No es diagnóstica de EPOC excepto cuando es obvia la presencia de bulas

Los signos radiológicos sugestivos son:

- Signos de hiperinflación: diafragma aplanado, aumento del espacio retroesternal, corazón en gota y horizontalización costal.
- Hiperclaridad de los pulmones
- Adelgazamiento rápido de las marcas vasculares
- Incremento de la trama broncovascular
- Dilatación de arterias pulmonares como expresión de hipertensión pulmonar

d. Tomografía axial computarizada del tórax

Utilidad

- No está indicado su uso rutinario, sin embargo es de utilidad en casos específicos para determinar la presencia de bulas, áreas y localización del enfisema y para descartar la presencia de neoplasias.
- Está indicada en pacientes con EPOC que serán sometidos a bulectomía o cirugía de resección de volumen.

e. Gasometría arterial

En los pacientes con EPOC están indicados cuando el FEV1 < 40%, cuando exista algún signo de Insuficiencia Respiratoria (aumento del esfuerzo respiratorio, cianosis) o en la presencia de insuficiencia cardiaca derecha.

D. CLASIFICACIÓN

Es esencial determinar la severidad de la enfermedad, porque de acuerdo con ésta se puede dar un adecuado tratamiento y conocer el pronóstico de los pacientes con EPOC.

Para fines didácticos se utiliza una clasificación sencilla de la severidad de la enfermedad en cuatro etapas o estadios. (GOLD 2003). Esta se basa en la limitación del flujo de aire medido por espirometría, que es esencial para el diagnóstico de la enfermedad y provee una descripción útil de la severidad de los cambios patológicos en la EPOC. Los límites en los valores de FEV1 se usan para simplificar, pero no han sido validados clínicamente.

Impacto del EPOC

- El impacto de la EPOC en cada paciente no depende del grado de limitación del flujo de aire sino de la severidad de los síntomas, principalmente la disnea y la limitación para el ejercicio y de las complicaciones de la enfermedad.
- El manejo de la EPOC es en gran parte determinado por los síntomas y estos no siempre están en relación al grado de limitación del flujo de aire.

La clasificación actual se muestra en la Tabla 2.

Tabla 2: Clasificación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica

ESTADIO	CARACTERISTICAS
0: En riesgo	<ul style="list-style-type: none"> • Espirometría normal. • Síntomas crónicos (tos, producción de esputo).
I: EPOC LEVE	<ul style="list-style-type: none"> • FEV1/FVC < 70 %. • FEV1 \geq 80%. • Con o sin síntomas crónicos (tos, producción de esputo).
II:EPOC MODERADA	<ul style="list-style-type: none"> • FEV1/FVC < 70%. • FEV1 50-79% predicho • Con o sin síntomas crónicos (tos, producción de esputo, disnea de esfuerzo).
III:EPOC SEVERA	<ul style="list-style-type: none"> • FEV1/FVC < 70%. • FEV1 30-49% predicho. • Con o sin síntomas crónicos (tos, producción de esputo, disnea más importante). • Exacerbaciones repetidas.
IV: EPOC MUY SEVERA	<ul style="list-style-type: none"> • FEV1/FVC < 70%. • FEV1 < 30%. • O FEV1 \geq 50% + insuficiencia respiratoria crónica (paO₂ < 60 mmHg con o sin paCO₂ > 50 mmHg). • O signos clínicos de falla ventricular derecha. • Exacerbaciones pueden ser amenazantes para la vida.

Fuente: Eur Respir J 2003; 22: 1-2

E. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Algunas veces existe dificultad para diferenciar la EPOC de otras enfermedades, ya que pueden coexistir en un mismo paciente; este el caso de Asma y EPOC y de Tuberculosis y EPOC. Cuando se esta frente a este problema se debe tomar en cuenta:

1. Asma y EPOC

Ambas son enfermedades obstructivas crónicas de la vía aérea caracterizadas por inflamación. Las características clínicas pueden diferenciar Asma y EPOC. Ver tabla 4.

Tabla 3. Características clínicas que diferencian EPOC y Asma

	EPOC	ASMA
Antecedente de tabaquismo	Casi todos	Posible
Síntomas antes de los 35 a	Raro	Generalmente
Tos crónica y productiva	Común	Poco común
Diseña	Persistente y progresiva	Variable
Síntomas nocturnos: disnea y/o sibilancias	Poco común	Común
Variabilidad de los síntomas día a día o de los síntomas matutinos	Poco común	Común

Fuente: Thorax 2004; 59(Suppl 1)

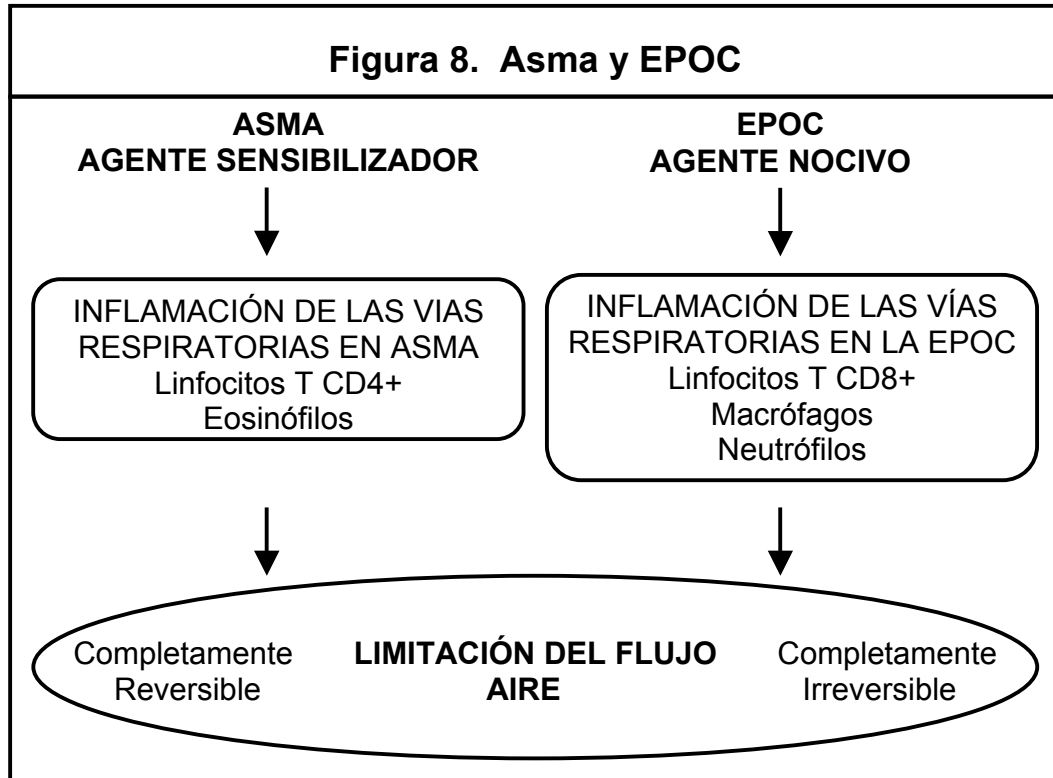
La inflamación subyacente es diferente: en asma es principalmente eosinofílica e impulsada por linfocitos CD4+, mientras que en la EPOC es neutrofílica y caracterizada por aumento del número de macrófagos y linfocitos CD8+. (Barnes, 2000). Ver figura 8.

También la limitación al flujo de aire en asma es completamente reversible (de manera espontánea o con tratamiento), pero en la EPOC no es totalmente reversible y usualmente es progresiva si persiste la exposición al agente agresor.

La respuesta al tratamiento es diferente en ambas entidades.

Ambas pueden traslaparse en un paciente asmático que está expuesto a algún agente dañino que causa EPOC y se debe tomar en cuenta que algunos

pacientes con asma de larga data se da remodelación de la vía aérea, lo que causa obstrucción parcialmente irreversible.



2. Tuberculosis pulmonar y EPOC

- La bronquitis crónica y el enfisema pueden ser complicaciones de una tuberculosis pulmonar y son los principales contribuyentes de los cambios en la función pulmonar de tipo mixto en estos pacientes.
- El grado de obstrucción, en pacientes tratados por tuberculosis pulmonar aumenta con la edad, la cantidad de cigarrillos fumados y la extensión de la tuberculosis al momento del diagnóstico.
- En todos los pacientes con síntomas de EPOC, se debe considerar como diagnóstico alternativo la tuberculosis pulmonar, principalmente en las áreas de alta prevalencia y se debe realizar placa de tórax y esputo por BAAR para hacer el diagnóstico diferencial.

Otros diagnósticos potenciales son mas fáciles de distinguir de la EPOC, como se resume en la tabla 3.

Tabla 4: Principales diagnósticos diferenciales de la EPOC

DIAGNOSTICO	CARACTERISTICAS SUGESTIVAS*
EPOC	<ul style="list-style-type: none"> • Inicio a mediana edad • Los síntomas progresan lentamente • Larga historia de fumado • Disnea durante el ejercicio • Limitación al flujo de aire en gran parte irreversible
ASMA	<ul style="list-style-type: none"> • Inicio temprano en la vida (generalmente en la niñez) • Síntomas varían de un día a otro • Síntomas nocturnos / temprano en la mañana • Además: alergia, rinitis y/o eccema • Historia familiar de asma • Limitación del flujo de aire totalmente reversible
INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA	<ul style="list-style-type: none"> • Crépitos finos basales en la auscultación • La radiografía de tórax muestra cardiomegalia, edema pulmonar • Pruebas de función pulmonar muestran restricción de volumen y no obstrucción del flujo de aire
BRONQUIECTASIAS	<ul style="list-style-type: none"> • Grandes volúmenes de esputo purulento • Comúnmente asociadas a infecciones bacterianas • Crépitos gruesos • Radiografía de tórax/TAC muestran dilataciones bronquiales, engrosamiento de la pared Bronquial
TUBERCULOSIS	<ul style="list-style-type: none"> • Inicio a cualquier edad • Radiografía de Tórax muestra infiltrados pulmonares • Confirmación microbiológica • Alta prevalencia de tuberculosis
BRONQUIOLITIS OBLITERANTE	<ul style="list-style-type: none"> • Inicio a edad temprana, no fumadores • Puede haber historia de artritis reumatoidea o exposición a vapores • TAC en espiración muestra áreas hipodensas
PANBRONQUIOLITIS DIFUSA	<ul style="list-style-type: none"> • La mayoría de los pacientes son hombres y no fumadores • Casi todos tienen sinusitis crónica • Radiografía de Tórax y TAC de alta resolución muestran opacidades difusas nodulares y centrilobulares. Hiperinflación

Fuente: Eur Respir J 2003; 22: 1-2

(*) Estas características no ocurren en todos los casos de manera completa.

F. TRATAMIENTO

Las metas para el manejo efectivo de la EPOC

- Prevenir la progresión de la enfermedad.
- Aliviar los síntomas.
- Mejorar la tolerancia al ejercicio.
- Mejorar el estado general de salud.
- Prevenir y tratar las complicaciones.
- Prevenir y tratar las exacerbaciones
- Reducir la mortalidad.

Para dar un enfoque ordenado del tratamiento de los pacientes con EPOC, este se divide en: Tratamiento del paciente con EPOC estable y Tratamiento del paciente con exacerbación.

1. EPOC estable

En el manejo del paciente con EPOC estable los siguientes puntos son de gran importancia:

Manejo de la EPOC estable

- Tratamiento según la severidad.
- La educación mejora el cumplimiento y la habilidad para manejar la enfermedad.
- La farmacoterapia se usa para disminuir los síntomas y complicaciones.
- Ninguno de los medicamentos existentes ha mostrado modificar el deterioro de la función pulmonar. (Evidencia A del anexo No.1)
- Los broncodilatadores tienen un papel central en el manejo sintomático. (Evidencia A).
- Todos los pacientes se benefician con los programas de ejercicio, mejorando su tolerancia y los síntomas como disnea y fatiga. (Evidencia A)
- El uso de más de 15 horas de oxígeno en pacientes con fallo respiratorio crónico aumenta la sobrevida. (Evidencia A)

a. Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico se usa para prevenir y controlar los síntomas, reducir la frecuencia y la severidad de las exacerbaciones, mejorar el estado de salud y mejorar la tolerancia al ejercicio. Aunque ninguno de los medicamentos ha mostrado modificar el deterioro progresivo de la función pulmonar, estos son efectivos para el control de los síntomas.

Las recomendaciones para el tratamiento farmacológico de la EPOC se basan en los siguientes principios:

Recomendaciones para el tx farmacológico

- Se hará un incremento escalonado en el tratamiento según la severidad de la enfermedad.
- El tratamiento deberá ser mantenido en el mismo nivel por largos períodos de tiempo, a menos de que aparezcan efectos secundarios significativos o la enfermedad empeore.
- La respuesta al tratamiento varía de manera individual en cada paciente y debe ser monitoreada y ajustada con frecuencia.

Los medicamentos utilizados son: broncodilatadores (beta 2 agonistas, anticolinérgicos y metilxantinas) y glucocorticoides. Otros medicamentos solo tienen indicaciones específicas y algunos que se han utilizado no muestran evidencia de su utilidad, como se mencionará en “otros tratamientos farmacológicos”.

a¹. Broncodilatadores

- Son centrales en el manejo de los síntomas. (Evidencia A, anexo No.1).
- La utilización regular de broncodilatadores, que actúan sobre el músculo liso de las vías aéreas, no modifica el deterioro de la función pulmonar en la EPOC leve y, por tanto, no modifica su pronóstico. (Evidencia B, anexo No.1)
- Todas las categorías de broncodilatadores han mostrado que aumentan la capacidad de ejercicio en la EPOC sin producir necesariamente cambios significativos en el FEV1. (Evidencia A)
- Son indicados para usarse cuando sea necesario para aliviar los síntomas persistentes o que empeoran y regularmente para prevenir y reducir los síntomas.
- Se recomienda la vía inhalada por tener menos efectos secundarios. Es esencial el entrenamiento para una adecuada técnica en el uso del inhalador o dispositivo específico; se recomienda idealmente la utilización de espaciador.
- La escogencia entre Beta 2 agonistas, anticolinérgicos, teofilina, o su combinación depende de la respuesta del paciente en cuanto a mejoría de los síntomas y efectos secundarios.
- El tratamiento regular con broncodilatadores de acción larga es más efectivo y conveniente que el tratamiento con broncodilatadores de acción corta, pero es más caro. (Evidencia A).
- La combinación de broncodilatadores mejora la eficacia y disminuye el riesgo de efectos secundarios si se compara con el aumento de la dosis de un solo broncodilatador. Las diferentes combinaciones recomendadas según algunas revisiones siempre deben adecuarse a la respuesta del paciente. (Tashkin, 2004).
- Los que se utilizan con más frecuencia son:
 - Beta 2 agonistas de acción corta: Salbutamol
 - Beta 2 agonistas de acción larga: Formoterol o Salmeterol
 - Anticolinérgicos de acción corta: Bromuro de Ipratropio
 - Anticolinérgico de acción larga: Tiotropio
 - Metilxantinas: Teofilina de liberación lenta

b¹. Beta 2 Agonistas

- Su acción principal es relajar el músculo liso, estimulando los receptores beta 2 adrenérgicos con aumento del AMP cíclico y producción de broncodilatación. La terapia oral tiene un inicio de acción más lento y más efectos secundarios que el tratamiento inhalado. (Evidencia A, anexo No.1).
- Estos medicamentos tienen un inicio de la acción broncodilatadora relativamente rápido. La duración de este efecto para los de acción corta es de 4 a 6 horas y de 12 horas o más para los de acción larga.

Los efectos secundarios son: pueden producir taquicardia sinusal en reposo y en pacientes muy susceptibles pueden precipitar trastornos del ritmo cardíaco; pero esto es muy raro con la terapia inhalada. En pacientes ancianos puede provocar temblor especialmente si la dosis es alta. Puede ocurrir hipokalemia principalmente si se utilizan en combinación con tiazidas, y aumentan el consumo de oxígeno en reposo, pero estos efectos metabólicos muestran taquifilaxis en el tiempo. Se ha reportado una leve caída en la paO₂ luego de la administración de beta 2 agonistas de acción corta y de acción larga, pero su significado clínico es dudoso.

c¹. Anticolinérgicos

- El efecto más importante de los medicamentos anticolinérgicos en los pacientes con EPOC aparece al bloquear el efecto de la acetilcolina en los receptores M3. El efecto broncodilatador de los de acción corta es de 8 horas después de su administración y, por tanto, más prolongado que los beta 2 agonistas de acción corta (Evidencia A, anexo No.1).
- El tiotropio, anticolinérgico de acción larga, tiene una duración de acción de más de 24 horas (Evidencia A). Este ha mostrado ser efectivo en la mejoría sostenida de la disnea, reducción en las exacerbaciones (en unión con esteroides inhalados) y mejoría en la calidad de vida. (Vinchen, 2002).

Los efectos secundarios son: los medicamentos anticolinérgicos, como el bromuro de ipratropium, son mal absorbidos, lo que limita la aparición de los efectos secundarios de la atropina. Son medicamentos bastante seguros; sin embargo se han reportado ocasionalmente síntomas prostáticos, pero no existen datos que prueben la relación causa-efecto. Con el uso de ipratropium se reporta sabor metálico y sequedad de boca, que es más marcado con tiotropio. (Casaburi, 2002). Si se utilizan en solución de nebulizador con mascarilla, se ha reportado glaucoma agudo por el contacto de la solución con el ojo directamente. El aclaramiento mucociliar no se afecta con estos medicamentos y no aumentan las tasas de infecciones.

d¹. Metilxantinas

Existe controversia sobre los efectos exactos de las metilxantinas. Actúan como inhibidores de la fosfodiesterasa no selectivos, se han reportado diversas acciones no broncodilatadoras, pero su significado no es claro. Se debe recordar que su metabolismo es alterado por muchas drogas y variables fisiológicas que se deben tomar en cuenta en el momento de su dosificación:

- Aumentan el metabolismo de la teofilina: Tabaquismo, drogas anticonvulsivantes, rifampicina y el alcohol.
- Disminuyen el metabolismo de la teofilina: Edad, $paO_2 < 45$ mmHg, acidosis respiratoria, ICC, cirrosis hepática, eritromicina, quinolonas, cimetidina, infecciones virales.
- Todos los estudios que muestran la eficacia de la teofilina en la EPOC fueron hechos con la presentación de liberación lenta. La teofilina es efectiva en la EPOC pero potencialmente tóxica, por lo que se prefieren los broncodilatadores inhalados.

Los efectos secundarios son: su toxicidad está relacionada directamente con la dosis, y el problema es que su rango terapéutico es muy pequeño y sus mayores beneficios se observan cuando se dan dosis cercanas a las tóxicas (Evidencia A, anexo No.1). Por ser inhibidores no específicos de la fosfodiesterasa, tienen un amplio rango de efectos secundarios que van desde arritmias atriales y ventriculares que pueden ser fatales, convulsiones tipo gran mal (sin historia previa), a efectos más frecuentes pero menores como cefalea, insomnio, náuseas y epigastralgia.

Existe la terapia broncodilatadora combinada. Lo que se hace es usar medicamentos broncodilatadores con diferentes mecanismos de acción y diferentes duraciones de acción para aumentar el grado de broncodilatación con efectos secundarios equivalentes o menores (Tashkin, 2004). La combinación de un beta 2 agonista y el anticolinérgico en pacientes con EPOC estable, produce mayor y más sostenida mejoría en el FEV1 que con solo una de ellas; y no existe evidencia de taquifilaxis a los 90 días de tratamiento (Evidencia A)

La combinación de beta 2 agonista, anticolinérgico y/o teofilina puede producir mejoría de la función pulmonar y el estado de salud, pero esto aumenta los costos y un beneficio equivalente se podría obtener aumentando las dosis si los efectos secundarios no son limitantes.

En la tabla 5 se resume la presentación y dosificación de los medicamentos broncodilatadores disponibles que se utilizan en el tratamiento de la EPOC.

Tabla 5: Medicamentos broncodilatadores utilizados en EPOC

MEDICAMENTO	INHALADO (ug)	SOLUCION PARA NEBULIZAR (mg/ml)	ORAL (mg)	DURACION DE ACCION (horas)
BETA 2 AGONISTA ACCION CORTA				
SALBUTAMOL	100	5	4	4-6
BETA 2 AGONISTA ACCION LARGA				
FORMOTEROL	4.5 a 12	-	-	12 o más
SALMETEROL	50	-	-	12 o más
ANTICOLINERGICO ACCION CORTA				
BROMURO DE IPRATROPIO	40-80	0.25-0.5	-	6-8
ANTICOLINERGICO ACCION LARGA				
TIOTROPIO	18	-	-	24 o más
METILXANTINAS				
TEOFILINA (SR)	-	-	100-600	Variable, hasta 24

Fuente: Eur Respir J 2003; 22: 1-2

e¹. Glucocorticoides

El efecto de los glucocorticoides orales o inhalados en la EPOC estable es menos dramático que en el asma y su prescripción esta limitada a muy pocas indicaciones, como lo mencionaremos a continuación

Clasificación

- **Orales:**

Los ciclos cortos de glucocorticoides orales en pacientes con EPOC moderada, severa o muy severa, no mejoran la respuesta a glucocorticoides inhalados a largo plazo ni mejoran la respuesta a broncodilatadores inhalados. No hay evidencia para recomendar su uso.

En cuanto a la utilización a largo plazo de estos medicamentos falta evidencia de que sea beneficioso y existen gran cantidad de estudios sobre efectos secundarios e incluso pueden aumentar la morbilidad en la forma de miopatía intercostal. (Faulkner, 2003). Por lo tanto, no se recomienda el uso de glucocorticoides orales como tratamiento crónico en la EPOC (Evidencia A, anexo No.1).

- **Inhalados:**

El tratamiento regular con glucocorticoides inhalados no modifica el deterioro progresivo del FEV1 en pacientes con EPOC. Pero estudios grandes han demostrado que si se utilizan de manera regular en pacientes con EPOC severa y muy severa (FEV1 < 50%) y exacerbaciones frecuentes, disminuye la frecuencia de las exacerbaciones y mejora el estado de salud (Evidencia A).

f¹. Otros tratamientos farmacológicos

- Alfa 1 antitripsina- tratamiento de aumento: Solo recomendada para pacientes con deficiencia de alfa 1 antitripsina; es muy caro y no está accesible en todos los países. Esta terapia no funciona en los pacientes con EPOC sin esta deficiencia enzimática.
- **Antibióticos:** El uso de antibióticos en los pacientes con EPOC se debe restringir a las exacerbaciones infecciosas y al tratamiento de otras infecciones asociadas. Otros usos como el tratamiento profiláctico no se recomienda. (Evidencia A, anexo No.1)
- **Mucolíticos (mucoreguladores, mucoquinéticos):** Existen muchos estudios, pero el meta-análisis de estos es difícil de interpretar. Algunos pacientes con esputo muy viscoso parecen tener beneficio, pero basados en la evidencia actual su recomendación general para los pacientes con EPOC no es correcta. (Evidencia D, anexo No. 1)
- **Antioxidantes:** En particular la N-acetilcisteína ha mostrado reducir la frecuencia de las exacerbaciones y podría tener un papel en el tratamiento de los pacientes con exacerbaciones frecuentes. (Evidencia B, anexo No.1) Pero se deben evaluar los resultados de investigaciones que están en desarrollo en este momento.
- **Inmunoreguladores:** Con la evidencia presente, no se recomienda su uso regular (Evidencia B)
- **Antitusivos:** La tos en los pacientes con EPOC tiene un papel defensivo. El uso regular de antitusivos está contraindicado en el paciente con EPOC estable. (Evidencia D)
- **Vasodilatadores:** El óxido nítrico inhalado puede empeorar el intercambio gaseoso y altera la regulación hipóxica del balance ventilación-perfusión. Basados en la evidencia existente, el óxido nítrico está contraindicado en la EPOC estable.
- **Estimulantes respiratorios:** No han demostrado mejoría en la supervivencia o calidad de vida, y estudios grandes asocian a algunos de ellos con muchos efectos secundarios. Por tanto, su uso no está recomendado.
- **Narcóticos (Morfina):** Están contraindicados en los pacientes con EPOC por ser depresores respiratorios y por su potencial para empeorar la hipercapnea. No se deben utilizar nunca analgésicos narcóticos ni codeína.
- **Otros:** Nedocromil, modificadores de leucotrienos, medicina alternativa, no han sido estudiados adecuadamente en los pacientes con EPOC, por lo que no se recomiendan en este momento.

G. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

El manejo no farmacológico de la EPOC estable es un componente esencial del tratamiento. Incluye:

Acciones

- Educación
- Rehabilitación
- Oxigenoterapia
- Soporte Ventilatorio
- Tratamiento Quirúrgico

1. Educación

Los estudios realizados demuestran que por sí sola, la educación, no mejora la capacidad del ejercicio ni la función pulmonar, pero juega un papel importante, ya que mejora las destrezas y habilidades para hacer frente a la enfermedad y mejora el estado general de salud.

Se recomienda que los mensajes educativos se den en la consulta médica, en los programas de visita a domicilio y por supuesto como parte de todo programa de rehabilitación pulmonar. La educación mejora la respuesta de los pacientes ante las exacerbaciones. (Evidencia B, anexo No.1)

El papel de la educación es muy importante en la cesación del fumado, y esto tiene la capacidad de influenciar en la evolución natural de la enfermedad.

Estudios a largo plazo y multicéntricos han demostrado que los recursos dirigidos a la cesación del fumado contribuyen, con que, el 25% de los pacientes abandonen la adicción a largo plazo. (Evidencia A, anexo No.1).

Las acciones, recomendaciones y estrategias para dejar de fumar se encuentran en el apartado III sobre aspectos de prevención.

Metas de la educación

- Entender la naturaleza de la enfermedad.
- Conocer los factores de riesgo en la progresión de la enfermedad.
- Saber el papel que desempeña el paciente en su tratamiento.
- Desarrollar destrezas en el uso de los inhaladores, nebulizadores, espaciadores, concentradores de oxígeno y otros tratamientos.
- Comprender la importancia de la adherencia a la medicación y al régimen de manejo.
- Inferir el efecto de la declinación de la función pulmonar en su calidad de vida y medidas a tomar.
- Reconocer las exacerbaciones y comprender su tratamiento.
- Saber sobre las complicaciones.
- Entender sobre oxigenoterapia.

Se ha demostrado que la información escrita por si sola no mejora las destrezas ni el estado de salud de estos pacientes. La educación es más efectiva cuando es interactiva y en pequeños grupos (Evidencia B) y así mejora destrezas y conocimientos.

Se recomienda que los tópicos a tratar en la educación de los pacientes con EPOC, se den según grado de severidad de la enfermedad, como se observa en la Tabla 6.

Tabla 6. Tópicos para educación del paciente con EPOC

ESTADIO	TOPICOS A TRATAR
ESTADIO 0: EN RIESGO	<ul style="list-style-type: none"> • Información y consejo sobre como reducir factores de riesgo (Ej: Tabaquismo)
ESTADIOS I a III: EPOC LEVE A SEVERA	<p>Lo anterior más:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Naturaleza de la EPOC. • Instrucción sobre el uso del inhalador y otros tratamientos. • Reconocimiento y tratamiento de las exacerbaciones agudas. • Estrategias para minimizar la disnea.
ESTADIO IV: EPOC MUY SEVERA	<p>Los tópicos anteriores más:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Información sobre las complicaciones. • Información acerca de el tratamiento con oxígeno. • Adelantar directrices y decisiones a tomar para el final de la vida.

Durante la consulta, el médico debe estar en capacidad de contestar las preguntas que el paciente haga, de una manera clara y breve; algunas de las preguntas que con más frecuencia se dan son:

Inquietudes del paciente

- Qué es la EPOC?
- Qué causa la EPOC?
- Cómo me afectará la EPOC?
- Puede ser tratada la EPOC?
- Qué va a pasar si mi enfermedad empeora?
- Qué va a pasar si necesito ingresar al hospital?
- Cómo voy a saber que necesito oxígeno en mi hogar?
- Qué pasa si no deseo ser ventilado mecánicamente?

2. Rehabilitación

Metas de la rehabilitación

- Reducir síntomas
- Mejorar la calidad de vida
- Mejorar la participación física y emocional en las actividades diarias

Se cuenta con la siguiente información sobre el papel de la rehabilitación en el tratamiento de la EPOC:

Papel de la rehabilitación en el EPOC

- Mejora la capacidad de ejercicio. (Evidencia A)
- Reduce la intensidad de la percepción de la disnea. (Evidencia A, anexo No.1)
- Reduce el número de hospitalizaciones y días en el hospital. (Evidencia A)
- Reduce la ansiedad y la depresión asociada a la EPOC (Evidencia A)
- El entrenamiento en la fuerza y resistencia de los miembros superiores mejora la función de los brazos. (Evidencia B, anexo No.1)
- Los beneficios se extienden al período inmediato al entrenamiento. (Evidencia B)
- Mejora sobrevida . (Evidencia B)
- El entrenamiento de los músculos respiratorios es beneficioso, especialmente si se combina con ejercicio general. (Evidencia C, anexo No.1)
- La intervención psicosocial es de ayuda. (Evidencia C)

Todo programa de rehabilitación por supuesto debe contar con apoyo educacional, el programa de ejercicios y de consejo nutricional. (BTS Statement, 2001).

Estado nutricional

- Con respecto a la nutrición es importante saber que el estado nutricional (sobrepeso y desnutrición) tiene influencia sobre los síntomas, incapacidad y pronóstico en la EPOC.
- Aproximadamente el 25% de los pacientes en estadios II y III muestran una reducción en el índice de masa corporal y en la masa libre de grasa. Una reducción en el índice de masa corporal es un factor de riesgo independiente para la mortalidad por EPOC. (Evidencia A).

Entre las causas de un ingreso calórico bajo tenemos: que si es por disnea se les debe aconsejar comidas pequeñas pero frecuentes, si es problema de dentición se debe corregir y algunas veces es a causa de comorbilidades que se deben buscar como sepsis pulmonar o tumores que se deben manejar apropiadamente.

Los suplemento nutricionales por si mismos no han demostrado ayudar.

3. Tratamiento con oxígeno

La meta primaria del oxígeno suplementario, es alcanzar una paO_2 al menos de 60 mmHg al nivel del mar y en reposo y/o una SaO_2 al menos del 90%, que preserve la función vital de órganos asegurando una entrega adecuada de oxígeno.

Oxigenoterapia

La oxigenoterapia es el principal tratamiento no farmacológico de los pacientes con EPOC muy severa; puede ser administrado de tres maneras: tratamiento continuo a largo plazo, durante el ejercicio y para la aliviar la disnea aguda.

El tratamiento continuo a largo plazo con oxígeno (>15 horas por día) en pacientes con fallo respiratorio crónico ha mostrado que aumenta la supervivencia.

La oxigenoterapia tiene un impacto beneficioso sobre las características hemodinámicas y hematológicas, la capacidad de ejercicio, la mecánica pulmonar y el estado mental.

Un estudio mostró disminución de la presión en la arteria pulmonar en reposo. Pero múltiples estudios prospectivos y controlados han demostrado que el principal efecto beneficioso de la oxigenoterapia es prevenir la progresión de la hipertensión pulmonar.

El uso de oxígeno durante el ejercicio mejora la distancia recorrida y la resistencia, optimiza la entrega de oxígeno a los tejidos y la utilización por los músculos. Pero no existe evidencia que el uso del oxígeno a largo plazo mejore la capacidad de ejercicio. Cuando está disponible se utiliza en los pacientes que cumplen criterios para oxigenoterapia a largo plazo o cuando el paciente tiene una significativa desaturación durante el ejercicio. (Evidencia C, anexo No.1)

Indicaciones de oxigenoterapia

La terapia con oxígeno a largo plazo se inicia generalmente en los pacientes con EPOC muy severa (estadio IV) cuando tienen las siguientes características:

- PaO₂ < 55 mmHg o la SaO₂ < 88% con o sin hipercapnea. (Evidencia A). o
- PaO₂ 55-60 mmHg o SaO₂ de 89%, con evidencia de hipertensión pulmonar, edemas que sugieran insuficiencia cardiaca congestiva o policitemia (hematocrito > 55%). (Evidencia D)

4. Soporte ventilatorio

La ventilación invasiva y no invasiva se utilizan en el manejo de los episodios agudos de los pacientes con EPOC cuando esta lo amerita. Por años se ha utilizado la ventilación no invasiva en pacientes con EPOC severa y fallo respiratorio crónico, pero los estudios realizados no encuentran evidencia para su uso en el EPOC estable.

5. Tratamiento quirúrgico

Los procedimientos quirúrgicos que se realizan en algunos pacientes con EPOC (con indicaciones específicas) son:

Procedimientos quirúrgicos

- Bulectomía
- Cirugía de reducción de volumen pulmonar
- Transplante pulmonar

- La bulectomía:** Es un procedimiento quirúrgico viejo para el enfisema buloso. Lo que se hace es remover una bula que no contribuye en el intercambio gaseoso y entonces se logra descomprimir el parénquima adyacente. En pacientes bien seleccionados este procedimiento es efectivo para disminuir la disnea y mejorar la función pulmonar. (Evidencia C, anexo No.1) Las indicaciones usuales para remover la bula son : síntomas locales como hemoptisis, infección o dolor torácico; o descomprimir el tejido pulmonar adyacente y lograr su expansión.
- En la cirugía de reducción de volumen pulmonar:** se resecan partes del pulmón para disminuir la hiperinflación, haciendo que los músculos respiratorios sean más efectivos; además esta cirugía mejora la fuerza de retracción pulmonar lo que mejora las tasas de flujo espiratorio. Los criterios de escogencia de los pacientes en muchos estudios son: FEV1 < 35% del predicho, paCO2 < 45 mmHg, Volumen Residual > 200% del predicho y en el TAC enfisema de lóbulos superiores predominante. Se reporta mejoría en la capacidad de ejercicio y en la calidad de vida de muchos de estos pacientes. (Evidencia C, anexo No.1)
- El transplante pulmonar:** en individuos seleccionados con EPOC muy avanzado, parece mejorar la calidad de vida y la capacidad funcional. (Evidencia C, anexo No.1) El problema es el costo, la disponibilidad de órganos y las complicaciones posteriores.

H. TRATAMIENTO SEGÚN SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD

1. Tratamiento de la EPOC

La manera adecuada de tratar a los pacientes con EPOC es ubicarlos en la escala de severidad y según sintomatología ir aumentando el tratamiento para lograr el control; es necesario recordar que la respuesta dependerá de cada paciente, por lo cual requerirán de un seguimiento estricto. La Figura 9 muestra un resumen del tratamiento recomendado en cada etapa de la EPOC.

Fig. 9 Tratamiento en cada etapa de la EPOC

Nueva (2003)	0: En riesgo	I: Leve	II: Moderada	III: Severa	IV: Muy Severa
	Educación. Evitar factores de riesgo. Vacunación contra influenza				
			Añadir broncodilatador de corta acción cuando sea necesario. Si no hay disponibles broncodilatadores inhalados considerar terapia regular con teofilina de liberación lenta.		
			Añadir tratamiento regular con uno o más broncodilatadores de larga acción.(Evidencia A). Para pacientes que persisten sintomáticos añadir teofilina. Añadir rehabilitación		
			Añadir glucocorticoides inhalados si se repiten exacerpciones.		
					Añadir oxígeno a largo plazo si existe insuficiencia respiratoria crónica. Considerar tratamientos quirúrgicos.

Fuente: GOLD, 2003.

2. Tratamiento de la exacerbación

Exacerbación (Definición)

Es el empeoramiento sostenido de los síntomas que caracterizan el estado basal del paciente con una EPOC, y cuyo inicio es agudo. (NICE, 2004).

a. Clasificación

Desafortunadamente, existen múltiples definiciones de exacerbación de la EPOC y muchos autores emplean muy diferentes criterios en sus descripciones; en cuanto a un sistema de clasificación de la exacerbación según severidad, el que más se utiliza es el desarrollado por Anthonisen y colaboradores.

Cambios en la condición clínica

- Empeoramiento de la disnea
- Aumento en el volumen de esputo
- Purulencia del esputo

Clasificación de la exacerbación

- Tipo I (severa) tienen todos los criterios previos.
- Tipo II (moderada) tienen dos de los tres criterios.
- Tipo III (leve) tienen una de los criterios previos y al menos uno de los siguientes:
 - Infección de la vía respiratoria superior en los 5 días previos.
 - Fiebre sin otra causa aparente.
 - Aumento de la disnea.
 - Aumento de la tos
 - Aumento de la frecuencia respiratoria o frecuencia cardiaca en 20% por encima de la basal. (Anthonisen, 1987).

Los pacientes con exacerbación requieren de intervención médica temprana ya que puede empeorar hasta insuficiencia respiratoria aguda rápidamente y entonces requerir de manejo hospitalario que tiene un gran costo en el sistema de salud. La mortalidad hospitalaria de los pacientes admitidos por una exacerbación de EPOC es de aproximadamente 10% y el desenlace a largo plazo es pobre; la mortalidad alcanza el 40% en un año y es mayor en pacientes que tienen más de 65 años (59%). (GOLD, 2003).

El diagnóstico de una exacerbación es clínico y generalmente no requiere de otras investigaciones adicionales

Causas de la exacerbación

- La contaminación del aire
- No identificables. Esto ocurre en una tercera parte de las exacerbaciones severas (Evidencia B, anexo No.1)
- Infección del árbol traqueo-bronquial

b. Síntomas

Síntomas más frecuentes

- Empeoramiento de la disnea.
- Tos.
- Aumento de la producción de esputo.
- Cambios en el color del esputo.

El aumento de la dificultad respiratoria es el síntoma principal de las exacerbaciones, a veces acompañada de sibilancias y apretazón de pecho, aumento de la tos y esputo, cambios en el color y/o tenacidad del esputo, y fiebre. También pueden estar acompañados por síntomas generales como malestar general, insomnio, adormecimiento, fatiga, depresión y confusión. Un aumento en el volumen y purulencia del esputo sugieren una causa bacteriana de la exacerbación.

c. Diagnóstico

La valoración de la severidad de la exacerbación es muy importante, ya que depende de esta, la decisión de si se puede tratar en casa o en un servicio de urgencias o si requiere de internamiento en caso de poner en peligro la vida. GOLD propone que el monitoreo de la severidad se debe basar en la historia médica previa a la exacerbación, síntomas, examen físico, pruebas de función pulmonar, gases arteriales y otros exámenes de laboratorio si están disponibles. Lo más importante en cada uno de estos criterios es tomar en cuenta los siguientes:

Crterios para el diagnóstico

- **Historia médica:**
Duración de los nuevos síntomas o empeoramiento de los ya existentes.
Número de los episodios de exacerbación previos y/o hospitalizaciones.
Tratamiento actual.
- **Signos de severidad:**
Uso de músculos accesorios de la respiración.
Movimientos paradójicos en la pared torácica.
Aparición de edemas periféricos.
Inestabilidad hemodinámica.
Signos de insuficiencia cardíaca derecha.
Alteración del estado de conciencia.
- **Pruebas de función pulmonar:**
La realización adecuada de las pruebas es difícil para el paciente agudamente enfermo. En general un PEF < 100 l/min o un VEF1s < 1.00 Litro es indicativo de una exacerbación severa, excepto en pacientes con una limitación crónica al flujo aéreo de grado severo.
- **Gases arteriales:**
La medición de los gases arteriales en el hospital es esencial para monitorear la severidad de la exacerbación. Una paO₂ < 60 mmHg y/o una Saturación O₂ < 90% en aire ambiente, indica fallo respiratorio. Además, una paO₂ < 50 mmHg, una paCO₂ > 70 mmHg y un pH < 7.30 son indicativos de una crisis que pone en peligro la vida y requieren idealmente de cuidados intensivos.
- **Placa de torax y EKG:**
Las placas de Tórax posteroanterior y lateral son útiles en identificar enfermedades que pueden semejar una exacerbación. El EKG ayuda en el diagnóstico de hipertrofia del ventrículo derecho, arritmias y episodios isquémicos. Los resultados de las placas y EKG pueden ser de poca ayuda cuando se sospecha la presencia de embolia pulmonar que puede ser similar en su presentación a una exacerbación para lo cual los estudios más recomendados son TAC de alta resolución, angiografía y dímero D; no se recomienda la gamagrafía de ventilación/perfusión.
- **Otros exámenes de laboratorio:**
La presencia de esputo purulento durante una exacerbación es suficiente para iniciar un tratamiento antibiótico de manera empírica, recordando que *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis* son los gérmenes más frecuentes implicados. Si no hay respuesta a ese tratamiento se realiza un cultivo del esputo con antibiograma.
La bioquímica puede demostrar una alteración electrolítica como causa de la exacerbación (hiponatremia, hipocalemia, etc): una descompensación diabética, desnutrición (proteínas bajas), o puede sugerir un desorden ácido-base.

Los principales diagnósticos diferenciales que deben ser considerados en los pacientes con una exacerbación de EPOC son:

Diagnósticos diferenciales

- Neumonía
- Neumotórax
- Embolia pulmonar
- Insuficiencia cardíaca derecha y/o izquierda
- Arritmias
- Obstrucción de la vía aérea superior
- Uso inadecuado de sedantes, narcóticos y agentes beta-bloqueadores
- Cáncer de pulmón

Cuando se recibe un paciente portador de EPOC, basados en la historia clínica y los signos de severidad, se debe decidir si se le dará manejo a nivel primario o si debe ser referido a un servicio de urgencias donde según su evolución se ingresará al hospital. Los esquemas de manejo y recomendaciones para cada una de estas situaciones se desarrollaran a continuación.

El manejo idealmente debe ser por pasos y debe incluir:

d. Manejo en el primer nivel de atención

- **Terapia con broncodilatador:** Se debe aumentar la dosis y/o frecuencia de la terapia existente con broncodilatador (Evidencia A). Si no ha sido utilizado se puede agregar un anticolinérgico. En casos más severos se puede administrar una terapia con nebulizador si está disponible.
- **Glucocorticoides:** Los glucocorticoides sistémicos son benéficos en el manejo de las exacerbaciones; acortan el tiempo de recuperación y ayudan a restaurar la función pulmonar más rápidamente (Evidencia A, Douglas, 2001). Se recomienda utilizar prednisolona 40 mg/día vía oral por 10 días. (Evidencia D).
- **Antibióticos:** sólo son efectivos cuando el paciente tiene aumento de la disnea y tos, acompañadas de aumento de volumen del esputo y de su purulencia (Evidencia B, Anthonisen, 1987). La elección del antibiótico debe de estar determinada por los patrones de sensibilidad local y dirigido a las bacterias más frecuentes: H. Influenzae, S. pneumoniae y M. Catarrhalis.; en orden de importancia. (BTS, 1997; Jadwiga, 2002).

El manejo de los pacientes con exacerbación de EPOC, se resume en el siguiente algoritmo:

Algoritmo 1. Manejo a nivel primario de la exacerbación de la EPOC



Existen factores que hacen necesario que el paciente que tiene una exacerbación de la EPOC, sea referido a nivel hospitalario como se observa en la Tabla 7.

Tabla 7. Factores por considerar cuando se decide el lugar donde se tratará al paciente con exacerbación de la EPOC.

FACTOR	TRATAR EN CASA O NIVEL PRIMARIO	TRATAR EN HOSPITAL
CAPACIDAD DE HACER FRENTE AL TRATAMIENTO EN CASA	SI	NO
DISNEA	LEVE	SEVERA
CONDICION GENERAL	BUENA	POBRE/EN DETERIORO
NIVEL DE ACTIVIDAD	BUENA	POBRE/CONFINADO A LA CAMA
CIANOSIS	NO	SI
EMPEORAMIENTO DE EDEMAS PERIFERICOS	NO	SI
NIVEL DE CONCIENCIA	NORMAL	COMPROMETIDO
OXIGENOTERAPIA A LARGO PLAZO	NO	SI
CIRCUNSTANCIAS SOCIALES	BUENAS	VIVE SOLO/NO ADECUADAS
CONFUSIÓN DE RECIENTE APARICION	NO	SI
INICIO RAPIDO DE LA EXACERBACION	NO	SI
CO-MORBILIDADES SIGNIFICATIVAS (PRINCIPALMENTE ENFERMEDAD CARDÍACA Y DM EN TRATAMIENTO CON INSULINA)	NO	SI
SATRACIÓN DE OXÍGENO < 90% (SI ESTA DISPONIBLE)	NO	SI

Fuente: NICE Guideline, 2004.

e. Manejo hospitalario

El manejo hospitalario está disponible para consulta en el anexo No.3.

f. Criterios y características de referencia

La opinión del especialista puede ser de ayuda en cualquier estadio de la EPOC. Referir a un paciente puede ser necesario para establecer el diagnóstico, excluir otras patologías, restablecer confianza en el paciente, reforzar la necesidad de abandonar el hábito del tabaco, optimizar el tratamiento y valor la necesidad de tratamientos más complejos y costosos para los pacientes con enfermedad severa y muy severa.

Las principales razones para referir a un paciente al especialista y su propósito se resumen en la Tabla 8

Tabla 8. Razones y propósitos de la referencia a especialista de los pacientes con EPOC

RAZON	PROPOSITO
Diagnóstico dudoso	Confirmar diagnóstico y optimizar tratamiento
Sospecha de EPOC severa	Confirmar diagnóstico y optimizar tratamiento
Paciente requiere de segunda opinión	Confirmar diagnóstico y optimizar tratamiento
Aparición de cor pulmonale	Confirmar diagnóstico y optimizar tratamiento
Evaluar para oxigenoterapia	Optimizar tratamiento y gasometría arterial
Evaluar para terapia nebulizada a largo plazo	Optimizar terapia y excluir prescripciones inapropiadas
Evaluar tratamiento con corticoesteroides a largo plazo	Supervisar suspensión
Enfermedad pulmonar bulomatosa	Identificar candidatos para cirugía
Deterioro rápido del FEV1	Estimular intervenciones tempranas
Evaluar para rehabilitación pulmonar	Identificar candidatos para rehabilitación
Evaluar para cirugía de reducción de volumen	Identificar candidatos para cirugía
Evaluar para trasplante pulmonar	Identificar candidatos para cirugía
Menores de 40 años o con historia familiar de deficiencia de alfa 1 antitripsina	Identificar pacientes con deficiencia de alfa 1 antitripsina, considerar tratamiento y estudio familiar
Síntomas no proporcionales al deterioro de la función pulmonar	Descartar otras explicaciones
Infecciones frecuentes	Descartar bronquiectasias
Hemoptisis	Descartar carcinoma bronquial

Fuente: NICE, 2004 y BTS, 1997.

Res.

Para hacer el diagnóstico de EPOC se requiere por lo menos de tres elementos indispensables: historia de un factor de riesgo, tener síntomas característicos de la enfermedad y una espirometría que revele obstrucción al flujo aéreo, con la cual se confirma la enfermedad.

Una vez confirmada la enfermedad se debe clasificar según severidad (Tabla 2) y decidir el tratamiento farmacológico y no farmacológico según ésta (Figura 9).

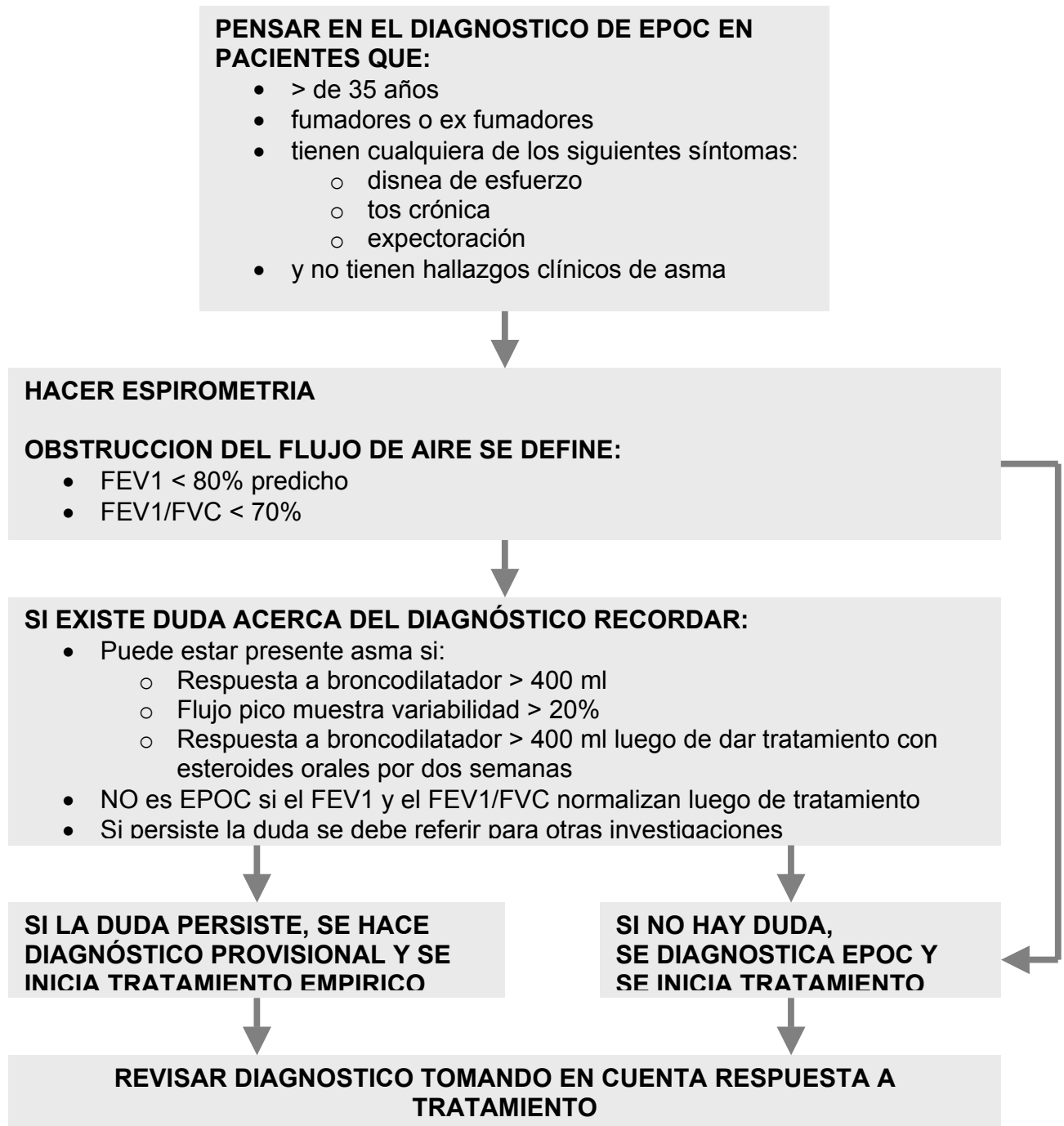
Si existe duda del diagnóstico, el paciente debe ser referido donde el especialista para la realización de pruebas complementarias que confirmen el diagnóstico o lo descarten; al igual que cuando se tengan problemas en el manejo del paciente o existan complicaciones.

Los pacientes con exacerbaciones tienen que ser manejados oportunamente para disminuir la probabilidad de que estos sean hospitalizados y disminuir la morbi- mortalidad.

El diagnóstico de la EPOC, se resume en el algoritmo 2.

ALGORITMO 2: DIAGNÓSTICO DE LA EPOC

DEFINICION DE EPOC: Enfermedad caracterizada por limitación del flujo de aire, que no es totalmente reversible y es usualmente progresiva. Está asociada con una respuesta inflamatoria anormal de los pulmones a partículas nocivas o gases.



El seguimiento recomendable para el paciente portador de una EPOC es a nivel primario y en cada cita de control es necesario cumplir con un esquema de tópicos POR tratar (Tabla 8), para garantizar que el paciente obtenga la mayor ventaja del tratamiento y para detectar la aparición de complicaciones de manera temprana. Así la morbilidad y la mortalidad de la enfermedad disminuye.

Los pacientes con una EPOC presentan con alguna frecuencia exacerbaciones de diferente grado de severidad, que, incluso, pueden poner en peligro su vida; por lo cual se hace necesario que se realice un diagnóstico y un tratamiento temprano de estas, tanto a nivel primario como hospitalario (Algoritmos 1 y 2).

Cuando el manejo inicial de la exacerbación no logra estabilizar al paciente o se presentan complicaciones, entonces este requiere de hospitalización en un salón general o una unidad de cuidados intensivos si existe peligro de muerte; siempre tomando en cuenta los recursos locales.

Una vez que el paciente con una exacerbación de la EPOC es estabilizado y cuando cumple con los criterios de egreso preestablecidos, se dará de alta con un adecuado tratamiento, educación y planeamiento de su seguimiento posterior, para lograr así un manejo integral de su enfermedad.

III. ASPECTOS DE PREVENCIÓN



- Identificar los factores de riesgo de la EPOC.
- Conocer la importancia de la existencia de políticas nacionales en cuanto al uso de tabaco, como estrategia para prevenir la EPOC.
- Reconocer la importancia de las campañas nacionales y locales para reducir la exposición al humo de tabaco de todos los habitantes.
- Establecer como medida prioritaria en todos los pacientes fumadores con o sin EPOC, la cesación del hábito de fumar.
- Enumerar las estrategias dirigidas a la disminución de la carga de partículas y gases inhalados en el sitio de trabajo

A. PREVENCIÓN

Identificar, reducir y controlar los factores de riesgo de cualquier enfermedad son pasos muy importantes para su prevención y tratamiento; en el caso de la EPOC, estos factores incluyen humo de tabaco, exposiciones ocupacionales y contaminación del aire interior y exterior e irritantes.

Acciones preventivas

- Debido a que el tabaquismo es el principal factor de riesgo para EPOC en el mundo, se deben implementar programas de prevención de tabaquismo y deben estar disponibles programas para dejar de fumar y ser promovidos para todos los individuos que fuman.
- La reducción total de la exposición de cada individuo a polvos ocupacionales, humo y gases y a contaminantes del aire interior (humo de leña) y exterior también es una meta importante para prevenir el comienzo y progresión de la EPOC.
- Vacunas: La vacunación para Influenza en pacientes con EPOC disminuye en 50% el riesgo de enfermedad severa y de muerte. Se recomiendan vacunas con virus vivos, muertos o atenuados y son más efectivas en los pacientes ancianos con EPOC. La vacunación para neumococo se ha usado, pero no se tiene mucha evidencia documentada. (Evidencia B, anexo No.1)

1. Acciones contra el humo del cigarrillo

Se deben establecer políticas y programas para el control del tabaquismo. Tienen que contener mensajes contra el tabaquismo claros y consistentes. Estos mensajes deben ser repetitivos y transmitidos por los trabajadores de la salud, escuelas, radio, televisión y medios impresos. También es recomendable emprender campañas nacionales y locales para reducir la exposición al humo de tabaco en sitios públicos; acompañadas de una legislación que garantice escuelas, edificios públicos, y ambientes de trabajo libres de tabaco. Los médicos y trabajadores de la salud deben fomentar hogares libres de cigarrillo.

Población blanco

Los programas contra el tabaquismo deben dirigirse a todas las edades, incluyendo niños, jóvenes, adultos jóvenes y mujeres embarazadas.

Dejar de fumar es la única forma efectiva para reducir la exposición a factores de riesgo de EPOC. Dejar de fumar puede prevenir o retrasar el desarrollo de la limitación al flujo de aire o reducir su progresión. (Anthonisen, 1994).

a. Declaración de la OMS

Una declaración de la OMS (WHO, 1999) enfatiza los beneficios en la salud y económicos que se obtienen de dejar de fumar. Esta declaración dice:

“Dejar de fumar es un paso crítico hacia reducir substancialmente los riesgos de la salud que se corren por fumadores actuales, consecuentemente, mejorando la salud mundial. Se ha demostrado que el tabaco causa aproximadamente 25 enfermedades mortales, o grupos de enfermedades, muchas de estas pueden ser prevenidas, retrasadas, o mitigadas al dejar de fumar. Al aumentar la esperanza de vida en los países en desarrollo, la carga de morbilidad y mortalidad de enfermedades crónicas aumentará aún más. Esta concentración proyectada de carga de enfermedad relacionada con el tabaco, puede ser disminuida por medio de esfuerzos intensivos para dejar de fumar. Los estudios han demostrado que el 75-80% de los fumadores quieren dejar de fumar, mientras que una tercera parte ha realizado por lo menos tres intentos serios para dejarlo. Los esfuerzos para dejar el cigarrillo no pueden ser ignorados a favor de la prevención primaria; más aún, ambos esfuerzos deben de ser realizados en conjunción uno con otro. Si solamente pequeñas porciones del 1.1 billón de personas que fuman dejaran de fumar, los beneficios de salud y económicos serían inmensos. Los gobiernos, comunidades, organizaciones, escuelas, familias e individuos reciben un llamado para ayudar a los fumadores actuales a detener su hábito adictivo y dañino”.

A todos los fumadores, incluyendo a aquellos que pueden estar en riesgo de una EPOC y los que ya tienen la enfermedad, se les debe ofrecer una intervención intensiva que sea accesible para dejar de fumar. Estas intervenciones son efectivas en ambos géneros, en todos los grupos raciales y étnicos, en mujeres embarazadas, y en todos los grupos de edad.

b. Abordaje integral

- Una estrategia exitosa para dejar de fumar requiere de un enfoque global, que incluya una política pública, programas de difusión de la información y educación para la salud por diferentes medios y en las escuelas.
- Los trabajadores de la salud, incluyendo médicos, enfermeras, odontólogos, psicólogos, farmacéuticos y otros, son la clave para dar los mensajes para dejar de fumar y para la implementación de las intervenciones adecuadas. Se debe motivar a todos los pacientes que fuman para que dejen de hacerlo aún cuando no exista evidencia de EPOC por síntomas o función pulmonar.

c. Lineamientos para dejar de fumar (USA)

En el año 2000, el Servicio de Salud Pública de Estados Unidos, publicó los lineamientos para dejar de fumar llamados “**Tratando el uso del tabaco y su dependencia: una directriz de prácticas clínicas**”. (The Tobacco Use and Dependence Clinical Practice Guideline Panel, Staff and Consortium Representatives, 2000). Estas guías fueron revisadas recientemente (Anderson, 2002) y los principales hallazgos y recomendaciones son las siguientes:

- **Recomendación 1:** La dependencia al tabaco es una condición crónica que justifica tratamiento repetido hasta que se alcanza la abstinencia a largo plazo o permanente.
- **Recomendación 2:** Existen tratamientos efectivos para la dependencia al tabaco. A todos los consumidores de tabaco se les debe ofrecer al menos uno de estos tratamientos:
 - A los pacientes que sí quieren dejar de fumar se les debe ofrecer los tratamientos que han mostrado ser efectivos.
 - A los pacientes que no desean dejar de fumar se les debe ofrecer una corta intervención cuyo fin es aumentar la motivación.
- **Recomendación 3:** Los médicos y los sistemas del cuidado de la salud deben institucionalizar la identificación, documentación y tratamiento consistente de cada consumidor de tabaco que sea visto en el sistema de salud.
- **Recomendación 4:** Un breve tratamiento contra la dependencia del tabaco es efectiva y a cada consumidor de tabaco se le debe ofrecer al

menos ese breve tratamiento. Una intervención breve de 3 minutos aumenta sustancialmente el éxito de un paciente para dejar el cigarrillo.

- **Recomendación 5:** Existe una fuerte relación dosis-respuesta entre la intensidad de la asesoría de dependencia al tabaco y su efectividad; los tratamientos que implican una relación persona-persona (conversación individual, grupos, o consejo proactivo telefónico) son efectivos, y su efectividad aumenta con la intensidad del tratamiento (Ej: minutos de contacto). Por lo limitado del tiempo de consulta se recomienda que el personal de apoyo (enfermeras, asistentes de enfermería, asistentes de pacientes y otros del personal de la salud) refuercen el mensaje dado por el médico.
- **Recomendación 6:** Se encontraron tres tipos de asesoría que son especialmente efectivos: asesoría práctica, apoyo social como parte del tratamiento y apoyo social arreglado afuera del tratamiento. Estas deben de ser usadas en todos los pacientes que están intentando dejar el uso de tabaco.
- **Recomendación 7:** Cinco farmacoterapias de primera línea para el tratamiento de la dependencia del tabaco (bupropion SR, goma de nicotina, inhalador de nicotina, parche de nicotina y nicotina spray nasal) son efectivos y por lo menos uno de ellos deberá ser prescrito en ausencia de contraindicaciones.
- **Recomendación 8:** Los tratamientos contra la dependencia del tabaco son clínicamente efectivos y también son costo-efectivos en relación a otras intervenciones médicas y de prevención de enfermedades.

d. Estrategias de ayuda para dejar de fumar

Las estrategias para ayudar a los pacientes que están dispuestos a dejar el tabaco, son las siguientes:

- Preguntar sistemáticamente sobre el uso de tabaco en cada cita
- Aconsejar a todos los pacientes sobre la urgencia para dejar el tabaco.
- De acuerdo con el paciente, fijar una fecha cercana para dejar el tabaco; idealmente 2 semanas.
- Ayudar al paciente con el plan para dejar el tabaco:
 - Fecha.
 - Hablar con familiares, amigos y compañeros de trabajo acerca del plan para dejar de fumar del paciente y la necesidad de apoyo y comprensión.
 - Anticipar los cambios que tendrá al dejar el tabaco, principalmente el síndrome de abstinencia.
 - Antes de dejar de fumar quitar los cigarrillos de su entorno y evitar fumar en los lugares donde está por mucho tiempo durante el día (Ej: trabajo, casa y automóvil)
- Dar consejo práctico sobre cómo resolver algunos problemas comunes:
 - Anticipar disparadores que aumentarán los deseos de fumar, por ejemplo el licor.
 - Necesidad de que los fumadores de su casa no lo hagan dentro de la misma ni en presencia del paciente, o idealmente dejen de fumar simultáneamente.
- Dar soporte continuo:
 - Decirle que el grupo de trabajadores de la salud están disponibles para ayudarlo.
 - Recomendar el uso de farmacoterapia: explicar que el uso de estas medicaciones aumentan el éxito en la cesación del fumado y disminuyen los síntomas de abstinencia.
- Dar materiales de apoyo:
 - La información escrita siempre debe de estar disponible.
- Disponer cuál será el seguimiento que se le dará una vez que deje de fumar:
 - Idealmente se valorará en la primera semana y al mes; las citas posteriores de acuerdo a evolución y medicamentos utilizados.

e. Estrategias de motivación

En los pacientes fumadores que no están decididos a dejar de fumar, se recomiendan estrategias para motivarlos como:

- Hacer resaltar la importancia de dejar de fumar por su estado de salud, la de su familia y principalmente la de los niños.
- Advertir sobre los riesgos o potenciales consecuencias negativas.
- Riesgos a corto plazo: disnea, crisis de asma, peligros en el embarazo, impotencia e infertilidad.
- Riesgos a largo plazo: infarto agudo del miocardio, accidentes vasculares cerebrales, cáncer de pulmón y otros cánceres (laringe, cavidad oral, faringe, esófago, páncreas, vejiga, cérvix), EPOC e incapacidad prolongada por estas causas.
- Riesgos ambientales: riesgo aumentado de cáncer de pulmón y enfermedades cardíacas en la pareja; altas tasas de fumado en los hijos de fumadores; aumento en el riesgo de bajo peso al nacer, asma, enfermedades del oído medio e infecciones respiratorias en los hijos de fumadores.
- Hacer énfasis en las recompensas que sean importantes para el paciente; las más importantes son:
 - Mejor salud general.
 - Comidas que saben mejor.
 - Mejoría del olfato.
 - Menos gasto de dinero.
 - Sentirse mejor consigo mismo.
 - Mejor olor en la casa, carro, ropa, aliento.
 - Ser buen ejemplo para los niños.
 - Tener niños saludables.
 - No exponer a sus seres queridos al riesgo del tabaquismo pasivo.
 - Sentirse mejor físicamente.
 - Mejor rendimiento en las actividades físicas.
 - Disminuir envejecimiento temprano.
- El médico debe de preguntar al paciente sobre los impedimentos para dejar de fumar y dar soluciones para éstos. Los impedimentos más comunes son:
 - Síntomas de abstinencia.
 - Miedo a fallar.
 - Ganancia de peso.
 - Depresión.
 - Gusto por el tabaco.
 - Es esencial la repetición de la intervención de motivación cada vez que el paciente asista al centro de salud.

2. Exposiciones ocupacionales

Muchas enfermedades respiratorias inducidas ocupacionalmente pueden ser reducidas o controladas por medio de estrategias dirigidas a la disminución de la carga de partículas y gases inhalados; estas estrategias se pueden resumir así:

Leyes que ordenen implementar y reforzar el control estricto de la exposición aérea en el sitio de trabajo.

Dar educación intensiva y continua a los trabajadores expuestos, gerentes industriales, trabajadores de la salud, médicos y legisladores.

Educar a los trabajadores y a los creadores de políticas en cómo el tabaquismo agrava las enfermedades pulmonares ocupacionales y por qué son importantes los esfuerzos para reducir el tabaquismo donde existe peligro.

Estrategias para disminuir la exposición a partículas y gases

a. Prevención primaria

El principal énfasis se debe hacer en la prevención primaria, que se alcanza con la eliminación o reducción de exposiciones a distintas sustancias en el sitio de trabajo.

b. Prevención secundaria

La prevención secundaria que se alcanza por medio de la vigilancia y detección temprana de casos, también es de gran importancia. Ambos enfoques son necesarios para mejorar la situación presente y para reducir la carga de la enfermedad pulmonar.

3. Contaminación del aire en interiores y exteriores

Es importante para la EPOC, la exposición personal total a los contaminantes tanto en interiores como exteriores durante el día.

Reducir el riesgo de contaminación en interiores y exteriores requiere de una combinación de políticas públicas y pasos de protección tomados individualmente por cada paciente.

**Acciones para
disminuir el
riesgo de
contaminación**

Regulación de calidad del aire:

- En cada país alcanzar un nivel de calidad de aire debe ser prioritario; esto normalmente requiere de acción legislativa y existen metas de calidad de aire que cada país debe ajustar y mantener.
- Comprender los riesgos a la salud por fuentes locales de contaminación requiere de la habilidad de salud comunal, toxicología y epidemiología; pero los médicos locales pueden involucrarse preocupándose por la salud de sus pacientes o como defensores del ambiente de la comunidad.

Control orientado a pacientes:

- El proveedor de cuidados de salud debe considerar la susceptibilidad para cada paciente individual, tomando en cuenta la historia familiar y exposición a contaminación en interiores y exteriores. Las principales recomendaciones son:
- Evitar ejercicios vigorosos en exteriores durante episodios de fuerte contaminación
- Si se utilizan combustibles sólidos para cocinar o calentar (leña y/o carbón), se debe contar con adecuada ventilación.
- Los pacientes con EPOC severa y muy severa deben estar pendientes de los avisos públicos sobre la calidad de aire y quedarse adentro de los lugares cuando la calidad de aire sea pobre.
- Existe equipo de protección respiratoria para el uso en el sitio de trabajo para minimizar la exposición a gases tóxicos y partículas pero estos equipos no deben utilizarse para reducir los riesgos de contaminación ambiental
- Los limpiadores de aire (como filtros) no han mostrado tener beneficios para la salud ni en el control de la contaminación interior o exterior.

CUARTA

U N I D A D

Infecciones Respiratorias Agudas (IRA)

Objetivo general de la Cuarta Unidad

Analizar las características clínicas, epidemiológicas y / o de laboratorio, de las personas, para el diagnóstico correcto de infecciones respiratorias agudas específicas, a fin de lograr su abordaje adecuado.

I. RESFRÍO COMÚN

0

Identificar las características clínicas y epidemiológicas de las personas con infecciones respiratorias agudas, para un diagnóstico y tratamiento adecuados del resfrío común.

A. DESCRIPCIÓN DE LA ENFERMEDAD

1. Resfrío Común (Concepto)

Aunque el término “resfrío común” da a entender que se trata de una enfermedad, en realidad corresponde un grupo heterogéneo de enfermedades causadas por un numeroso grupo de virus de varias familias diferentes.

Ej.

Los términos “resfriado común”, “resfrío”, “gripe”, “rinofaringitis”, “nasofaringitis aguda” o “catarro”, son expresiones convencionales para designar las enfermedades virales de las vías respiratorias altas.

Las enfermedades de origen viral que afectan a las vías respiratorias altas, se caracterizan por congestión, descarga nasal, estornudos, irritación de garganta, carraspera y tos que tiende a ser seca, entre otros síntomas.

El resfrío común es usualmente una condición autolimitada confinada a la vía respiratoria alta, sin embargo, en algunas personas la enfermedad se extiende a órganos adyacentes y da lugar a manifestaciones clínicas diferentes. Ocasionalmente, predispone a condiciones bacterianas (Heikkinen, 2003).

2. Importancia del resfrío común

- Es la causa más frecuentemente reconocida de infección de las vías respiratorias altas en la población general, tanto en niños(as) como en adultos(as) (Arruda, 1997).
- La mayoría de niños (as) lo experimenta unas 6 a 8 veces al año (Bertino, 2002) y los adultos unas 2 a 4 veces por año (Jackson, 2000).
- El mayor impacto de estas infecciones respiratorias virales está en la morbilidad que genera, el deterioro que produce en el personal de salud, la disminución en la productividad, la pérdida de tiempo laboral y escolar y el costo de los cuidados médicos (Bertino, 2002).

Ej.

Esteban, un niño que asiste a una guardería, se resfría y se le complica el resfrío con una otitis media aguda; la madre lo lleva a un servicio de salud y decide ausentarse de su trabajo para su cuidado en el hogar. Este resfrío implicó costos para el niño (al estar afectado por la enfermedad), para la madre (gastos de traslado a clínica, tiempos de espera, disminución de sus ingresos por un día no laborado), para el sistema de salud (consulta médica, medicamentos), y para el lugar de trabajo de la madre, por la baja en la producción, ese día.

El costo del resfrío común se ha estimado en \$22 billones por año en Estados Unidos, por costos directos (medicaciones diversas, hospitalizaciones en caso de complicaciones, ausentismo laboral) o indirectos (ausentismo escolar y aumento el gasto familiar por cuidados específicos no medicamentosos). Los datos de los Centros de Control y Prevención de Enfermedades (CDC, por sus siglas en inglés) reportan que en 1996 se registraron 148 millones de días con actividad restringida, cerca de 20 millones de días laborales perdidos, 22 millones de días escolares perdidos, 45 millones de días de reposo en cama y 27 millones de consultas médicas (Bertino, 2002 y Greenberg, 2003).

3. Situación epidemiológica

a. Incidencia

A pesar de que los resfríos son prevalentes durante todo el año, según las diferentes etiologías virales, en las épocas de lluvias en nuestro medio hay un pico de incidencia mayor que afecta a todas las edades, con mayor proporción en los niños (as) menores de 5 años y en las personas mayores de 65 años. En Costa Rica, usualmente entre los meses de mayo y julio se registra la mayor cantidad de casos por el virus influenza. La incidencia aumenta en el grupo de niños(as) que están en guarderías u otros centros de cuidado (Bertino, 2002) y la frecuencia de resfríos en cada uno de ellas (as) se incrementa con el número de niños (as) del grupo (Heikkinen, 2003). Durante el primer año de vida, los niños presentan más infecciones respiratorias altas virales que las niñas, pero esta diferencia se invierte en edades posteriores; las infecciones frecuentes en edades preescolares parecen disminuir los resfríos en la edad escolar; por otra parte, las mujeres que trabajan fuera del hogar se resfrían un poco menos que las que trabajan en el hogar, probablemente, por la mayor exposición a los niños (Heikkinen, 2003).

b. Morbilidad

El resfrío común puede complicarse con infecciones bacterianas en aproximadamente un 5 % de todos los casos (Bertino, 2002).

Morbilidad Asociada

- Neumonía lobar
- Otitis media aguda
- Sinusitis aguda
- Tonsilitis aguda
- Bronquitis aguda
- Bronquiolitis aguda
- Exacerbación del asma, EPOC o fibrosis quística
- Polirradiculoneuritis postinfecciosa (síndrome de Guillain – Barré)

c. Mortalidad

La mortalidad debida a infecciones virales de vías respiratorias, se da sobre todo por complicaciones en personas con edades en los extremos de la vida (menores de 5 años o mayores de 65 años), o portadoras de patologías de fondo importantes.

Ej.

Enfermedades metabólicas descompensadas, inmunodeficiencias por causas primarias o secundarias, desnutrición severa, neonatos, niños con bajo peso al nacer, neumopatías, cardiopatías, neuropatías, nefropatías y hemopatías.

4. Factores de Riesgo

Existen factores propios de las personas que aumentan su susceptibilidad a las infecciones respiratorias virales, como los siguientes:

a. Factores del huésped

- **Sexo y edad:** el ser varón preescolar confiere un riesgo mayor, mientras que a partir de la edad escolar, son más frecuentes las infecciones respiratorias virales en el sexo femenino. Las infecciones frecuentes en edades preescolares parecen disminuir los resfríos en la edad escolar.
- **Factores genéticos individuales:** Los mecanismos aún no son claros.
- **Factores psicológicos:** el estrés psicológico se asocia con un aumento en la susceptibilidad al resfrío común, de una manera dosis –dependiente.
- **Ejercicio:** se reporta que el entrenamiento físico pesado aumenta el riesgo a adquirir resfríos, mientras que, el entrenamiento moderado podría disminuir el riesgo (Heikkinen, 2003).

b. Factores del ambiente

Existen factores ambientales que aumentan la susceptibilidad de las personas a las infecciones respiratorias virales, como los siguientes:

- **Condiciones del Clima:** la estación lluviosa aumenta la incidencia de resfríos. No obstante, los resfríos NO se adquieren por exposición a un tiempo frío, o al estar la persona fría o acalorada.
- **Condiciones de hacinamiento:** el permanecer en espacios cerrados, en contacto cercano con personas resfriadas, favorece el contagio de las personas que inhalen las partículas aerosoles cargadas de virus que la persona enferma ha expelido en el aire a través de la tos o los estornudos.

Ej.

Podrían ser sitios con condiciones de hacinamiento: el hogar, la guardería, la escuela, la oficina, la fábrica, entre otras.

5. Etiología y patogénesis

a. Etiología

Aunque en nuestro medio no se toman sistemáticamente muestras de moco nasal para realizar inmunofluorescencia viral en caso de resfríos, se reportan como etiología numerosos virus de varias familias, a saber (Heikkinen, 2003 y Red Book, 2003):

Virus

- **Rinovirus:** más de 100 serotipos; el más frecuente causante de resfríos (30- 50 % de los casos).
- **Coronavirus:** tiene dos grupos antigénicos; produce el 10-15 % de los casos de resfríos.
- **Influenza:** tipos A, B y C; 5-15 % de los casos.
- **Virus respiratorio sincicial:** subtipos A y B; 5 % de los casos.
- **Parainfluenza:** tipos 1,2,3 y 4 (con dos subtipos: 4 A y 4B); 5 % de los casos.
- **Adenovirus:** tiene unos 51 serotipos distintos divididos en seis especies (A a F), no todos asociados a infecciones respiratorias; con < 5 % de los casos.
- **Enterovirus:** 23 grupos de coxsackie A, 6 grupos de coxsackie B y 28 tipos de virus Echo; < 5 % de los casos.

b. Patogénesis

La transmisión de los virus respiratorios puede ocurrir por dos grandes mecanismos:

Mecanismos de transmisión

- **Contacto manual:** con secreciones contaminadas con los virus, directamente de personas infectadas o indirectamente a través de superficies ambientales.
- **Inhalación:** de pequeñas partículas aerosoles suspendidas en el aire por un tiempo prolongado y de grandes partículas aerosoles provenientes de personas infectadas.

Aunque estos mecanismos de transmisión aplican producen la diseminación de cualquier tipo de virus respiratorio, las rutas primarias de infección pueden diferir entre los virus:

Ej.

- Los virus influenza se adquieren más a través de la inhalación de partículas aerosoles pequeñas.
- El contacto manual seguido de auto inoculación en mucosas (nasal o conjuntival), se reporta como la vía más eficiente para la transmisión de rinovirus, a pesar de que para estos últimos la vía de inhalación de partículas aerosoles está muy bien descrita como mecanismo de transmisión (Heikkinen, 2003).
- El virus respiratorio sincicial es altamente contagioso; requiere del contacto de persona a persona o la exposición a secreciones infectadas en el ambiente; en que puede sobrevivir en superficies no porosas, como la piel y los guantes y la persona al tocar estos sitios contaminados, se autoinocula en los ojos o la nariz (Hashem, 2003).

En la patogenia de la infección respiratoria viral alta, se da una compleja interacción entre dos factores: la replicación viral y la respuesta inflamatoria del hospedero. La evidencia disponible, aunque escasa, no soporta la creencia popular de que el resfrío se asocia a enfriamiento súbito o exposición a frío ambiental.

Inicialmente el virus entra por la mucosa nasal anterior o por los ojos, desde los cuales llega a la nariz vía conductos lagrimales; ya en la nariz, el virus es transportado por acción mucociliar a la nasofaringe posterior; en el área adenoidea logra penetrar las células epiteliales por ligamiento con los receptores específicos celulares. Una vez dentro de las células epiteliales el virus empieza rápidamente a replicarse, de modo que la progenie viral comienza a detectarse a las 8-10 horas post- inoculación. La dosis infecciosa de rinovirus es baja y más del 95 % de las personas sin anticuerpos específicos, contra ese serotipo viral, se infectan luego de la inoculación; sin embargo, por razones desconocidas, todas las infecciones no llevan a enfermedad clínica, de manera que solo el 75% de los infectados llegan a desarrollar el resfrío. La infección viral en la mucosa nasal conduce a vasodilatación e incremento en la permeabilidad vascular, lo que produce descarga acuosa y obstrucción nasal; se da una estimulación colinérgica con estimulación de la secreción de las glándulas mucosas y producción de estornudos. Hay grados diferentes de destrucción de las células epiteliales, según el virus causante: mientras el virus influenza y el adenovirus causan extensos daños en el epitelio respiratorio, el rinovirus no muestra cambios

histopatológicos en las biopsias de la mucosa nasal, por lo que se piensa que este virus, más bien, produce manifestaciones clínicas por la respuesta inflamatoria del hospedero, más que por un efecto citopático directo de los virus en la mucosa. La secreción nasal contiene elevados mediadores inflamatorios:

Ej.

Kininas, leucotrienos, histamina, interleucinas 1, 6 y 8, FNT, entre otros.

Se ha demostrado que los efectos de las infecciones virales respiratorias superiores no están limitados a la cavidad nasal: se han aislado rinovirus de personas resfriadas de aspirados de senos paranasales y los TAC de senos de adultos resfriados, han evidenciando efusiones anormales en estas cavidades que desaparecen con el resfrío, sin necesidad de usar antibióticos; también puede haber disfunción de la trompa de Eustaquio con deterioro transitorio de hasta un 50- 80 % de su función en adultos y niños. Se ha demostrado también que el rinovirus y otros virus del resfrío-influenza, parainfluenza, virus respiratorio sincicial- se pueden aislar de aspirados bronquiales, es decir, de la vía respiratoria inferior (Heikkinen, 2003). Se cree que las prostaglandinas son las responsables de los síntomas generales de la gripe, como son el malestar general, la cefalea y las mialgias (Gwaltney, 2002).

6. Desarrollo natural de la enfermedad

La persona enferma, luego del contagio y replicación del virus, puede iniciar los síntomas y signos entre las horas posteriores a la inoculación, hasta pocos días después, en promedio 1 a 7 días. Generalmente la severidad de los síntomas se incrementa rápidamente, con un pico a los 2- 3 días después de la infección y luego decae rápidamente. La duración promedio de un resfrío es de 7-10 días, pero en algunos pacientes los síntomas pueden prolongarse más allá de 3 semanas. El rinovirus empieza con carraspera, luego rinorrea hialina, prurito nasal, estornudos y tos. El malestar de garganta desaparece pronto, mientras que la descarga nasal acuosa y transparente, se torna espesa y más purulenta. La purulencia del moco nasal no se considera un disturbio de la flora bacteriana de la mucosa nasal, ni tampoco indica una sobreinfección bacteriana. La fiebre es infrecuente en el caso de rinovirus, pero más común en niños con otras etiologías de resfrío, sin embargo, la intensidad de la fiebre no se correlaciona con etiologías específicas virales o bacterianas. Otros síntomas son: disfonía, cefalea, malestar y letargia. La disfonía y el crup se asocian más al virus parainfluenza; las mialgias al virus influenza; la bronquiolitis y las exacerbaciones de asma sobre todo a virus respiratorio sincicial y las neumonías y sinusitis al adenovirus (Heikkinen, 2003). La tos parece provenir de la estimulación del reflejo

de la tos en el tracto respiratorio superior por la descarga nasal, de la aclaración de la garganta, o de ambas acciones (Irwin, 2000). El resfrío común es una rinosinusitis viral que a menudo no se puede diferenciar clínicamente de una sinusitis bacteriana; dado que la viral es la más frecuente, no debe darse terapia antibiótica de inicio, excepto si los síntomas no mejoran, como es típico, cuando se trata a la persona con antihistamínicos y descongestionantes (Irwin, 2000).

Concl.

Los resfríos son una causa importante de pérdidas sociales y económicas en un país, al ser la infección respiratoria más frecuente que afecta a toda la población. Es de fácil transmisión, sin distinción de sexo, edad, etnia, oficio, ni estrato social, a pesar de ser una entidad autolimitada y que en general no se complica. Son grupos de riesgo a complicaciones, las personas con edades en los extremos de la vida: las personas menores de 5 años y mayores de 65 años.

Res.

Definición, importancia e incidencia:

El resfrío común, resfriado, gripe, catarro o rinofaringitis aguda es la enfermedad respiratoria más frecuente en toda la población. Puede producir, pudiendo dar hasta 6 – 8 episodios anuales en los (as) niños (as) y 2 – 4 en adultos (as), no obstante es más frecuente en los (as) niños (as) menores de 5 años y en los (as) adultos (as) mayores de 65 años. Es una enfermedad en general autolimitada; no es usual que se complique, pero es un grupo de entidades que representan altos costos económicos y sociales en la población por la demanda de servicios sanitarios, medicamentos, ausentismo escolar y laboral y trastorno en la dinámica familiar, tanto del caso como el resto del grupo familiar.

Factores de riesgo:

Dentro de los factores de riesgo individuales del hospedero se mencionan: varones preescolares, genéticos individuales, psicológicos y ejercicio excesivo. A nivel ambiental se favorecen los resfríos por el clima lluvioso y el hacinamiento (en el hogar, la guardería, escuela, oficina).

Etiología:

Tiene múltiples agentes virales como etiología (rinovirus, coronavirus, virus influenza, virus respiratorio sincicial, parainfluenza, adenovirus y enterovirus).

Patogenia:

El resfrío es de fácil transmisión, ya sea directamente entre el (la) enfermo (a) y la persona contacto sana, como secreciones o inhalación de partículas aerosoles pequeñas o grandes, o a través de objetos contaminados por una persona enferma. El virus penetra por medio de la mucosa nasal o conjuntival, empieza a replicarse, produciendo vasodilatación y aumento en la permeabilidad vascular, dando lugar a descarga acuosa; la estimulación colinérgica lleva a aumento en la secreción de moco y estornudos. La sintomatología del resfrío depende del grado de replicación del virus y de la respuesta inflamatoria (inmunológica) del hospedero.

B. ABORDAJE Y MANEJO INTEGRAL DE LA ENFERMEDAD

1. Historia Clínica

Generalmente, la persona enferma refiere haber tenido contacto con otra resfriada. El período de incubación varía según el agente viral.

Ej.

Puede ser tan rápido como 10 – 12 horas posteriores al contagio nasal en caso del rinovirus, como de 1 a 7 días en caso de influenza.

Hay progresión rápida de síntomas: rinorrea hialina, carraspera, tos, disfonía, sensación febril no alta, cefalea, malestar general, cansancio, inapetencia y espesamiento de la rinorrea (Heikkinen, 2003).

2. Examen físico

En el examen físico se pueden encontrar los siguientes hallazgos (Greenberg, 2003):

- Congestión y descarga nasal, hialina o mucopurulenta
- Carraspera
- Estornudos.
- Tos tendiente a ser seca.
- Fiebre de bajo grado.
- Debilidad
- Disfonía
- Presión facial
- Congestión ótica (oído medio)

3. Detección y diagnóstico

Laboratorio y gabinete

Se puede conocer la etiología viral específica mediante pruebas como:

- **Aspirado nasofaríngeo y muestras de lavado nasal:** más usado en nuestro medio; muy confiables los resultados.
- **Técnicas basadas en PCR (reacción en cadena de polimerasa):** muy confiables, poco prácticas, costosas, muy sensibles, por lo que pueden dar problemas de interpretación de resultados.
- **Cultivos virales:** muy específicos y confiables; estándar de oro para la detección específica de virus, poco valor en la práctica clínica por lo lento del proceso.
- **Pruebas de detección de antígenos:** útiles siempre que no se trate de rinovirus, pues hay tantos serotipos de éste que no los identifica.
- **Pruebas rápidas de detección de antígenos (kits):** da resultados en 15- 30 minutos para influenza y virus respiratorio sincicial; hay inquietud respecto de su sensibilidad y su especificidad (Heikkinen, 2003).

La disponibilidad de estas pruebas es muy restringida, por lo cual no son de uso frecuente en el primer nivel de atención.

Dentro del diagnóstico diferencial para el resfrío común se mencionan, entre otras causas:

Diagnóstico diferencial

- **Alergias:** rinitis, asma bronquial.
- **No alérgicas:** rinitis vasomotoras, exacerbación de EPOC, cuerpo extraño nasal.
- **Infecciosas (bacterianas):** sinusitis, amigdalitis, laringitis, neumonías, bronquiolitis, tuberculosis, infecciones debidas a oportunistas (en HIV/SIDA).
- **Latrógenas:** tos secundaria a antihipertensivos u otros medicamentos.

4. Tratamiento

a. No medicamentoso

Educación para la salud al paciente y su familia

En la mayoría de casos de resfríos, la consulta médica y la prescripción de antibióticos son innecesarias, pero en caso de que se consulte a un servicio de salud es importante dejar claro al paciente y / o su familia que:

- La persona resfriada debe permanecer en la casa en reposo para recuperarse y no contagiar a otras personas.
- La persona resfriada debe tener una adecuada ingesta de líquidos, control de la fiebre y el dolor preferiblemente con acetaminofén en los (as) niños (as) o antiinflamatorios no esteroideos en los (as) adultos (as).
- Debe continuar la alimentación balanceada habitual para no prolongar la enfermedad.
- En caso de tratarse de un(a) lactante o un(a) adulto(a) mayor, se debe vigilar la evolución y recomendar reconsulta con el médico si este se presenta: enfermo, reduce la ingesta de alimentos, tiene vómitos frecuentes, tiene dificultad respiratoria, tiene palidez excesiva, cianosis o piel marmórea y no se le logra descender la temperatura, entre otros.

b. Medicamentoso

El hecho de que, el resfrío común se debe a cientos de virus diferentes, con cuadros clínicos muy variados, explica en parte la no existencia de un tratamiento universal efectivo para esta condición (Heikkinen, 2003). Existen numerosas opciones terapéuticas para el abordaje sintomático de la gripe, no todas con bases científicas claras. Se mencionan los siguientes grupos de medicamentos:

a¹. Antihistamínicos, descongestionantes y antitusivos

- **Los descongestionantes** intranasales u orales (Heikkinen, 2003); dexbromofeniramina más pseudoefedrina (Irwin, 2000).
- **Los antihistamínicos** de primera generación mejoran la rinorrea y estornudos por el efecto anticolinérgico, no por el antihistamínico; no mejoran la tos ni la obstrucción nasal, el malestar, la cefalea ni acortan la duración del cuadro (Gwaltney, 2002; Greenberg, 2003). Los anti H1 de primera generación poco sedantes al igual que los de segunda generación no son útiles, no obstante, mejoran la tos si el origen de ésta es una condición mediada por histamina, como la rinitis alérgica (Irwin, 2000).
- **Los antitusivos y mucolíticos** son muy usados pero han demostrado pobre efectividad (Heikkinen, 2003)

b¹. Anticolinérgicos

El ipratropium nasal reduce la rinorrea (Heikkinen, 2003)

c¹. Esteroides, AINES

- Los esteroides en teoría ayudan a disminuir la inflamación; en la práctica no han mostrado beneficio clínico; los aplicados nasales en niños con rinovirus aumentan la incidencia de otitis media aguda (Heikkinen, 2003)
- Los AINES reducen la fiebre, la carraspera, disminuyen la tos en alguna medida (Gwaltney, 2002); el naproxeno sódico reduce los síntomas inflamatorios (Gwaltney, 2002; Irwin, 2000).

d¹. Antivirales

- Los antivirales comerciales son específicos únicamente contra los virus influenza; la amantadina y rimantadina tienen efectos secundarios y son ineficaces contra influenza B, además de que, hay cepas virales que desarrollan resistencia durante el tratamiento; otros como el zanamivir y el oseltamivir tienen menos efectos secundarios y son activos contra los virus influenza A y B. Si se empiezan durante las primeras 48 horas de inicio de los síntomas, se reduce el cuadro 1 a 2 días; sin embargo, no hay evidencia de que ayuden a prevenir complicaciones bacterianas (Heikkinen, 2003).
- El interferón intranasal es efectivo como profiláctico del resfrío, pero su uso crónico en profilaxis irrita la nariz; el uso terapéutico no reduce los síntomas (Gwaltney, 2002; Heikkinen, 2003 y Greenberg, 2003).

e¹. Vitaminas

La vitamina C: carece de efecto preventivo demostrado (Heikkinen, 2003; Greenberg, 2003)

f¹. Esteroides, AINES

- Los antibióticos son muy frecuentemente utilizados para tratar cuadros virales de la vía respiratoria alta, es decir, no tienen indicación médica precisa para su uso; su abuso favorece la emergencia de cepas bacterianas resistentes a éstos, aumento en el costo del tratamiento y efectos secundarios de los mismos (Glass, 2003; Jones, 2002; Kenealy, 2003; Greenberg, 2003;
- El uso de antibiótico no acorta el curso de la enfermedad aguda ni previene el desarrollo de infecciones bacterianas secundarias (Bertino, 2002;
- La postergación en la decisión de su prescripción favorece la reducción de su uso (Arroll, 2003)

5. Control y seguimiento

Dado que en general los cuadros virales respiratorios superiores no se complican y tienen una mortalidad muy baja, se recomienda dar seguimiento ambulatorio a aquellas personas de la población que pertenecen a grupos de riesgo, en quienes potencialmente pueden ser letales estas virosis. Se debe dar instrucción en vigilancia de signos de alarma que puedan hacer pensar que el cuadro se está complicando.

6. Criterios y características de referencia

Usualmente el resfrío común no es motivo de referencia a otro nivel de atención excepto que se trate de alguna complicación del cuadro viral:

Complicaciones

- Cuadro viral severo que produzca bronquiolitis aguda complicada, neumonía y encefalitis, entre otras.
- Sobreinfección bacteriana complicada como neumonía, sinusitis aguda u otitis media aguda.

C. PREVENCIÓN

1. Prevención de la morbi-mortalidad

En la prevención de la morbilidad y la mortalidad por influenza la primera medida recomendada es la vacunación para virus influenza (Montalto, 2003). Esta se puede aplicar a partir de los 6 meses de edad.

Prevención de la propagación

- Lavarse las manos con frecuencia, en especial si la persona o los (as) hijos (as) están resfriados (as).
- Evitar el contacto con una persona resfriada.
- Cuando se tose o estornuda por un resfriado, utilizar pañuelos de papel y descartarlos inmediatamente.
- Después de sonarse la nariz o estornudar haciendo pantalla con las manos, lavarlas.
- En la medida de las posibilidades, si se está resfriado (a), permanecer en reposo sin salir de la casa, para que el cuerpo pueda restablecerse al tiempo que se evita el contagio a otras personas. (Glass, 2003)

Concl.

Las medidas de higiene son fundamentales para la prevención de resfríos y el control de contagios de otras personas sanas.

Res.

Definición, importancia e incidencia: el resfrío común es la infección de vías respiratorias más frecuente en la población. Es importante por ser de alta prevalencia en la sociedad e implica altos costos en términos de morbilidad, prestación de servicios sanitarios, medicación, ausentismo laboral y escolar. En Costa Rica a pesar de ser endémico todo el año, hay más incidencia en la época lluviosa. Los resfríos se pueden complicar con: neumonías, sinusitis agudas, tonsilitis, otitis media, bronquitis, bronquiolitis, exacerbación de asma o EPOC, entre otras.

Factores de riesgo: existen factores de riesgo del hospedero (varones preescolares, estrés) y ambientales (clima lluvioso, hacinamiento).

Etiología: existen múltiples virus de familias diferentes y aún serotipos diferentes dentro de una misma familia que pueden dar cuadros de resfríos; los principales son los rinovirus, seguidos por los coronavirus, los virus influenza, virus respiratorio sincicial, parainfluenza, adenovirus y enterovirus.

Patogenia, historia clínica y examen físico: una vez que una persona se infecta (por contacto directo con secreciones de una persona enferma o cosas contaminadas por aquella o por inhalación de pequeñas o grandes partículas aerosoles provenientes del estornudo o tos de un enfermo) bastan unas horas o pocos días para iniciar el cuadro clínico caracterizado por prurito nasal, rinorrea hialina, carraspera, tos seca, fiebre ausente o de bajo grado, malestar general y fatiga. Hay síntomas más típicos de virus específicos: disfonía y crup del virus parainfluenza, mialgias del influenza, bronquiolitis y asma del virus respiratorio sincicial, complicaciones como sinusitis o neumonías del adenovirus, los típicos síntomas leves del resfrío al rinovirus. El examen físico suele revelar signos leves en la vía respiratoria superior, con exploración pulmonar normal.

Diagnóstico de gabinete: se puede hacer un diagnóstico específico del agente viral por medio de aspirado nasofaríngeo, reacción en cadena de polimerasa, cultivo viral o detección de antígenos virales.

Diagnóstico diferencial: en el diagnóstico diferencial del resfrío, hay que considerar enfermedades respiratorias alérgicas (rinitis alérgica, asma bronquial), no alérgicas (EPOC; cuerpo extraño), infecciosas (sinusitis, amigdalitis, neumonías, tuberculosis) e iatrogénicas.

Tratamiento: dentro del tratamiento para el resfrío hay evidencia de eficacia en el descongestionante pseudoefedrina, los antihistamínicos de primera generación por su efecto anticolinérgico; anticolinérgicos como el ipratropium nasal; los antiinflamatorios no esteroideos; antivirales como el zanamivir y el oseltamivir; los antibióticos no se deben usar aún cuando haya fiebre alta, rinorrea espesa y orofaríngea posterior, a menos que exista evidencia de complicación bacteriana.

Control, seguimiento y criterios de referencia: debe educarse al paciente y su familia principalmente en el reconocimiento temprano de complicaciones, particularmente en aquellas personas con patologías de fondo que pueden condicionar complicaciones severas o la muerte. que ameriten una nueva visita médica y una eventual hospitalización en personas de riesgo.

II. OTITIS MEDIA AGUDA (OMA)

0

- Reconocer la importancia y las causas predisponentes de las infecciones del oído medio, en la población general.
- Identificar las características clínicas de las personas, para un diagnóstico y tratamiento adecuados de la otitis media aguda.
- Reconocer las medidas más importantes por implementar en las personas, a fin lograr una adecuada promoción de la salud y prevención de las infecciones de oído medio.

A. DESCRIPCIÓN DE LA ENFERMEDAD

1. Otitis media aguda (Concepto)

Es la infección del oído medio que puede deberse principalmente a microorganismos patógenos virales o bacterianos. La otitis media aguda es una de las enfermedades más comunes en la infancia y la niñez (Straetemans,2004).

2. Importancia

La otitis media aguda es de suma importancia por su impacto en la salud de la niñez, el costo de los cuidados que se brindan, del uso de antibióticos y un costo social en cuanto a el ausentismo escolar o laboral que se generan. El costo directo estimado en Estados Unidos para 1995 fue de \$1.96 billones y el indirecto de \$1.02 billones (Subcommittee on Management of Acute Otitis Media, 2003).

3. Situación epidemiológica

a. Incidencia

La otitis media aguda es uno de los más frecuentes problemas en pediatría (Rothman, 2003; Quach, 2004; Subcommittee, 2003). Cerca de una tercera parte de todos los infantes, experimentan episodios recurrentes de otitis media aguda (Koivunen, 2004). En España, se reporta una tasa de incidencia de otitis media aguda, en el primer año de vida, del 45 % (Cáceres, 2004).

En general, se reporta que 7 de cada 10 niños(as) tendrán al menos un episodio de OMA antes de los 3 años de edad y una tercera parte de éstos tendrán episodios recurrentes por esta misma edad. La tasa de prevalencia varía según el país, entre 2.3-20 %, con la mayor incidencia a los 2 años de edad (Deshmukh, 1998).

b. Morbilidad

La otitis media aguda es causa frecuente de ausentismo escolar, dado que principalmente afecta a los niños(as), aunque también a los adultos(as). Produce un impacto laboral importante por el ausentismo y disminución en la producción.

c. Mortalidad

La mortalidad por otitis media aguda, aunque no se conoce directamente la cifra, es muy baja. La otitis media aguda se puede complicar con mastoiditis, meningitis y septicemia, lo cual es sumamente raro y ocurre principalmente en personas de alto riesgo. Dadas estas complicaciones, también se puede inferir un subregistro significativo.

Ej.

Prematuridad, bajo peso al nacer, inmunodeficiencias

Concl.

La otitis media aguda es un problema de salud pública muy frecuente que implica grandes costos, con eventuales complicaciones y muy raramente la muerte.

4. Factores de Riesgo

a. Factores del huésped

- **Sexo:** el masculino muestra mayor propensión hacia la otitis media aguda, en especial en el primer año de vida (Cáceres, 2004).
- **Historia de alergia:** hay más prevalencia de infecciones de oído medio entre los(as) niños (as) con historia de alergia (Deshmukh, 1998).
- **Historia familiar de otitis media** (Deshmukh, 1998).
- **Infecciones frecuentes de vía respiratoria superior** (Deshmukh, 1998).
- **Bajo peso al nacer** (Deshmukh, 1998).
- **Reflujo gastroesofágico** (Deshmukh, 1998).
- **Bronquiolitis** (Deshmukh, 1998; Shazberg, 2000).
- **Paladar hendido** (Deshmukh, 1998).
- **Inmunodeficiencias** (Deshmukh, 1998).

b. Factores del ambiente

- **Hermanos mayores o asistir a guarderías:** la presencia de hermanos o contacto con otros niños (as) mayores en la familia o en centros de cuidado aumentan el riesgo para la adquisición de otitis media aguda (Cáceres, 2004; Deshmukh, 199).
- **Exposición a humo de tabaco:** ya sea el fumado paterno, materno o de otro miembro de la familia aumenta la incidencia de cuadros de otitis media aguda, principalmente en menores de un año (Cáceres, 2004 ; Deshmukh, 1998) .
- **Ausencia de lactancia materna:** se relaciona con el nivel de instrucción de la madre. Hay más incidencia de OMA cuando hay ausencia de lactancia materna y uso de biberón (Cáceres, 2004; Deshmukh, 1998).
- **Uso de chupeta:** se ha demostrado que la utilización de la chupeta constituye un factor de riesgo de otitis media aguda, en particular de episodios recidivantes; la chupeta hace que el niño con infección de vías respiratorias altas sea más susceptible a la otitis media aguda, porque le modifica la colonización oral y nasofaríngea y aumenta el transporte de los patógenos al oído (la succión con las fosas nasales bloqueadas puede aumentar el reflujo de las secreciones orofaríngeas al interior de la cavidad del oído medio), además de que la succión frecuente puede ser perjudicial para el buen funcionamiento de la trompa de Eustaquio (Martínez, 2000).
- **Nivel socioeconómico bajo:** algunos indicadores de mayor nivel socioeconómico cualitativos y cuantitativos, como el estudio de los padres, madre que sigue trabajando o los metros cuadrados de la vivienda, suponen una protección frente a la otitis media aguda en el primer año de vida (Cáceres, 2004).
- **Vivir en una zona contaminada:** el riesgo de presentar al menos un episodio de OMA en el primer año de vida (Cáceres, 2004).

5. Etiología y patogénesis.

a. Virus

Aproximadamente la tercera parte de los cuadros verdaderos de otitis media aguda son por microorganismos patógenos virales (Heikkinen, 1999).

Se ha reportado una concomitancia del 57 al 67% de infecciones virales de la vía respiratoria por virus respiratorios sincical, sobretodo en niños con bronquiolitis y con infección bacteriana del oído medio (Shazberg, 2000).

En la práctica es extremadamente difícil diferenciar entre etiología viral o bacteriana en las OMA con solo evaluación clínica (Deshmukh, 1998).

b. Bacterias

- Streptococcus pneumoniae (30 % - 40 %)
- Haemophilus influenzae no tipificables (20 %)
- Moraxella catarrhalis (7 % - 20 %)
- Otras bacterias encontradas en menor proporción:
 - Staphylococcus aureus
 - Streptococcus pyogenes
 - Chlamydia pneumoniae, en niños (as) pequeños
 - Streptococcus del grupo B, en neonatos (Deshmukh, 1998).

6. Desarrollo natural de la enfermedad

La OMA a menudo acompaña a las infecciones respiratorias virales. Cuando la mucosa nasal y la trompa auditiva (de Eustaquio) llegan a congestionarse, el fluido secretado en el oído medio es atrapado y crea el ambiente ideal para la infección. Varios factores combinados contribuyen a la patogénesis de la OMA, a saber (Deshmukh, 1998):

Factores que contribuyen a la patogénesis

- Disfunción de la trompa auditiva
- Colonización nasofaríngea con bacterias y virus patógenos
- Infección ascendente a lo largo de la trompa auditiva
- Estado de inmunidad del hospedero
- Factores ambientales
- Predisposición genética

Factores predisponentes en el niño

- Disfunción de la trompa auditiva
- Susceptibilidad de los (as) niños (as) a las infecciones recurrentes del tracto respiratorio superior

En el niño (a) la trompa auditiva tiene varios inconvenientes: es más corta (menos distancia de los microorganismos para viajar), localizada horizontalmente (lo cual dificulta el drenaje del oído medio) y tiene adenoides presentes que pueden bloquear el conducto y servir de reservorio a infecciones (Deshmukh, 1998).

Concl.

La otitis media aguda es más probablemente de origen bacteriano; mucho más predisposición hay en la niñez que en las otras etapas de la vida. Clínicamente no se pueden diferenciar la etiología (viral o bacteriana). Hay factores de riesgo personales y ambientales favorecedores a la ocurrencia de estas infecciones.

B. ABORDAJE Y MANEJO INTEGRAL DE LA ENFERMEDAD

1. Historia Clínica

Con frecuencia se tiene la historia de síntomas de infección respiratoria aguda de vías respiratorias superiores, de tipo viral con inicio rápido de síntomas, lo que depende de la edad: irritabilidad, trastornos en el sueño, otalgia, descarga ocular, sensación de llenura en el oído, náuseas, vómitos, o disminución de la audición.

2. Historia Clínica

Para realizar el diagnóstico clínico de la OMA, se requiere de cambios en la coloración, forma, flexibilidad y sensibilidad de la membrana timpánica.

Tímpano

- Opacidad o coloración amarillenta
- Al menos un indicador de inflamación: otalgia, notable enrojecimiento y abombamiento (Shazberg, 2000; Deshmukh, 1998).

3. Detección y diagnóstico

La OMA generalmente se sobrediagnostica; en la práctica un clínico muy ocupado que examina a un paciente poco cooperador, generalmente niño (a), con un canal auditivo externo parcial o completamente ocluido por un tapón de cerumen, a menudo errará al hacer el diagnóstico de OMA para bajar la ansiedad de los padres.

Omisión diagnóstica

El diagnóstico no acertado por los médicos generales se estima que puede ser tan alto como del 33 al 42% (Froom, 1990; Jensen, 1999).

Debido a que los síntomas y signos (fiebre, otalgia, irritabilidad) son inespecíficos y no siempre presentes, el diagnóstico correcto de OMA requiere de una visualización con buena luz de la membrana timpánica; la luz del otoscopio debe ser adecuada, por lo que; se recomienda cambio del bulbo cada dos años. La otoscopía neumática en la que se confirma la inmovilidad del tímpano es una herramienta útil para confirmar efusión en el oído medio.

Diagnóstico

Una membrana timpánica opaca, con o sin eritema, marcada disminución o ausencia de su movilidad y derrame en oído medio es cerca de 100 % predictivo de OMA, así como la perforación timpánica con drenaje purulento (McConaghy, 2001).

a. Laboratorio y gabinete

Para confirmar el diagnóstico clínico de la OMA se puede hacer una punción de la membrana timpánica (timpanocentesis), se aspira el material acumulado en el oído medio y a éste se le realiza tinción de Gram y se cultiva, para identificar la el agente patógeno (Shazberg, 2000). Sin embargo, este no es un procedimiento que se realice en el primer nivel de atención.

b. Diagnóstico diferencial

- Resfrío común
- Rinitis alérgica
- Otitis externa
- Otitis media crónica
- Sinusitis aguda
- Disfunción de trompa auditiva
- Trauma local (auricular, mastoideo, craneal)

Concl.

La otitis media aguda es un problema frecuente que se subdiagnostica, por lo que un cuidadoso interrogatorio y examen físico, con buena luz y objetivación de la membrana timpánica poco móvil, con derrame en oído medio y opaca, son hallazgos altamente predictivos de otitis media aguda.

4. Tratamiento

a. No medicamentoso

Dentro de los cuidados no medicamentosos están el evitar cambios bruscos de temperatura que pueden congestionar la mucosa nasal y predisponer a la obstrucción del drenaje de la trompa auditiva, con lo que puede empeorar el derrame en el oído medio. No es útil el uso de tampones en los conductos auditivos.

Educación para la salud para el paciente y su familia

En caso de tratarse de personas sin riesgo y que se decide dar manejo conservador sintomático de la OMA, se debe brindar educación a las personas enfermas y/o cuidadores(as) de los(as) niños(as) en:

- Vigilar la evolución del dolor y la fiebre en los primeros 3 días
- Acudir a la reevaluación médica a los 3 días de la primera visita

En caso de que la persona sea tratada desde un inicio con antibiótico, instruir sobre:

- El alivio de los síntomas (fiebre y dolor) en las primeras 72 horas
- Presencia de alguna reacción medicamentosa atribuible al antibiótico para reportar en la visita médica de control
- Vigilar la evolución de la audición posterior al tratamiento médico del episodio

b. Medicamentoso

La otitis media aguda es el problema más frecuente en pediatría en el cuál se indica el uso de antibiótico (Quach, 2004; Leibovitz, 2003). Sin embargo, actualmente el tratamiento antibiótico es controversial (Deshmuck, 1998; Bain, 1990; Browning, 1990).

Debido a que a lo largo y ancho del mundo se están desarrollando cepas bacterianas multiresistentes a antibióticos, la poca certeza en el diagnóstico y el hecho de que más de la tercera parte de los casos de otitis media aguda son de origen viral, es que se está haciendo cada vez más popular la conducta de manejo conservador y la valoración de los casos para la

prescripción inicial de antibiótico, en especial, en los países europeos (Heikkinen, 1999).

a¹. Prescripción de antibiótico

Existe evidencia en los países bajos, como Holanda, que ante un cuadro de otitis media aguda se puede posponer el uso de antibiótico, con un manejo inicial sintomático, para el dolor y la fiebre, durante las primeras 48 a 72 horas; de no mejorar la sintomatología en este plazo, se decide iniciar antibioticoterapia (Little, 2002).

b¹. Otros medicamentos

- Los analgésicos y antipiréticos tipo paracetamol (acetaminofén) se pueden suministrar en el período inicial.
- Los antihistamínicos no se han encontrado útiles por lo que no se recomienda su uso (Deshmukh, 1998).

La Academia Americana de Pediatría y la Academia Americana de Médicos de Familia conformó un comité con la participación de expertos en ORL, epidemiología y enfermedades infecciosas, que trabajó con la Agencia de Investigación y Calidad en Cuidados de Salud y el Centro de Medicina Basada en la Evidencia del Sur de California, para elaborar lineamientos prácticos para un adecuado diagnóstico y tratamiento inicial de los(as) niños(as) que presentan otitis media aguda. Este grupo dio seis recomendaciones (Subcommittee, 2003):

Manejo de OMA

- **Recomendación 1:** Realizar el diagnóstico clínico correcto de otitis media aguda de acuerdo con la historia de inicio agudo, identificación de signos de otitis media con efusión, y evaluar la presencia de síntomas y signos de inflamación del oído medio.
- **Recomendación 2:** El manejo podría incluir el abordaje del dolor para reducirlo.
- **Recomendación 3A:** Observación y seguimiento **SIN** uso de antibiótico si no se tiene otitis media aguda complicada, basados en la certeza diagnóstica, edad, severidad de la enfermedad, y posibilidad de seguimiento.
- **Recomendación 3B:** Si se toma la decisión de tratar con antibiótico, la primera elección debe ser amoxicilina a 80 - 90 mg / kg / día.
- **Recomendación 4:** Si en las 48 – 72 horas falla la respuesta del manejo inicial (conservador vs amoxicilina), confirmar el diagnóstico de otitis media aguda excluyendo otras causas de enfermedad; si se confirma el diagnóstico en el paciente que se maneja conservadoramente se le inicia amoxicilina y al que inicialmente se le indicó amoxicilina se le debe cambiar de antibiótico. En caso de no mejoría con amoxicilina se puede indicar amoxicilina – clavulanato a dosis alta (90 mg/ kg / día, para el componente amoxicilina y 6.4 mg/ kg/ día para el componente clavulanato, en dos dosis), cefdinir, cefpodoxima o cefuroxima; en caso de reacciones de hipersensibilidad tipo I, las alternativas son azitromicina, claritromicina, eritromicina – sulfisoxazol, o trimetoprima sulfametoxazol, orales o ceftriaxone (50 mg/ kg/ día) parenteral (intravenoso / intramuscular) diario por 3 días.
- **Recomendación 5:** Favorecer la prevención de otitis media aguda mediante la reducción de los factores de riesgo.
- **Recomendación 6:** No se recomiendan otras medicinas complementarias o alternativas para el tratamiento de la otitis media aguda, dado que dichas recomendaciones se basan en datos limitados y controversiales.

Varios estudios (Del Mar, 1997; Little, 2001) han mostrado sólo un pequeño beneficio con el uso inicial de antibiótico. El uso de antibioticoterapia se ha encontrado beneficioso sólo en 1 de cada 20 enfermos (as); su beneficio es principalmente en la reducción del dolor en las etapas iniciales de la enfermedad, sin evidente beneficio en la pérdida auditiva, ataques recurrentes o complicaciones (Deshmukh, 1998). En un meta - análisis de más de 2000 niños (as) con OMA (Glasziou, 2000) se vio que la otalgia resolvió espontáneamente sin uso de antibiótico en las dos terceras partes de los casos en 24 horas, y en un 87 % en 7 días. Minimizando el uso de antibióticos en niños (as) con OMA no se incrementan los riesgos de perforación timpánica, pérdida de agudeza auditiva, OMA contralateral o recurrente, o desarrollo de mastoiditis; y se evitan las reacciones adversas (en piel, vómitos, diarreas), aumento en el costo y resistencia a antibióticos.

Esta conducta de manejo expectante los primeros tres días de la infección de oído medio, se ha observado en otros países, principalmente europeos. No necesariamente es aplicable a nuestro país, en el cual no se tienen estudios de respaldo bien diseñados, de manejo conservador, randomizados, a doble ciego placebo versus tratamiento antibiótico inicial, con casuística significativa. Debido a que, la etiología bacteriana reportada en la literatura estadounidense y europea es similar en Costa Rica, salvo que **M. catarrhalis** es la quinta causa más frecuente en el nuestro y no la tercera, y cada vez con más frecuencia se reportan cepas bacterianas resistentes a antibióticos en muchos lugares del planeta, el abordaje previamente planteado puede ser valorado particularmente en cada caso sospechoso de otitis media aguda.

5. Control y seguimiento

Las personas con OMA pueden ser re-evaluadas a las dos semanas del diagnóstico de la infección, para tamizar por problemas de disminución de la agudeza auditiva y verificar la respuesta al tratamiento (Deshmukh, 1998).

6. Criterios y características de referencia

- Toda persona con disminución o sospecha de la audición posterior a uno o varios episodios de OMA.
- Sospecha o evidencia de otitis media crónica con perforación timpánica
- Sospecha de complicaciones: OMA con parálisis facial, vértigo severo, inestabilidad para la marcha o nistagmos (sospecha de afección del oído interno) o mastoiditis.
- Falla terapéutica a pesar de antibioticoterapia adecuada.

**Información
por incluir
en la
referencia**

- Edad, domicilio, ocupación, presencia de tabaquismo.
- Antecedentes personales patológicos: alergias, infecciones respiratorias, episodios previos de infecciones óticas, número de episodios por año (OMA recurrente si hay > 5 episodios / año).
- Padecimiento actual: inicio de la infección de oído medio, sintomatología, tiempo de evolución.

Concl.

Minimizando el uso de antibióticos en niños (as) con OMA no se incrementan los riesgos (perforación timpánica, disminución auditiva, OMA contralateral o recurrente, mastoiditis; y se evitan sus reacciones adversas (en piel, vómitos, diarreas), aumento en el costo y resistencia a ellos.

C. ASPECTOS DE PROMOCIÓN Y PREVENCIÓN

1. Promoción

- Lactancia materna (Cáceres, 2004; Deshmukh, 1998).
- Espacios libres de humo de tabaco (Cáceres, 2004).
- Lavado de manos: es una de las medidas prácticas más importantes en higiene personal si se piensa en prevención de infecciones, incluidas las OMA.

2. Prevención

**a. Prevención
primaria**

- **La lactancia materna prolongada** disminuye los episodios de otitis media crónica y se sabe que disminuye las infecciones, incluyendo las debidas a *H. Influenzae*.
- **Vacunación:** la vacunación conjugada para *H. influenza* tipo b, vacuna pneumocócica y vacuna para virus influenza han logrado disminuir la incidencia de OMA.
- **Evitar el uso del biberón y la chupeta.**

b. Prevención secundaria

- En las personas portadoras de alergias algunas veces **la restricción dietética** puede ser una herramienta útil para el control de las exacerbaciones y predisposición a las OMA.
- Seguimiento de casos de OMA para inicio oportuno de antibióticos (72 horas sin alivio de síntomas) o cambio de antibioticoterapia empírica inicial en caso de no mejoría clínica (a las 72 horas de la valoración inicial).

c. Prevención terciaria

Referencia oportuna de casos con sospecha de complicaciones, para prevenir secuelas (infección crónica, sordera residual).

Concl.

- La promoción de la salud enmarcada en la lactancia materna prolongada, espacios libres de humo de tabaco y la higiene (concretamente el lavado de manos).
- La administración oportuna de las vacunas, son prácticas útiles en la prevención de las OMA.

Res.

Definición, incidencia e importancia de la OMA: es la infección del oído medio; muy frecuente (en promedio afecta a 7 de cada 10 niños (as) antes de los 3 años de vida); implica altos costos directos e indirectos; causa frecuente de ausentismo escolar o laboral ; puede complicarse con mastoiditis, meningitis o septicemia.

Factores de riesgo: del hospedero (hombre menor de un año, atopia, historia familiar de OMA, resfríos frecuentes, bajo peso al nacer, reflujo gastroesofágico, bronquiolitis, paladar hendido, inmunodeficiencias). Ambientales (tenencia de hermanos, ir a guarderías, exponerse a humo, ausencia de lactancia materna, uso de chupeta o biberón, nivel socioeconómico bajo, contaminación ambiental), entre otros.

Etiología: virus (tres de cada 10 casos) y bacterias (*S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis*, *S. aureus*, *S. pyogenes*, *C. pneumoniae*).

Desarrollo natural de la OMA: frecuentemente un cuadro respiratorio viral favorece la congestión nasal y de trompa auditiva; hay obstrucción del fluido del oído medio y proliferación de virus y bacterias. Los (as) niños (as) tienen condiciones de mayor riesgo para OMA: disfunción de trompa auditiva, colonización nasofaríngea por virus y bacterias, infecciones ascendentes a lo largo de la trompa auditiva, inmunidad del hospedero, factores ambientales y la predisposición genética. La trompa auditiva tiene varios inconvenientes: es más corta, más horizontal, y la presencia de adenoides, que obstruyen el drenaje y pueden ser reservorio de infecciones.

Historia clínica, examen físico y detección y diagnóstico: síntomas de infección respiratoria superior viral; puede haber fiebre, irritabilidad, trastornos del sueño, otalgia o descarga ocular; se requieren cambios en la coloración (opacidad, con o sin hiperemia), forma y flexibilidad timpánica (disminución marcada o ausencia de movilidad) hacer el diagnóstico.

Laboratorio: se puede conocer el agente causal mediante punción timpánica y cultivo.

Diagnóstico diferencial: resfrío común, sinusitis aguda, otitis externa, otitis media crónica, rinitis alérgica, disfunción de trompa auditiva, traumas óticos, entre otras.

Tratamiento:

- Tratamiento no medicamentoso: evitar cambios bruscos de temperatura.
- Tratamiento medicamentoso: en muchos lugares del mundo (EEUU, Europa) dada la emergencia de bacterias resistentes a antibióticos, se tratan con antibiótico sólo las personas que luego de 3 días de realizarse el diagnóstico y ser manejados sintomáticamente para la fiebre y el dolor, persisten sintomáticos. En Costa Rica, no hay investigaciones orientadas en ese sentido (estudios doble ciego randomizados placebo vs antibiótico). Antibióticos recomendados: amoxicilina, amoxicilina clavulanato, cefdimir, cefpodoxima, cefuroxima o ceftriaxona (diaria por tres días); en caso de alergias: azitromicina, claritromicina, eritromicina- sulfisoxazol, trimetoprima- sulfametoxazol.

Res.

Educación para la salud para el paciente y su familia: Si se decide manejo inicial conservador instruir sobre:

- Vigilancia de la evolución del dolor y la fiebre en los primeros 3 días
- Acudir a re- evaluación médica a los 3 días de la primera visita
- Si se decide antibioticoterapia inicial instruir sobre:
- El alivio de los síntomas (fiebre y dolor) en las primeras 72 horas;
- Presencia de alguna reacción medicamentosa atribuible al antibiótico para reportar en la visita médica de control;
- Vigilar la evolución de la audición posterior al tratamiento médico del episodio de OMA.

Control y seguimiento: Revalorar a las dos semanas para tamizar por problemas auditivos y verificar eficacia del tratamiento.

Criterios y características de referencia: Se debe referir a otro nivel a las personas con OMA que presenten:

- Disminución o sospecha de disminución de la audición posterior a episodios de OMA.
- Sospecha o evidencia de otitis media crónica
- Sospecha de complicaciones: parálisis facial, vértigo severo, inestabilidad para la marcha o nistagmos (sospecha de afección del oído interno) o mastoiditis.
- Falla terapéutica a pesar de antibioticoterapia adecuada (en espectro de actividad, dosis y días de tratamiento).
- La referencia debe indicar:
 - Edad, domicilio, ocupación, presencia de tabaquismo.
 - Antecedentes personales patológicos: alergias, infecciones respiratorias, episodios previos de infecciones óticas, número de episodios por año (OMA recurrente si hay > 5 episodios / año).
 - Padecimiento actual: inicio de la infección de oído medio, sintomatología, tiempo de evolución.

Promoción: Dentro de las principales medidas de promoción de la salud están:

- La lactancia materna
- Espacios libres de humo de tabaco
- Lavado de manos

Prevención:

- Dentro de la prevención primaria están: la lactancia materna prolongada, la vacunación conjugada para H. influenza tipo b, vacuna pneumocócica y vacuna para virus influenza y evitar el uso del biberón y la chupeta.
- Dentro de la prevención secundaria se mencionan: la restricción dietética en las personas alérgicas y el seguimiento de casos a las 72 horas del diagnóstico para inicio oportuno de antibiótico o cambio del mismo en caso de mala respuesta terapéutica.
- En la prevención terciaria se estipula la referencia oportuna de casos con sospecha de complicaciones, para prevenir secuelas.

III. NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD (NAC)



- Brindar atención integral al paciente con NAC y su familia.
- Considerar los factores de riesgo para la prevención de la enfermedad.

A. DESCRIPCIÓN DE LA ENFERMEDAD

1. Descripción de la enfermedad

Con el advenimiento de los antibióticos a finales de 1930 y comienzos de los cuarentas, se pensó que las infecciones pulmonares serían cosa del pasado. En esa época el neumococo era particularmente sensible a la penicilina y a una serie de nuevos antibióticos que aparecieron posteriormente como la eritromicina, cloramfenicol, tetraciclina y sulfonamidas. Sin embargo, a pesar de la susceptibilidad del neumococo a estos agentes, los antimicrobianos no fueron del todo exitosos en la prevención de muertes tempranas en pacientes con neumonía neumococcica severa.

En la mitad de la década de los sesenta se identificaron las primeras cepas de *Streptococcus pneumoniae* resistente a la penicilina; pero el problema se consideró importante hasta los años 80 en Europa y en los años 90, en Estados Unidos. A partir de aquí, se han reportado estas cepas en todos los lugares del planeta, lo cual es una seria preocupación a nivel mundial. Además, ya se describen cepas resistentes a macrólidos y beta-lactámicos, lo que ha generado una seria preocupación acerca del tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad.

Desde comienzos de los 90, se han desarrollado guías para el tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad. Muchas de ellas, comparten características similares y, al mismo tiempo, son únicas en el enfoque de algunas recomendaciones; la proliferación de este tipo de documentos puede confundir al médico, sin embargo, se ha logrado organizar una gran cantidad de información en forma concisa y práctica, para establecer estándares unificados para el tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad.

En este documento se hará una revisión del tema, basada en las diferentes guías publicadas, y, entre éstas, las más importantes son las de Infectious Diseases Society of America (IDSA), American Thoracic Society (ATS), British Thoracic

Society (BTS) y las de Canadian Infectious Diseases Society y Canadian Thoracic Society.

2. NAC (Concepto)

Infección aguda del parénquima pulmonar asociada a síntomas de enfermedad del tracto respiratorio inferior, acompañada de infiltrado nuevo en la placa de tórax y/o hallazgos al examen físico, consistentes con condensación neumónica (crépitos, soplo tubario), en un paciente no hospitalizado o que vive en una residencia para ancianos desde hace menos de 14 días.

La BTS define la NAC según el sitio donde se haga el diagnóstico:

- NAC diagnosticada en la comunidad (sin radiografía de tórax disponible):
 - Síntomas de infección de vías respiratorias inferiores (tos y al menos otro síntoma del tracto respiratorio inferior)
 - Nuevos signos focales al examinar el tórax
 - Al menos una manifestación sistémica de enfermedad (sudoración, fiebre, escalofríos, cefalea y/o temperatura $\geq 38^{\circ}$ C)
 - Sin otra explicación de enfermedad que requiera tratamiento con antibióticos
- NAC diagnosticada a nivel hospitalario (con radiografía de tórax disponible):
 - Síntomas y signos de infección de vías respiratorias inferiores asociados a infiltrado pulmonar nuevo en la radiografía de tórax y para los cuáles no hay otra explicación

3. Importancia del tema

Acercas de la gravedad de la neumonía, Sir William Osler anotaba en 1901 que “la más extendida y fatal de todas las enfermedades agudas, es ahora la capitana de los hombres de la muerte”. Un siglo más tarde, las circunstancias no han cambiado significativamente: la neumonía constituye la sexta causa más común de muerte en los Estados Unidos y la primera entre las enfermedades atribuibles a infección, a nivel mundial.

La NAC afecta a 5.6 millones de adultos en USA y 1.7 millones requieren hospitalización; con una tasa de mortalidad general de aproximadamente 5%; esta es sustancialmente mayor en los pacientes que requieren hospitalización (13.6%) (Fine, 1995).

La incidencia de la neumonía aumenta con la edad; un estudio en USA encontró que en el grupo de menores de 45 años la incidencia fue de 91.6/100,000 habitantes, para el grupo de 45-64 años de 277.2/100,000 habitantes y para el grupo de 65 años y más de 1012.3/100,000 habitantes (Marston, 1997).

4. Factores de riesgo generales

En relación con los factores de riesgo para la NAC, existen numerosos estudios, en diferentes poblaciones; pero los más conocidos mencionan, los siguientes:

Factores de riesgo

- En personas con edad superior a los 60 años: alcoholismo, asma, inmunosupresión, institucionalización y pertenecer al grupo con edad superior a los 70 años.
- Para infección por neumococo: demencia, convulsiones, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad cerebrovascular, EPOC e infección por virus de la inmunodeficiencia humana.
- Para enfermedad de los legionarios: SIDA, enfermedades hematológicas malignas, sexo masculino, fumadores, diabetes, todos los tipos de cáncer e insuficiencia renal terminal.

También el factor epidemiológico constituye un factor de riesgo para el desarrollo de neumonía por determinados gérmenes.

Ej.

La relación de ser inmigrante de un país con la alta incidencia de tuberculosis, es un factor de riesgo para neumonía por *Mycobacterium tuberculosis*.

Los principales factores de riesgo son los siguientes:

Edad

- Los pacientes con edad superior a los 65 años tienen un mayor riesgo de NAC; además el riesgo de neumonía por neumococo es mayor en este grupo, si se compara con la población en general
- La severidad de la neumonía aumenta de manera significativa con la edad y, por tanto, se requiere más de hospitalización.
- La mortalidad alta en este grupo se ha asociado a algunos factores coexistentes como: insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad cerebrovascular, cáncer, diabetes mellitus, y EPOC.

Institucionalización

- La frecuencia y la severidad de la neumonía aumentan en los pacientes institucionalizados.
- Existe colonización de la orofaringe por gram negativos y *Staphylococcus aureus*, lo que sucede entonces, es microaspiración que logra contaminar el tracto respiratorio inferior.
- Las epidemias de infecciones virales, también, son más frecuentes en este grupo de pacientes.

Alcoholismo

- El alcoholismo afecta muchos mecanismos de defensa del tracto respiratorio; facilita la colonización de la orofaringe por gram negativos, altera el reflejo de la tos, altera el mecanismo de deglución, disminuye el aclaramiento mucociliar y deteriora la función de los leucocitos, linfocitos, monocitos y macrófagos alveolares; todo esto hace que el aclaramiento de bacterias en estos pacientes este disminuido.
- Sin embargo, alcoholismo no es por si mismo un factor de riesgo para la severidad de la neumonía pacientes.

Nutrición

La susceptibilidad a la infección es mayor en los pacientes con malnutrición por diferentes factores asociados: disminución de IgA secretora, fallo en el reclutamiento de macrófagos y alteraciones en la inmunidad celular; por lo tanto, son más frecuentes las infecciones por gram negativos. La incidencia y la severidad de las infecciones respiratorias está aumentada en este grupo.

Tabaquismo

- El fumado altera el transporte mucociliar, las defensas humorales y celulares, daña las células epiteliales y aumenta la adhesión de *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* al epitelio de la orofaringe. El tabaquismo predispone a infección por influenza, *L. pneumophila* y *S. pneumoniae*.
- Pero el tabaquismo no es factor de riesgo para la severidad de la neumonía.

Enfermedades asociadas (comorbilidades)

- Se ha encontrado que algunas enfermedades son frecuentes en pacientes con neumonía que requieren hospitalización, como: EPOC, enfermedades cardiovasculares, enfermedades neurológicas, diabetes mellitus.
- También se sabe que luego de influenza es frecuente la neumonía por *S. pneumoniae*, *S. aureus*, estreptococo del grupo B y *H. influenzae*.

5. Etiología

Estudios prospectivos realizados han fallado en encontrar el agente etiológico de la NAC en el 40-60% de los casos y han detectado más de dos agentes etiológicos en el 2-5% de los casos. (IDSA, 2000).

Agente Etiológico más frecuente

Es el agente etiológico de NAC que se identifica como más frecuente en casi todos los estudios es *Streptococcus pneumoniae*.

La ATS menciona algunos factores modificadores que hacen sospechar la presencia de agentes patógenos específicos de una NAC y que deben de ser tomados en cuenta cuando se busca la etiología de la enfermedad. Ver Tabla 1

Tabla 1. Factores modificadores que aumentan el riesgo de infección con patógenos específicos para NAC.

<p>NEUMOCOCO RESISTENTE A PENICILINA Y NEUMOCOCO RESISTENTE A OTRAS DROGAS</p> <ul style="list-style-type: none"> • Edad > 65 años • Tratamiento con beta lactámicos en los 3 meses previos • Alcoholismo • Enfermedad inmunosupresora (incluyendo tratamiento con corticoesteroides) • Co-morbilidades médicas múltiples • Exposición a un niño en un centro de cuidado diario
<p>GRAM NEGATIVOS ENTERICOS</p> <ul style="list-style-type: none"> • Residentes de una casa de cuidado o asilo • Enfermedad cardiovascular • Co-morbilidades médicas múltiples • Tratamiento antibiótico reciente
<p>Pseudomonas aeruginosa</p> <ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad pulmonar estructural (Ej: bronquiectasias) • Tratamiento con corticoesteroides (más de 10 mg de prednisona/día) • Tratamiento con antibióticos de amplio espectro por más de 7 días en el mes anterior • Malnutrición

Fuente: ATS Guidelines, 2001.

En cuanto a la etiología de la NAC existen muchas discusiones y controversias entre las publicaciones existentes. A continuación, se menciona lo más importante de este tópico, en algunas de las guías:

a. La ATS refiere que el agente etiológico de la NAC se sospecha según el grupo al que pertenezca el paciente. Estos grupos y agentes etiológicos son:

a¹. **Grupo I:** pacientes ambulatorios, sin enfermedad cardiovascular y sin factores modificadores (ver tabla 1). Se excluyen los pacientes en riesgo de HIV. En el 50-90% de los casos el agente etiológico no es identificado. Los microorganismos asociados son:

- Streptococcus pneumoniae
- Mycoplasma pneumoniae
- Chlamydia pneumoniae (sola o como infección mixta)

- Haemophilus influenzae
- Virus respiratorios
- Misceláneas
- Legionella sp
- Mycobacterium tuberculosis
- Hongos endémicos

b¹. Grupo II: pacientes ambulatorios, con enfermedad cardiovascular y/o otros factores modificadores (ver Tabla 1). Se excluyen los pacientes en riesgo de HIV. En el 50-90% de los casos el agente etiológico no es identificado. Los microorganismos asociados (no en orden específico) son:

- Streptococcus pneumoniae (incluyendo las cepas resistentes a drogas)
- Mycoplasma pneumoniae
- Chlamydia pneumoniae
- Infección mixta (bacteria + patógenos atípicos o virus)
- Gram negativos entéricos
- Virus respiratorios
- Misceláneas
- Moraxella catarrhalis, Legionella sp, aspiración (anaerobios), Mycobacterium tuberculosis, hongos endémicos

c¹. Grupo III: Pacientes que requieren hospitalización pero no en la Unidad de Cuidados Intensivos. No incluye a los pacientes en riesgo de HIV. En el 33-50% de los casos el agente etiológico no es identificado. Este grupo se divide en dos subgrupos, según tengan o no enfermedad cardiovascular y/o factores modificadores asociados Los microorganismos asociados (no en orden específico) son:

- Con enfermedad cardiovascular y/o factores modificadores (incluyendo estar en una casa de cuidado)
 - Streptococcus pneumoniae (incluyendo las cepas resistentes a drogas)
 - Haemophilus influenzae
 - Mycoplasma pneumoniae
 - Chlamydia pneumoniae
 - Infección mixta (bacteria + patógenos atípicos)
 - Gram negativos entéricos
 - Aspiración (anaerobios)
 - Virus respiratorios
 - Legionella sp
 - Misceláneas: Mycobacterium tuberculosis, hongos endémicos, Pneumocystis carinii

- Sin enfermedad cardiovascular, sin factores modificadores
 - Streptococcus pneumoniae (incluyendo las cepas resistentes a drogas)
 - Haemophilus influenzae
 - Mycoplasma pneumoniae
 - Chlamydia pneumoniae
 - Infección mixta (bacteria + patógenos atípicos)
 - Virus respiratorios
 - Legionella sp
 - Misceláneas: Mycobacterium tuberculosis, hongos endémicos, Pneumocystis carinii

d¹. Grupo IV: Pacientes que requieren internamiento en la Unidad de Cuidados Intensivos. Excluye a los pacientes en riesgo de HIV. De el 33-50% no se identifica etiología. Se dividen en dos subgrupos: con o sin riesgo de infección por Pseudomonas aeruginosa. Los microorganismos asociados (no en orden específico) son:

- Sin riesgo para Pseudomonas aeruginosa:
 - Streptococcus pneumoniae (incluyendo las cepas resistentes a drogas)
 - Legionella sp
 - Haemophilus influenzae
 - Gram negativos entéricos
 - Staphylococcus aureus
 - Mycoplasma pneumoniae
 - Virus respiratorios
 - Misceláneos: Chlamydia pneumoniae, Mycobacterium tuberculosis, hongos endémicos

- Con riesgo para Pseudomonas aeruginosa:
 - Todos los anteriores más Pseudomonas aeruginosa

b. En la guía de IDSA (Bartlett, 2000) se enfatiza que la sospecha diagnóstica se basa en los diferentes factores de riesgo para determinados gérmenes o diferentes factores epidemiológicos asociados con determinados microorganismos.

La neumonía neumocócica es especialmente frecuente en los ancianos y en los pacientes con condiciones médicas asociadas como el alcoholismo, enfermedad cardiovascular crónica, EPOC, deficiencia de inmunoglobulinas, enfermedades hematológicas malignas e infección por HIV. Se puede

observar en pacientes jóvenes en condiciones de hacinamiento como en la armada o en prisiones.

Legionella es un germen oportunista que raramente se encuentra en niños y adultos jóvenes, Es asociado con neumonía en los pacientes transplantados y con insuficiencia renal crónica; con frecuencia se encuentra en pacientes fumadores, con EPOC y en los pacientes con enfermedad por HIV.

El micoplasma pneumoniae históricamente se ha asociado con neumonía en niños y adultos jóvenes, pero los estudios han demostrado que causa esta enfermedad en adultos sanos a cualquier edad.

Algunas condiciones epidemiológicas hacen sospechar como causa de neumonía a determinados gérmenes. Tabla 2.

Tabla 2. Condiciones epidemiológicas relacionadas a patógenos específicos en pacientes con NAC

CONDICIONES	PATÓGENOS ENCONTRADOS COMÚNMENTE
Alcoholismo	Streptococcus pneumoniae y anaerobios
EPOC y/o tabaquismo	S. pneumoniae, Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis y Legionella sp
Residencia de ancianos	S. pneumoniae, bacilos gram negativos, H. Influenzae, S. aureus, anaerobios, y C. Pneumoniae
Pobre higiene dental	Anaerobios
Enfermedad de los legionarios epidémica	Legionella sp.
Exposición a murciélagos o suelos que contienen cuitas de pájaros	Histoplasma capsulatum
Exposición a pájaros	Chlamydia psitacci
Exposición a conejos	Francisella tularensis
Infección por HIV (temprana)	S. pneumoniae, Haemophilus influenzae, y M. Tuberculosis
Infección por HIV (estadío avanzado)	Anteriores más P. Carinii, Cryptococcus e Histoplasma sp
Viaje al suroeste de USA	Coccidiodes sp
Exposición a animales de granja o gatas recién paridas	Coxiella burneti (Fiebre Q)
Influenza presente en la comunidad	Influenza, S. pneumoniae, S. aureus, Steptococcus pyogenes, y H. Influenzae.
Aspiración	Anaerobios
Enfermedad pulmonar estructural	Pseudomonas aeruginosa, Burkholderia (Pseudomonas) cepacia y S. aureus
Uso de drogas intravenosas	S. aureus, anaerobios, M. Tuberculosis y S. pneumoniae
Obstrucción de la vía aérea	Anaerobios, S. pneumoniae, H. Influenzae y S. aureus

Fuente: IDSA Guidelines, 2000.

- c. En la guía de los británicos (BTS, 2001), en cuanto a la etiología de la NAC se anota:
- La etiología no es identificada en un alto porcentaje de los casos (45% de los casos de las neumonías manejadas en la comunidad, 31% de los

casos manejados en el hospital y en el 33% de los casos manejados en la UCI).

- Cuando se logra identificar la etiología en el 85% de los casos, es un germen único. Y *Streptococcus pneumoniae* es el que con mayor frecuencia se aísla.
- *Legionella* sp y *S. aureus* se identifican con más frecuencia en pacientes que requieren manejo en la UCI.
- La frecuencia de los diferentes gérmenes es similar en los ancianos y los jóvenes.
- Hay diferentes gérmenes, relacionados con algunos factores epidemiológicos, similares a los ya mencionados en la Tabla 2.

6. Patogénesis e historia natural de la enfermedad

El sistema respiratorio tiene una gran cantidad de mecanismos de defensa locales y sistémicos, que trabajan en conjunto para mantener estéril el parénquima pulmonar y los bronquiólos terminales.

El riesgo de infección de la vía aérea está relacionado con la habilidad del microorganismo ofensor para llegar al epitelio respiratorio y luego establecer invasión y por tanto infección.

Hay muchas vías por las cuales el microorganismo ofensor puede ganar acceso al tracto respiratorio, estas incluyen: inoculación directa, diseminación hematológica, inhalación de inóculo en forma de aerosol y colonización de la superficie del tracto respiratorio. La colonización seguida de aspiración o inhalación son las vías más comunes de exposición.

La ruta de inoculación inhalada típicamente ocurre con los virus, organismos atípicos, mycobacterias y hongos patógenos; éstos generalmente miden entre 0.5-2.0 μm y van suspendidos en el aire hasta alcanzar los bronquiólos terminales o los alveolos de donde son eliminados o pueden establecer infección.

Las bacterias comunes que causan neumonía ocasionan primero colonización del tracto respiratorio superior. Esta puede suceder en huéspedes normales especialmente durante diferentes estaciones y especialmente en las epidemias.

Ej.

Streptococcus pneumoniae.

La prevalencia aumenta en áreas de hacinamiento como dormitorios o barracas. La colonización por bacterias gram negativas es frecuente en pacientes con enfermedades de fondo severas.

Una vez establecida la colonización se da la aspiración de las secreciones orofaríngeas y así el tracto respiratorio inferior es inoculado. Se ha observado que existe aspiración de pequeñas cantidades de secreciones, en el 50% de las personas mientras duermen y ocurre con mayor frecuencia en pacientes con alteración del sensorio, con el uso de sedantes o alcohol. La concentración de bacterias es alta y con solo un pequeño inóculo se puede tener como resultado una neumonía.

Existen numerosas barreras de defensa y mecanismos para aclarar los microorganismos que alcanzan el tracto respiratorio, como: descamación de células epiteliales, flujo de saliva sobre la superficie epitelial, defensas humorales de la mucosa como la Ig A, sistema de transporte mucociliar, reflejo de la tos y estornudo, capa líquida alveolar incluyendo el factor surfactante, macrófagos alveolares y reclutamiento de neutrófilos. Luego si éstos fallan se inicia una respuesta humoral específica o una respuesta mediada por células. Si uno o más de estos mecanismos de defensa no funcionan adecuadamente aumenta el riesgo de infección (Welsh, 2001)

La interacción entre el agente microbiológico y el huésped es complejo; en resumen las infecciones del tracto respiratorio inferior ocurren cuando existe un desbalance que favorece al microorganismo sobre las defensas pulmonares del huésped.

El curso de la neumonía es variable y depende generalmente del germen causante. El *Streptococcus pneumoniae* es el más frecuente y la evolución clínica se puede resumir de la siguiente manera: si se da un antibiótico adecuado la respuesta es usualmente buena en 24-48 horas. La taquipnea y la taquicardia resuelven cuando la infección inicia su resolución, pero la fiebre puede persistir por 5 días. La resolución radiológica ocurre en 4-8 semanas y puede tomar 12 semanas en pacientes con enfermedad pulmonar de fondo. Las complicaciones de la neumonía por neumococo pueden ser por extensión local del proceso infeccioso como empiema o pericarditis infecciosa pero estas son poco frecuentes; también se pueden observar complicaciones por metástasis infecciosas como resultado de bacteremia transitoria (meningitis, endocarditis, artritis, celulitis). En pacientes sin bazo puede acompañarse de septicemia fulminante y coagulación intravascular diseminada.

Pronóstico

Es bueno en los pacientes jóvenes previamente sanos pero el riesgo de muerte está aumentado en pacientes ancianos o con enfermedades de fondo.

Ej.

Enfermedad cardíaca, enfermedad pulmonar crónica, cirrosis, enfermedad de Hodgkin o ausencia funcional o anatómica del bazo, vecinos u otros.

B. ABORDAJE Y MANEJO INTEGRAL DE LA ENFERMEDAD

1. Historia Clínica

Se debe tener en cuenta que el diagnóstico de neumonía basado en la historia clínica y en los hallazgos en el examen físico es poco preciso, por lo cual se debe complementar la historia clínica y el examen físico con una placa de tórax (BTS, 2001). Pero, a pesar de esto, es esencial realizarlos de una manera adecuada, ya que son la base para la sospecha diagnóstica, y esta llevará a un tratamiento adecuado del paciente.

**Síntomas
frecuentes en
neumonía**

- Fiebre
- Escalofríos
- Mal estado general
- Tos
- Esputo purulento
- Dolor torácico
- Disnea
- Estornudos y rinorrea (coriza)
- Odinofagia
- Vómito
- Mialgias
- Cefalea

Siempre hay que realizar un adecuado interrogatorio para recopilar datos sobre exposiciones o condiciones especiales que hagan sospechar de gérmenes inusuales; así como determinar si el paciente pertenece a algún grupo que presente una mayor incidencia de gérmenes específicos (Tabla 1 y 2). También se han descrito determinadas características clínicas de las neumonías causadas por algunos gérmenes específicos, que se resumen en la Tabla 3.

Tabla 3. Características clínicas de la NAC causada por algunos gérmenes.

PATÓGENO	CARACTERÍSTICAS CLINICAS
Streptococcus pneumoniae	Adultos mayores, comorbilidades asociadas, inicio agudo, fiebre alta y dolor tipo pleurítico
Streptococcus pneumoniae con bacteremia	Mujeres, alcoholismo, diabetes mellitus, EPOC, tos seca
Legionella pneumophila	Pacientes jóvenes, fumadores, sin comorbilidades, diarrea, síntomas neurológicos, infección más severa, evidencia de compromiso sistémico (Ej: pruebas de función hepática alteradas y aumento de CPK)
Mycoplasma pneumoniae	Pacientes jóvenes; uso previo de antibióticos, menos compromiso sistémico
Chlamydia pneumoniae	Duración prolongada de los síntomas antes de la hospitalización, cefalea
Coxiella burnetii	Hombres, tos seca, fiebre alta

Fuente: BTS Guidelines, 2001

El término **neumonía atípica** no es correcto, ya que numerosos estudios han demostrado que no existen criterios definitivos, clínicos o radiológicos, que permitan distinguir entre neumococo y los gérmenes considerados “atípicos” :

Gérmenes atípicos

Mycoplasma pneumoniae, C. Pneumoniae y Legionella pneumophila). (Gupta, 2001.

2. Examen físico

Los hallazgos al examen físico de un paciente con neumonía, que se encuentran en la zona de condensación neumónica son:

- Matidez a la percusión
- Frémito vocal táctil aumentado
- Crépitos
- Respiración bronquial (soplo tubario)

Hay estudios que demuestran que existe gran variabilidad, entre los diferentes observadores, en reconocer determinados signos del examen físico de pacientes con neumonía; lo que hace pensar que son poco fidedignos.

Los signos clásicos de consolidación como matidez a la percusión, crépitos, aumento del frémito vocal táctil y la respiración bronquial (soplo tubario), se encuentran solo en una tercera parte de los casos que ingresan al hospital con radiografía de tórax, que confirma el diagnóstico y sólo en 5-10% de los casos de adultos con NAC manejados en la comunidad.

3. Laboratorio y gabinete

Los exámenes diagnósticos juegan un rol importante en tres aspectos del manejo clínico de la NAC:

Utilidad de los exámenes

- Diagnóstico
- Valoración inicial de la severidad
- Identificar el agente causal

La decisión de cuáles exámenes se necesitan en cada caso dependerá de dónde se dará tratamiento, de la severidad del cuadro y de la evolución; y servirán para poder tomar las decisiones terapéuticas adecuadas.

Para realizar un **diagnóstico** certero, lo primero es hacer una exhaustiva historia clínica y un examen físico, como ya fue mencionado; las guías internacionales están de acuerdo con que siempre que sea posible se confirme el diagnóstico con radiografías (ATS, 2001; IDSA, 2000 y BTS, 2001). También éstas ayudan a valorar la severidad de la neumonía, a identificar complicaciones como derrame pleural y factores que predisponen a neumonía como es la obstrucción bronquial por una masa. Es importante hacer énfasis en que las radiografías de tórax carecen de especificidad para distinguir entre los diferentes patógenos que causan NAC. (Smith, 2001).

Estudios necesarios para la valoración inicial de la severidad

- Radiografía de tórax
- Hemograma completo
- Glucemia
- Pruebas de función renal
- Electrolitos
- Oximetría de pulso
- Gasometría arterial

Estos estudios se realiza a los pacientes, según el cuadro clínico:

Ej.

- Un paciente joven con una NAC, sin condiciones de co-morbilidad asociadas, cuyo estado mental es normal y sus signos vitales están apenas alterados, amerita la realización únicamente de radiografía de tórax y hemograma completo.
- Un paciente anciano con una NAC, cardiópata, con somnolencia y muy febril, requiere de la realización de todos los exámenes mencionados previamente para su clasificación, según severidad y para tomar decisiones en su tratamiento.

Los **métodos diagnósticos para identificar la causa microbiológica** de la NAC más utilizados son:

Identificación del agente

- Tinción de Gram del esputo
- Hemocultivos
- Cultivo de esputo
- Estudios serológicos
- Estudio de antígenos
- Reacción de cadena de polimerasas (PCR)
- Exámenes invasivos: toracocentesis, aspiración transtraqueal, broncoscopía, aspiración transtorácica con aguja, biopsia a cielo abierto y biopsia toracoscópica.

La identificación del agente causante de la NAC podría ser beneficiosa y su búsqueda es recomendada por IDSA; pero es costosa y no existe todavía un examen que tenga una alta especificidad y sensibilidad, que dé resultados rápidos, reproducibles, fácil de realizar y de bajo costo lo que sería lo ideal. Por tanto, la realización de estos estudios se debe basar en la severidad de la neumonía, en la progresión y en la respuesta al tratamiento, en el nivel de inmunocompetencia del paciente y en las características del paciente y sus factores de riesgo específicos para agentes inusuales de NAC (Tabla 4).

Tabla 4. Exámenes diagnósticos necesarios en NAC

EXAMEN	AMBULATORIO	HOSPITALIZADO	NAC SEVERA	INMUNOCOMPROMETIDO	FALLA TERAPEUTICA
Rx DE TORAX	X	X	X	X	X
HEMOGRAMA Y BIOQUIMICA	X	X	X	X	X
OXIMETRIA DE PULSO GASES ART.		X	X	X	X
HEMOCULTIVO		X	X	X	X
TINCIÓN GRAM Y CULTIVO DE ESPUTO			X	X	X
ANTIGENOS URINARIOS POR Legionella			X	X	X
ESTUDIOS SEROLOGICOS			¿?	¿?	¿?
PROCEDIMIENTOS INVASIVOS			¿?	¿?	¿?

Fuente: Smith, 2001.

Las recomendaciones hechas en las guías de Canadá (Mandell, 2000) resumen la indicación de los estudios en los pacientes con NAC:

- No está recomendada la realización de tinción de Gram y cultivo del esputo en pacientes tratados ambulatoriamente, a menos que se sospeche de neumococo en un área donde la resistencia a antibióticos de este germen sea alta.
- La realización de frotis de esputo es de ayuda para el diagnóstico de Mycobacterium tuberculosis, y hongos, pero siempre se solicita cuando las circunstancias clínicas hacen sospechar de éstos gérmenes.
- Para los pacientes admitidos al hospital, se recomienda que se realice el Gram del esputo y el cultivo del mismo; siempre antes del inicio de antibióticos; debe de ser una muestra adecuada (menos de 10 células epiteliales y más de 25 polimorfonucleares por campo de bajo poder) y nunca debe retrasar el inicio del tratamiento.
- Para los pacientes admitidos a la UCI, las guías coinciden en que se realice un esfuerzo para obtener la muestra de secreción de la vía aérea inferior para la realización del Gram y el cultivo.
- Los hemocultivos se recomiendan para todos los pacientes hospitalizados; y deben de ser dos muestras.
- Los estudios serológicos no deben hacerse de rutina a los pacientes con NAC. Las crioglutininas no son sensibles ni específicas para la determinación de

infección por *M. Pneumoniae* y no se recomienda su realización. La serología para *M. Pneumoniae*, *C. Pneumoniae* y *Legionella* tarda semanas en volverse positiva, lo cual reduce el valor de este examen excepto para estudios epidemiológicos.

- La realización del examen de antígenos urinarios por *Legionella*, está recomendado para los pacientes con NAC severa, especialmente los admitidos a la UCI.

4. Diagnóstico y clasificación de la severidad

Se debe sospechar una neumonía en todo paciente que se presente con fiebre, tos de reciente inicio, secreciones traqueobronquiales purulentas, y hallazgos locales al examen del tórax. El diagnóstico se confirma con las radiografías de tórax.

Una vez hecho el diagnóstico, es importante clasificar al paciente según severidad, ya que con esta clasificación se tiene una idea clara del pronóstico y del sitio donde debe de ser tratado el paciente (ambulatorio, hospitalizado en salón general o UCI).

La **clasificación de severidad** más utilizada es la **P.O.R.T (Pneumonia patient Outcome Research Team, Fine,1997)**. Esta dispone realizar clases a los pacientes según puntaje y da la orientación necesaria en cuanto a la severidad, mortalidad, manejo ambulatorio u hospitalización:

Clase I

- Menores de 50 años
- Sin condiciones de co-morbilidad
 - Enfermedades neoplásicas
 - Enfermedades hepáticas
 - Enfermedad cerebrovascular
 - Insuficiencia cardíaca congestiva
 - Insuficiencia renal
- Signos vitales normales o apenas alterados
- Estado mental normal
- Mortalidad: 0.1%

Si el paciente no cumple con los criterios para clasificarse como clase I, entonces se debe aplicar el sistema de puntaje para la predicción de las clases II-V, el cual se resume en la tabla 5.

Clase II

- Puntaje: 70 o menos
- Mortalidad: 0.6%
- Manejo ambulatorio

Clase III

- Puntaje: 71-90
- Mortalidad: 2.8%
- Manejo: Ambulatorio o internamiento corto

Clase IV

- Puntaje: 91-130
- Mortalidad: 8.2%
- Manejo: Hospitalización en salón general

Clase V

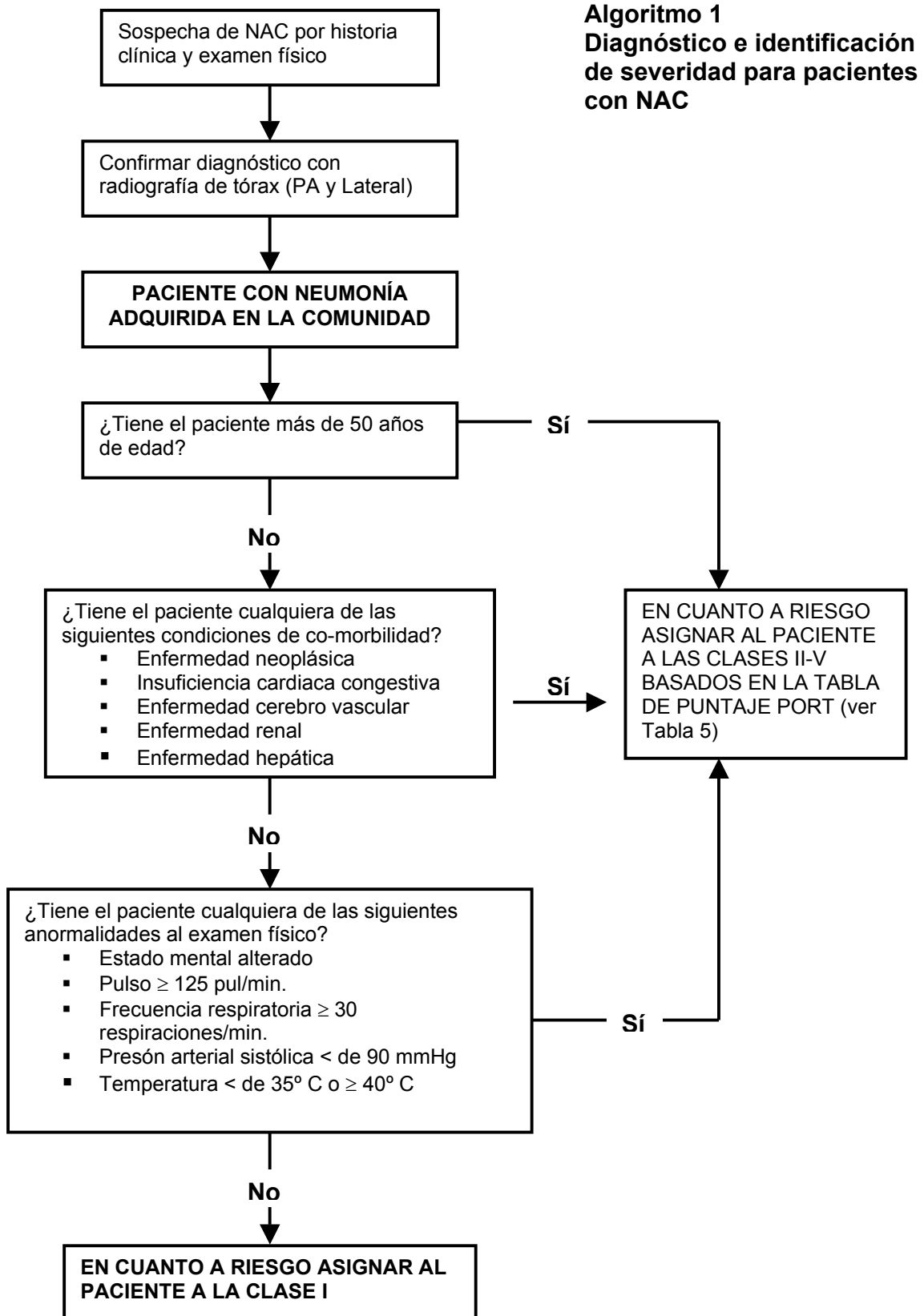
- Puntaje: > 130
- Mortalidad: 29.2%
- Manejo: Hospitalización en UCI

Tabla 5. Sistema de puntaje P.O.R.T

CARACTERÍSTICAS DEL PACIENTE	PUNTAJE
FACTORES DEMOGRÁFICOS <ul style="list-style-type: none"> • Edad <ul style="list-style-type: none"> Hombres Mujeres Residentes de casas de cuidado 	Edad Edad – 10 + 10
COMORBILIDADES <ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad neoplásica • Enfermedad hepática • Insuficiencia cardíaca congestiva • Enfermedad cerebrovascular • Enfermedad renal 	+ 30 + 20 + 10 + 10 + 10
EXAMEN FÍSICO <ul style="list-style-type: none"> • Estado mental alterado • Frecuencia respiratoria > 30/minuto • Sistólica < 90 mmHg • Temperatura < 35°C o > 40°C • Pulso > 125/minuto 	+ 20 + 20 + 20 + 15 + 10
LABORATORIO Y RAYOS X <ul style="list-style-type: none"> • Un pH \leq 7.35 • Nitrógeno ureico > 30 mg/dl • Sodio < 130 mEq/l • Glucosa > 250 mg/dl • Hematocrito • Una paO₂ < 60 mmHg • Derrame pleural 	+ 30 + 20 + 20 + 10 + 10 + 10 + 10

Fuente: IDSA, 2000.

Todo este abordaje diagnóstico se resume en el Algoritmo 1.



5. Tratamiento

La selección del sitio donde se iniciará el tratamiento, casa u hospital, sigue siendo la decisión más importante del tratamiento del paciente con NAC, ya que esta determina la elección y ruta del antibiótico a utilizar, la intensidad de la observación médica y el uso de recursos. Esta decisión generalmente es hecha en el servicio de urgencias y algunas veces en el nivel local.

El sitio inicial de tratamiento se debe seleccionar utilizando sistemáticamente un proceso de 3 pasos (Mandell, 2003):

**Selección
sitio
tratamiento** **del
de**

- **Paso 1:** Evaluar las condiciones preexistentes que comprometen la seguridad del manejo en casa, incluyendo:
 - Inestabilidad hemodinámica
 - Condiciones coexistentes que requieren hospitalización
 - Hipoxemia aguda
 - Utilización de oxígeno crónicamente
 - Inhabilidad para tomar medicamentos orales

- **Paso 2:** Cálculo del índice de severidad (PORT):
 - Manejo en casa para las clases I, II y III
 - Manejo hospitalario en salón general para la clase IV
 - Manejo hospitalario en unidad de cuidados intensivos para la clase V

- **Paso 3:** Juicio clínico respecto al estado general de salud del paciente y conveniencia de tratarlo en casa:
 - El juicio clínico debe de tener mayor peso que el índice de severidad por sí sólo.
 - Situaciones a tomar en cuenta:
 - Condición física frágil
 - Severos problemas sociales o psiquiátricos (Ej: abuso de drogas)
 - Situaciones de inestabilidad en el hogar
 - Sin hogar

En cuanto al tratamiento empírico inicial (antibióticos) del paciente inmunocompetente con NAC, una vez tomada la decisión de si el manejo va a ser ambulatorio u hospitalizado, las recomendaciones de la actualización publicada en diciembre del 2003, por un grupo de expertos representantes de IDSA y ATS (Mandell, 2003), es la siguiente:

- **Paciente externo y previamente sano:**

- Sin antibioticoterapia reciente (no ha recibido antibióticos durante los últimos 3 meses)
 - Macrólido (eritromicina, azitromicina o claritromicina)
 - Ó doxiciclina
- Con antibioticoterapia reciente (ha recibido antibióticos durante los últimos 3 meses por cualquier causa, excluyendo el episodio actual)
 - Fluroquinolona respiratoria sola (moxifloxacina, gatifloxacina o levofloxacina)
 - O macrólido nuevo (azitromicina o claritromicina) + amoxicilina a dosis alta (1 gramo cada 8 horas VO)
 - Ó macrólido nuevo + amoxicilina-clavulanato a dosis alta (2 gramos cada 12 horas VO)

- **Paciente externo con alguna co-morbilidad (EPOC, diabetes, falla renal, ICC o con neoplasias malignas):**

- Sin antibioticoterapia reciente
 - Macrólido nuevo
 - O fluroquinolona respiratoria
- Con antibioticoterapia reciente
 - Fluroquinolona respiratoria sola
 - O macrólido nuevo + beta-lactámico (amoxicilina a dosis alta, amoxicilina-clavulanato a dosis alta, cefpodoxima, cefprozil o cefuroxima)

- **Paciente externo con sospecha de aspiración con infección:**

- Amoxicilina-clavulanato a dosis alta
- O clindamicina

- **Paciente externo con influenza + infección sobrepuesta:**

- Beta-lactámico
- O fluroquinolona respiratoria

- **Paciente hospitalizado en salón general (Ver anexo No.4)**

6. Control y seguimiento

Todos los pacientes que se tratan ambulatoriamente por una NAC deben de ser monitoreados cuidadosamente para asegurarse un adecuado cumplimiento del tratamiento y vigilar la evolución clínica hasta su curación.

Se recomienda que los pacientes que reciben tratamiento ambulatorio para NAC, sean revalorados a las 48 horas (BTS,2001) para confirmar la mejoría con el tratamiento empírico inicial; si el paciente no ha mejorado, se debe de establecer la causa.

Si existe falla en la respuesta o las condiciones del paciente se deterioran luego del tratamiento inicial, se debe confirmar si se hizo un diagnóstico adecuado o si fue un diagnóstico erróneo. (IDSA,2000).

Diagnóstico Diferencial

- Insuficiencia cardiaca congestiva
- Embolia pulmonar
- Neoplasia
- Atelectasia
- Neumonitis por radiación
- Vasculitis
- Síndrome de distress respiratorio agudo
- Enfermedad pulmonar intersticial
- Reacción pulmonar a drogas
- Hemorragia pulmonar
- Sarcoidosis pulmonar

Si el diagnóstico es correcto, pero el paciente tiene falla en la respuesta al tratamiento, el médico debe considerar cada uno de los componentes de la tríada huésped-medicamento-agente patógeno para encontrar la causa:

- Problemas relacionados con el huésped:
 - Factores locales como obstrucción por cuerpo extraño o tumor
 - Respuesta inmunológica inadecuada (infección HIV, hipogamaglobulinemia, mieloma)
 - Complicaciones como derrame pleural, empiema, absceso pulmonar, sobreinfección pulmonar, sepsis, infección metastásica (meningitis, peritonitis, endocarditis y artritis séptica) y síndrome de distress respiratorio agudo

- Problemas relacionados con el medicamento:
 - Error al seleccionar el antibiótico
 - Error en la dosis o ruta de administración
 - Absorción pobre del antibiótico oral
 - Interacciones de medicamentos
 - No cumplimiento de las dosis indicadas
 - Reacciones adversas como por ejemplo fiebre

- Problemas relacionados con el agente patógeno:
 - Identificación adecuada pero resistente al medicamento seleccionado. Los más frecuentes son: *S. pneumoniae* resistente a penicilina, *S. aureus* resistente a meticilina o gérmenes gram negativos multiresistentes.
 - Presencia de otros organismos patogénicos que no han sido identificados
 - Microorganismos que no responden a tratamientos empíricos iniciales como: *M. Tuberculosis*, hongos, virus, *Nocardia*, hantavirus y *P. Carinii*.

Posteriormente se debe de dar una cita adicional al paciente, después de 2-3 semanas de haber completado el tratamiento antibiótico para confirmar que hay resolución radiológica de la neumonía (Mandell, 2000).

La neumonía por *Mycoplasma pneumoniae* resuelve radiológicamente en 2-4 semanas y por *Streptococcus pneumoniae* muestra resolución en el 87% de los casos a las 4 semanas. Se debe tomar en cuenta que algunos gérmenes tienen un tiempo de resolución radiológica más lento.

Ej.

- La neumonía por *Legionella* puede resolver completamente hasta 4 meses después.
- La neumonía por el virus varicela-zoster puede tomar varios meses y dejar calcificaciones permanentes (Rome, 2001).

Si un paciente tiene una evolución lenta en la resolución de la neumonía debe ser referido para su estudio.

7. Criterios y características de referencia

Cuando se recibe un paciente con sospecha de NAC en el nivel primario, se deben tomar en cuenta los recursos disponibles en ese nivel y, según éstos, decidir si es necesario referirlo para completar el diagnóstico únicamente o para manejo en el siguiente nivel.

Criterios de referencia al II nivel

- Confirmar diagnóstico con radiografía de tórax cuando esta no esté disponible en el nivel local
- Diagnóstico dudoso que requiere estudios especializados como broncoscopia, TAC, o toracentesis
- Diagnóstico claro, pero que no tiene una buena respuesta al tratamiento empírico inicial
- Se requieren exámenes, para su clasificación de severidad, que no están disponibles a nivel local
- Cuando no cumple criterios para su manejo ambulatorio, incluyendo el juicio clínico del médico tratante
- Requiere hospitalización por el grado de severidad de la enfermedad
- Tratamiento con medicamentos no disponibles
- Reacciones adversas importantes a los medicamentos durante el tratamiento ambulatorio
- Sospecha de complicaciones durante el tratamiento ambulatorio
- Resolución lenta una vez completado el tratamiento con antibióticos

C. PREVENCIÓN

La importancia del neumococo como causa de neumonía es clara, así como, el hecho de que durante las epidemias, el virus de la influenza tiene un impacto importante sobre la incidencia de NAC. Ambas infecciones, se pueden prevenir con el uso de la vacuna.

Prevención secundaria

- Vacunas de neumococo.
- Vacunas de influenza.

La Organización Mundial de la Salud monitorea los virus influenza en el mundo y hace las recomendaciones cada año, sobre las cepas que deben incluirse en la vacuna; por lo que los pacientes se deben vacunar anualmente.

Aplicación de las vacunas

Las vacunas disponibles son trivalentes (contienen 2 subtipos del virus influenza A y un subtipo del virus influenza B).

Almacenamientos de las vacunas

La vacuna viene en viales de 0.5 ml que se debe de aplicar intramuscular.

Se deben de almacenar a 2-8°C y deben estar protegidas de la luz.

Las recomendaciones para la aplicación de la vacuna de influenza, han sido muy discutidas y son (BTS, 2001) (Mandell, 2003):

Criterios de aplicación vacuna influenza

- Todas las personas mayores de 50 años
- Residentes de casas de cuidado para ancianos
- A cualquier edad, todos los pacientes con riesgo de complicaciones por influenza:
 - Enfermedades pulmonares crónicas
 - Enfermedades cardiacas crónicas
 - Enfermedad renal crónica
 - Enfermedad hepática crónica
 - Inmunosupresión debida a enfermedad o medicamentos
 - Diabetes mellitus
- Todos los contactos cercanos de los pacientes con riesgo de complicaciones por influenza
- Trabajadores de la salud

La vacuna de influenza está contraindicada en los pacientes con hipersensibilidad al huevo.

La vacuna de neumococo disponible incluye 23 tipos capsulares de neumococo que son los causantes del 88% de las infecciones bacterémicas en USA y del 96% en Reino Unido. Esta vacuna viene en viales individuales y deben ser almacenadas a una temperatura de 2-8°C. Una dosis única de 0.5 ml se aplica preferiblemente intramuscular en el músculo deltoides, o subcutánea.

La vacuna de polisacáridos de neumococo se recomienda en (Mandell, 2003):

Criterios de aplicación vacuna neumococo

- Todas las personas mayores de 65 años
- A cualquier edad, los pacientes portadores de las siguientes enfermedades crónicas:
 - Diabetes
 - Enfermedades cardiovasculares
 - Enfermedades pulmonares
 - Alcoholismo
 - Enfermedades hepáticas
 - Fugas de líquido cefalorraquídeo
 - Falla renal
- Desórdenes del sistema inmunológico
 - Síndrome nefrótico
 - Infección por HIV
 - Enfermedades hematológicas malignas
 - Uso crónico de medicamentos inmunosupresores
 - Enfermedad drepanocítica

Se recomienda una segunda dosis 5 años después en pacientes con desórdenes del sistema inmunológico y para las personas mayores de 65 años que recibieron la primera dosis antes de los 65 años. La revacunación está contraindicada antes de 3 años por el riesgo de reacciones severas.

Referencias Bibliográficas

Allergic factors associated with the development of asthma and the influence of cetirizine in a double - blind, randomised, placebo - controled trial: first results of ETAC. Early Treatment of the Atopic Child. *Pediatric Allergy Immunology*, 9:116-24,1998.

American Academy of Pediatrics. Red Book: 2003 Report of de Committee on Infectious Diseases. 26 th ed, Elk Grove Village (USA), 2003.

Anderson JE, Jorenby DE, Scott WJ, Fiore MC. Treating Tobacco Use and Dependence: An Evidence-Based Clinical Practice Guideline for Tobacco Cessation. *CHEST*, 2002; 121(3): 932-941.

Anthonisen NR, Connett JE, Kiley JP, Altose MD, et al. Effects of smoking intervention and the use of an inhaler anticholinergic broncodilatador on the rate of decline of FEV1. The lung Health Study. *JAMA*, 1994; 272: 1497-1505.

Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CP, et al. Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med*. 1987; 106: 196-204.

Arroll, B et al. Do delay prescriptions reduce antibiotic use in respiratory tract infections ? A systematic review. *British Journal of General Practice*, 53: 871 – 7, 2003.

Arruda, E et al. Frequency and Natural History of Rhinovirus Infections in Adults during Autumn. *Journal of Clinical Microbiology*, 35: 2864-68, 1997.

Avila M.; Faingezicht, I.; París, M.; Odio, Carla. Manejo actual de la tuberculosis en el Paciente Pediátrico, *Hospital Nacional de Niños*, 1996:1-9.

Avila, M. et al. Manejo Actual de la Tuberculosis en el Paciente Pediátrico.

Bain, J. Childhood otalgia: acute otitis media. Justification for antibiotic use in general practice. *British Medical Journal*, 300: 1006-7, 1990.

Ball, TM et al. Siblings, day- care attendance, and the risk of asthma and wheezing during during childhood. *New England Journal of Medicine*, 343:538-43,2000.

Barnes P. And Barrows S. Tuberculosis in the 1990s. *Ann Intern Med* 1993; 119:400-410.

Barnes PJ. Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *N E J M*. 2000: 343(4): 269-280.

Barnes PJ. Mechanisms in COPD: Differences From Asthma. *Chest*. 2000; 117(2): 10S-14S.

Barnes PJ. Molecular genetics of COPD. *Thorax* 1999; 54: 245-252.

Bertino, JS. Cost burden of viral respiratory infections: issues for formulary decision makers. *The American Journal of Medicine*, 112: 42S -49S, 2002.

British Thoracic Society. Guidelines for COPD. Management of acute exacerbations of COPD. *Thorax*. 1997; 52(Suppl 5): S16-S21.

Browning, G. Childhood otalgia: acute otitis media. Antibiotics not necessary in most cases. *British Medical Journal*, 300: 1005-6, 1990.

BTS Statement: Pulmonary rehabilitation. *Thorax*. 2001; 56: 827-834.

Cáceres, MJ et al. Incidencia, contaminación ambiental y factores de riesgo de otitis media aguda en el primer año de vida: estudio prospectivo. *Anales de Pediatría (España)*, 60: 133 - 138, 2004.

Caminero JA, Medina V, Rodriguez de Castro F, Cabrera P. Tuberculosis y otras micobacteriosis. En: Caminero JA, Fernandez L; *Manual de Neumología y Cirugía Torácica*. Ediciones EDIMSA. Madrid 1998.

Casaburi R, Mahler DA, Jones PW, Wanner A, San Pedro G, ZuWallack RL, Menjoge SS, Serby CW, Wittek T. A long term evaluation of once-daily inhaled Tiotropium in chronic obstructive disease. *Eur Respir J*. 2002; 19: 217-224.

Chacón R. Impacto de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en la salud pública en Costa Rica. *Revista Médica Broncopulmonar*. 2004; 1(1): 11-13.

Consenso del Grupo de Expertos Nacionales para la Iniciativa en Asma (CONGENIA). Educasma. Manual del paciente asmático. Coordinador editorial EOS EDIMSA Ltda. Panamá, 2003.

De Marco, R. et al. Differences in incidence of reported asthma related to age in men and women. A retrospective analysis of the data of the European Respiratory Health Survey. *American Journal of Respiratory Critical Care Medicine*, 162:68-74,2000.

Dekhuizen PN, Aben KK, Dekker I, Aarts LP, Wieders PL, et al. Increased exhalation of hydrogen peroxide in patients with stable an unstable chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996; 154: 813-816.

Del Mar, C et al. Are antibiotics indicated as initial treatment for children with acute otitis media? A meta- analysis. *British Medical Journal*, 314: 1526-9, 1997.

Dennis R, Maldonado D, Norman S, Baena E and Martínez G. Woodsmoke exposure and risk for obstructive airway disease among women. *Chest* 1996; 109: 115-119.

Deshmukh, CT. Acute otitis media in children - treatment options. *Journal of Postgraduate Medicine*, 44: 81-4, 1998.

Douglas C, McCrory MHSc, Brown C, Gelfand S, Bach P. Management of acute exacerbations of COPD: A summary and appraisal of Published evidence. *Chest*. 2001; 119(4): 1190-1209.

Eliver, J; Hinman, A; Dooley, S; et. al. Tuberculosis Symposium: Emerging Problems and Promise. *The Journal of Infections Diseases* 1993; 168: 537-51.

Ellner et al. Tuberculosis Symposium: Emerging Problems and Promise. *JID* 1993; 168:537-551.

Fabbri JM, Hurd SS, for the GOLD Scientific Committee. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD: Updated 2003. *Eur Respir J* 2003; 22: 1-2.

Farga, V. Tuberculosis. Segunda edición. Santiago de Chile, Chile: Publicaciones Técnicas Mediterráneo Ltda., 1992. pp. 43-53, 57, 113-114, 252-253

Faulkner MA, Hilleman DE. Pharmacologic Treatment of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Past, Present, and Future. *Pharmacotherapy*. 2003; 23(10): 1300-1315.

Fletcher C, Peto R. The natural history of chronic airflow obstruction. *BMJ*. 1977; 1: 1645-1648.

Froom, J et al. Diagnosis and antibiotic treatment of acute otitis media: report from International Primary Care Network. *British Medical Journal*, 300: 582-6, 1990.

GINA. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, National Heart, Lung and Blood Institute, 2000.

Glass, R. Tos, resfriados y antibióticos. *JAMA - Patient page* -, 289: 2750, 2003.

Glasziou, P et al. Antibiotics for acute otitis media in children. *Cochrane Database System Review*, issue 3, 2000.

Greenberg, SB. Respiratory Consequences of Rhinovirus Infection. *Archives of Internal Medicine*, 163: 278- 284, 2003.

Gwaltney, JM. Viral respiratory infection therapy: historical perspectives and current trials. *American Journal of Medicine*, 112: 33S - 41S, 2002.

- Hashem, M y Hall, C. Respiratory syncytial virus in healthy adults: the cost of a cold. *Journal of Clinical Virology*, 27: 14- 21, 2003.
- Heikkinen, T et al. Prevalence of various respiratory viruses in the middle ear during acute otitis media. *New England Journal of Medicine*, 340: 260- 4, 1999.
- Heikkinen, T y Järvinen, A. The common cold. *Lancet*, 361:51-9, 2003.
- Hesselmar, B. et al. Does early exposure to cat or dog protect against later allergy development?. *Clinic Experimental Allergy*, 29:611-7,1999.
- Houston Stan and Fanning Anne. *Currente and Potential Treatment of Tuberculosis. Drugs* 1994; 48(5):689-708.
- Ikura, Y. et al. Prevention of asthma by ketotifen in infants with atopic dermatitis. *Annals Allergy*, 68:233-6,1992.
- Illi, S et al. Early childhood infectious diseases and the development of asthma up to school age: a birth cohort study. *British Medical Journal*, 322:390-5,2001.
- Inciensa-CCSS-MS. *Primer Curso de Capacitación para el diagnóstico de la Tuberculosis. San José, Costa Rica. 1997.*
- Irwin, RS y Madison, JM. The diagnosis and treatment of cough. *The New England Journal of Medicine*, 343: 1715- 1721, 2000.
- Jackson, JL et al. Zinc and the Common Cold: a Meta-Analysis Revisited. *Journal of Nutrition*, 130: 1512S-1515S, 2000.
- Jadwiga A, Wedzicha MD. Exacerbations: Etiology and Pathophysiologic Mechanisms. *Chest*. 2002; 121: 136S-141S.
- Jensen, P et al. Criteria, performance and diagnostic problems in diagnosing acute otitis media. *Family Practice*, 16: 262- 8, 1999.
- Jeutgens, H; Oberhoffer, M.; Rovillon, A; et. al. *Tuberculosis Guide. ed. Misereor, Ferderal Republic of Germany, 1989 p 1-86.*
- Jones, M. Childhood coughs and colds. *Journal of Family Health Care*, 12: 39 - 41, 2002.
- Kelly CA, Gibson GJ. Relation between FEV1 and peak expiratory flow in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*. 1988; 43: 335-336.
- Koivunen, P et al. Adenoidectomy versus chemoprophylaxis and placebo for recurrent acute otitis media in children aged under 2 years: randomized controlled trial. *British Medical Journal*, 328: 487-92, 2004.

Kramer, MS. Maternal antigen avoidance during lactation for preventing atopic disease in infants of women at high risk. *Cochrane Database Syst Rev*, 2,2000.

Kramer, MS. Maternal antigen avoidance during pregnancy for preventing atopic disease in infants of women at high risk. *Cochrane Database Syst Rev*, 2,2000.

Laszlo, A. Tuberculosis Bacteriology Laboratory Services and Incremental Protocols for Developing Countries. *Clinics in Laboratory Medicine* 1996; 16:697-716.

Leibovitz, E. Acute otitis media in pediatric medicine: current issues in epidemiology, diagnosis and management. *Paediatrics Drugs*, 5 Suppl 1: 1-12, 2003.

Little, P et al. Pragmatic randomized controlled trial of two prescribing strategies for childhood acute otitis media. *British Medical Journal*, 322: 336- 42, 2001.

Little, P et al. Predictors of poor outcome and benefits antibiotics in children with acute otitis media: pragmatic randomized trial. *British Medical Journal*, 325: 22-6, 2002.

Luisetti M, Seersholm N. Alfa 1 Antitrypsin deficiency. 1: Epidemiology of alfa-1 antitrypsin deficiency. *Thorax*, 2004; 59(2): 164-169.

Mannino, D. COPD: Epidemiology, Prevalence, Morbidity and Mortality, and disease Heterogeneity. *Chest*. 2002; 121(5): 121S-126S.

Manual de Normas Técnicas, Programa de Control de la Tuberculosis, Ministerio de Salud, San José, Costa Rica 1987.

Martínez, L et al. Uso del chupete: beneficios y riesgos. *Anales de Pediatría (España)*, 53: 580 - 5, 2000.

McConaghy, JR. The evaluation and treatment of children with acute otitis media. *Journal of Family Practice*, 50: 457- 9, 2001.

Ministerio de Salud. Departamento de Neumología. Sección de Enfermería. Normas Técnicas y Procedimientos para la Administración de la Vacuna BCG y Prueba de Tuberculina.

Montalto, NJ. An office – based approach to influenza: clinical diagnosis and laboratory testing. *American Family Physician*, 67: 111-8, 2003.

Murray CJL, López AD. Evidence-based health policy – lessons from the Global Burden of Disease Study. *Science* 1996; 274: 740-743.

NICE. Chronic obstructive pulmonary disease: Management of chronic obstructive pulmonary disease in adults in primary and secondary care. *Thorax*. 2004; 59(Suppl 1): 1-232.

- OMS. Tratamiento de la Tuberculosis, Guía para los Programas Nacionales, 1994.
- OMS-OPS, Tuberculosis en las Américas, CD39/20 Washington, D.C. September 1996.
- Papsin, B y Mc Tavish, A. Saline nasal irrigation: Its role as a adjunct treatment. Canadian Family Physician, 49: 168 - 73, 2003.
- Pearce, N. Is allergen exposure the major primary cause of asthma?. Thorax, 55:424-31,2000.
- Pérez P, Regalado J, Sverre V, Paré P, Chapela R, Sansores R, Selman M. Exposure to biomass smoke and chronic airway disease in Mexican Women. Am J Respir Crit Care Med. 1996; 154: 701-706.
- Petty TL. COPD in Perspective. Chest. 2002; 121(5): 116S-120S.
- Platts Mills, TA. Serum Ig G and Ig G4 antibodies to Fel d 1 among children exposed to 20 microg Fel d 1 at home: relevance of a nonallergic modified Th2 response. International Archives Allergy Immunology, 124:126-9,2001.
- Quach, C et al. Acute otitis media in children: a retrospective analysis of physician prescribing patterns. British Journal of Clinical Pharmacology, 57:500-5, 2004.
- Raviglioni et al. Global Epidemiology of Tuberculosis. JAMA 1995; 273:220-226.
- Reichman L. State of the Art Tuberculosis Prevention. Chest 1996; 109: 301-302.
- Rothman, R et al. Does this child have acute otitis media? JAMA, 24:1633- 40, 2003.
- Sbarbaro J. Tuberculosis: Yesterday, Today and Tomorrow. Ann of Intern Med. 1995;122:906-12.
- Shazberg, G et al. The clinical course of bronchiolitis associated with acute otitis media. Archives of Diseases Childhood, 83: 317- 319, 2000.
- Sigurs, N. et al. Asthma and immunoglobulin E antibodies after respiratory syncytial virus bronchiolitis: a prospective cohort study with matched controls. Pediatrics, 95:500-5,1995.
- Soto Quirós, Manuel E. Plan Institucional para el Manejo del Niño Asmático. Hospital Nacional de Niños "Dr Carlos Sáenz Herrera", San José, 2003.
- Stockley RA. The role of the proteinases in the pathogenesis of chronic bronchitis. Am J Respir Crit Care Med. 1994; 150: 1095-1135.
- Strachan, DP y Cook, DG. Health effects of passive smoking.5. Parental smoking and allergic sensitisation in children. Thorax, 53:117-23,1998.

Straetemans, M et al. Pneumococcal vaccines for preventing otitis media. Cochrane Database System Review, 1, 2004.

Subcommittee on Management of Acute Otitis Media. Diagnosis and Management of Acute Otitis Media. Pediatrics, 113: 1451-1465, 2004.

Tashkin DP, Cooper CB. The role of Long-Acting Bronchodilators in the Management of Stable COPD. Chest. 2004; 125(1): 249-259.

Taylor, WR et al. Impact of childhood asthma on health. Pediatrics, 90: 657- 62, 1993.

The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Steering Committee. Worldwide variation in prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis and atopic eczema: ISAAC. Lancet, 351:1225-32.1998.

The Tobacco Use and Dependence Clinical Practice Guideline Panel, Staff and Consortium Representatives. A clinical practice guideline for treating tobacco use and dependence. JAMA, 2000; 283: 244-254.

Vincken, W, van Noord JA, Greefhorst APM, Bantje ThA, and behalf of the Dutch/Belgian Tiotropium Study Group. Improved health outcomes in patients with COPD during 1 year treatment with tiotropium. Eur Respir J. 2002; 19: 209-216.

World Health Organization. Tobacco free initiative: policies for public health. Geneva: World Health Organization; 1999. Available from: URL: www.who.int/toh/worldnottobacco 99

World Health Organization. World health report. Geneva: World Health Organization; 2000. Disponible en : URL: <http://www.who.int/whr/2000/en/statistics.htm>

Zeiger, RS. Secondary prevention of allergic disease: an adjunct to primary prevention. Pediatric Allergy Immunology, 6:127-38,1995.

Abreviaturas

TBC	Tuberculosis
Mt	Micobacterium tuberculosis
VIH	Virus de Inmunodeficiencia Humana
TB/MDR	Tuberculosis Multirresistente
CCSS	Caja Costarricense de Seguro Social
TBP	TB pulmonar
TBE	TB extrapulmonar
BCG	Bacilo de Calmette y Guerin
DOTS	Tratamiento acortado estrictamente supervisado
SIDA	Síndrome de inmunodeficiencia Adquirida
SR	Sintomático respiratorio
BAAR	Bacilo ácido alcohol resistente
BK(+)	baciloscopía positiva
PPD	Test de Mantoux o Tuberculina
BK-	Baciloscopía negativa
LCR	Líquido cefalorraquídeo
PNCTB	Programa Nacional para el Control de la Tuberculosis
QCD	Quimioterapia de corta duración
RAM	Reacciones adversas

Anexo No.1

DESCRIPCION DE NIVELES DE EVIDENCIA

CATEGORÍA DE EVIDENCIA	FUENTES DE EVIDENCIA	DEFINICION
A	Estudios aleatorizados controlados (Randomized Controlled Trials; RCTs). Rico cuerpo de datos	La evidencia es a partir de objetivos finales de RCTs bien diseñados que proporcionan un patrón consistente de hallazgos en la población para la cual fue hecha la recomendación. La categoría A requiere un número sustancial de estudios que involucren números sustanciales de participantes
B	Estudios aleatorizados controlados (RCTs). Limitado cuerpo de datos.	La evidencia es a partir de objetivos finales de estudios de intervención que incluyen sólo un número limitado de pacientes, posthoc o análisis de subgrupos de RCTs, o meta-análisis de RCTs. En general, la categoría B aplica cuando existen algunos estudios aleatorizados, son de tamaño pequeño, fueron llevados a cabo en una población que difiere de la población blanco de la recomendación, o los resultados son algo inconsistentes.
C	Estudios no aleatorizados. Estudios observacionales.	La evidencia es a partir de resultados de estudios no controlados o no aleatorizados o a partir de estudios observacionales.
D	Juicio del consenso del panel	Esta categoría es utilizada únicamente en casos donde el suministro de alguna guía fue considerada valiosa pero la literatura clínica que valora el asunto fue considerada insuficiente para justificar la colocación en alguna de las otras categorías. El consenso del panel se basa en la experiencia clínica o conocimiento que no reúne los criterios enlistados anteriormente.

Fuente: World Health Organization, 2000. Murray, 1996

Anexo No.2

CONSIDERACIONES PARA REALIZAR LA ESPIROMETRIA

Preparación

- Los espirómetros necesitan calibrarse regularmente.
- Los espirómetros deben emitir una copia escrita para permitir la detección de errores técnicos.
- El supervisor de la prueba necesita entrenamiento en su desempeño efectivo.
- Se requiere del máximo esfuerzo del paciente para realizar la prueba para evitar errores en diagnóstico y manejo.

Desempeño

- La espirometría debe ser realizada utilizando técnicas que cumplan con los estándares publicados.
- Los trazos respiratorios de volumen/tiempo deben ser suaves y libres de irregularidades.
- El registro debe ser suficientemente largo para que se alcance una meseta de volumen, esto puede tomar más de 12 segundos en enfermedad severa.
- Tanto la FVC y el FEV1 deben ser los mayores valores obtenidos de cualquier de las tres curvas técnicamente satisfactorias y los valores de FVC y FEV1 en estas tres curvas deben variar por no más del 5% o 100 ml, lo que sea mayor.

Evaluación

- Las mediciones de espirometría son evaluadas por comparación de los resultados con valores de referencia apropiados basados en la edad, estatura, sexo y raza.
- La presencia de un FEV1 postbroncodilatador $<$ de 80% y un FEV1/FVC $<$ 70% confirma la presencia de limitación al flujo de aire que no es completamente reversible.
- En pacientes con FEV1 80% del predicho, FEV1/FVC $<$ 70% puede ser un indicador temprano de desarrollo de limitación del flujo de aire.

GOLD 2003

Anexo No.3

Manejo Hospitalario

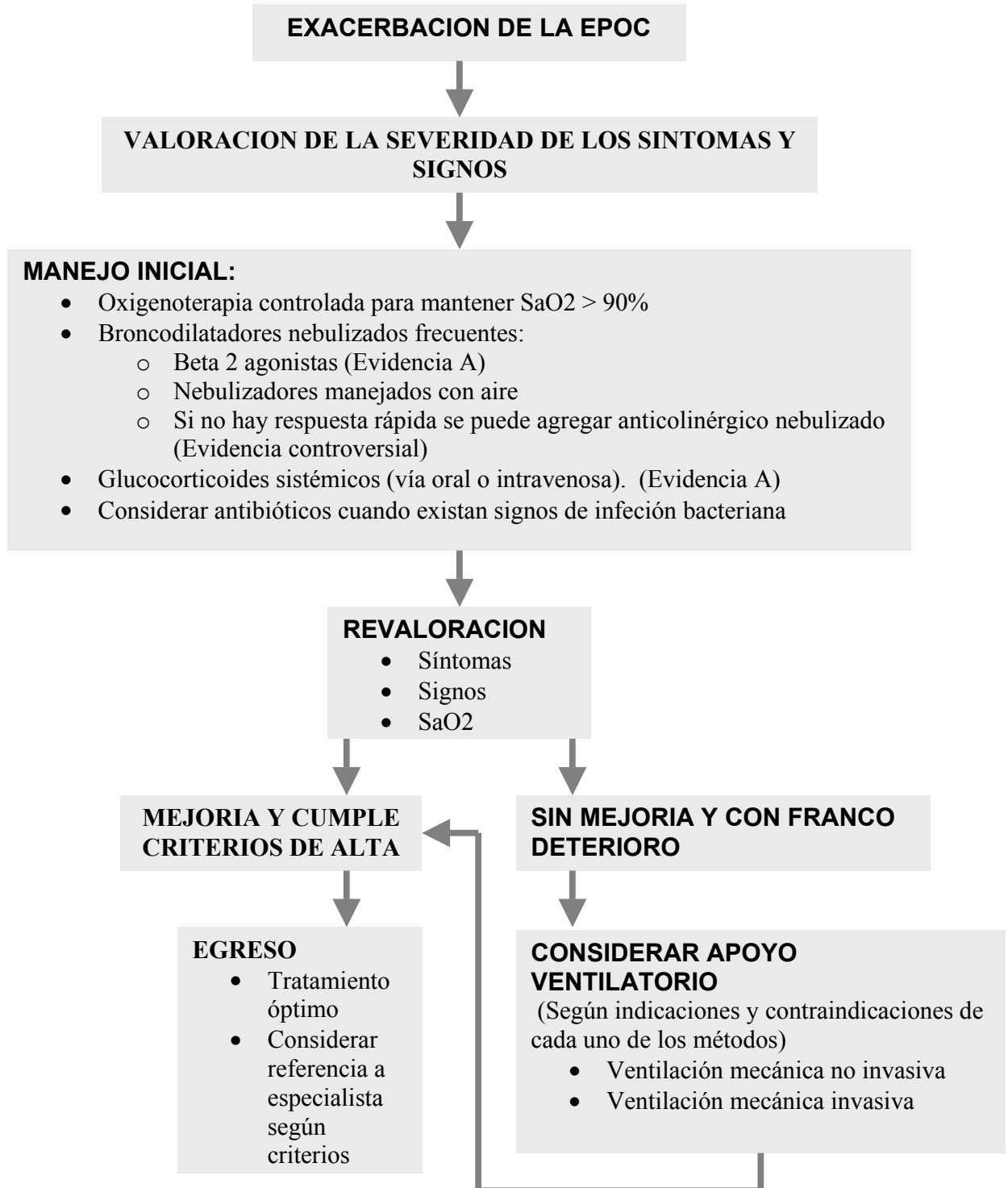
Lo primero que debe realizarse cuando el paciente llega al servicio de urgencias es dar terapia controlada con oxígeno y determinar si la exacerbación es una amenaza para la vida. Si es así, el paciente idealmente (tomando en cuenta los recursos locales) debe ser admitido en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Si no es amenazante para la vida, la exacerbación puede ser manejada en el servicio de urgencias u hospital. Las indicaciones para valoración o admisión hospitalaria de un paciente con exacerbación de EPOC son:

- Aumento marcado en la intensidad de los síntomas (Ej: disnea de reposo repentina).
- Antecedente de ser portador de EPOC severa.
- Nuevos signos físicos como cianosis o edemas periféricos.
- Falla en la respuesta al tratamiento médico inicial.
- Co-morbilidades significativas.
- Arritmias de aparición reciente.
- Diagnóstico no claro.
- Ancianidad.
- Insuficiente apoyo en casa.
- Presencia o sospecha de enfermedades que empeoran la exacerbación como: neumonía, infarto del miocardio, embolismo pulmonar, aspiración recurrente; que requieren de estudios complementario y manejo especializado.

A continuación, se resume el abordaje recomendado para los pacientes con exacerbación de la EPOC, que amerita tratamiento en una sala de urgencias u hospital.

MANEJO DE LAS EXACERBACIONES DE EPOC EN LA SALA DE URGENCIAS U HOSPITAL



Como se ha visto el diagnóstico de la exacerbación es hecho en base a la clínica, pero en algunas situaciones las investigaciones adicionales nos servirán para

hacer diagnóstico diferencial, monitorear complicaciones y efecto del tratamiento instaurado. Las investigaciones adicionales que se deben realizar a todos los pacientes que son manejados en el hospital son:

- Placa de Tórax.
- Gases arteriales.
- Electrocardiograma.
- Hemograma completo y función renal.
- Niveles de teofilina.
- Frotis y cultivo de esputo, si este es purulento.
- Hemocultivos si el paciente está febril.

No hay datos clínicos sobre la duración óptima de la hospitalización en pacientes que desarrollan una exacerbación de EPOC.

La mayoría de los consensos apoyan los siguientes criterios de alta:

- El tratamiento con beta 2 agonista no se requiere con más frecuencia que cada 4 horas.
- El paciente puede caminar por la habitación (si previo a su ingreso podía deambular).
- El paciente puede comer y dormir sin despertar frecuentemente debido a la disnea.
- El paciente ha estado estable durante 12-24 horas.
- Los gases arteriales han estado estables por 12-24 horas.
- El paciente o persona encargada de su cuidado entiende por completo el uso correcto de los medicamentos.
- Se han completado los arreglos de seguimiento y cuidado en casa (por ej.; entrega de oxígeno).
- El paciente, familia y médico tienen confianza en que el paciente puede manejarse con éxito.

Cuando se da de alta al paciente debemos asegurarnos que:

- Tiene una cita de control post-egreso en 4-6 semanas.
- Se le da medicación suficiente hasta la cita de control post-egreso.
- Domina la técnica de inhalación, uso de espaciador y del nebulizador (en casos con EPOC muy severa).

En la cita de control post-egreso (seguimiento), es recomendable valorar:

- Capacidad para desenvolverse en su ambiente normal.
- Medición del FEV1.
- Técnica de inhalación.
- Comprensión del régimen de tratamiento recomendado.
- Necesidad de oxigenoterapia a largo plazo (con control gasométrico) y/o nebulizador en casa (algunos pacientes con enfermedad muy severa).

Luego el seguimiento es el mismo del paciente con EPOC estable que será descrito en la siguiente sección.

CONTROL Y SEGUIMIENTO

El seguimiento de los pacientes con EPOC se realizará a nivel primario, y ha sido muy bien esquematizado por el consenso de la BTS y se resume con algunas variaciones en la siguiente tabla.

Seguimiento y control de los pacientes con EPOC en el nivel primario.

	EPOC LEVE/MODERADA	EPOC SEVERA
FRECUENCIA	Cada 4-6 meses	Cada 3 meses o menos
SEGUIMIENTO CLINICO	<ul style="list-style-type: none"> • Tabaquismo y deseo de suspenderlo • Control de síntomas: <ul style="list-style-type: none"> -Disnea -Tolerancia al ejercicio -Frecuencia de las exacerbaciones • Presencia de complicaciones • Efectividad del tratamiento farmacológico • Técnica de inhalación • Necesidad de referencia al especialista • Necesidad de rehabilitación 	<ul style="list-style-type: none"> • Tabaquismo y deseo de suspenderlo • Control de síntomas <ul style="list-style-type: none"> -Disnea -Tolerancia al ejercicio -Frecuencia de las exacerbaciones • Presencia de cor pulmonale • Necesidad de oxigenoterapia a largo plazo • Estado nutricional • Presencia de depresión • Efectividad del tratamiento farmacológico • Técnica de inhalación • Necesidad de intervención de trabajo social y terapia ocupacional • Necesidad de referencia al especialista • Necesidad de rehabilitación
MEDICIONES OBJETIVAS	<ul style="list-style-type: none"> • FEV1 y FVC • Índice de masa corporal 	<ul style="list-style-type: none"> • FEV1 y FVC • Índice de masa corporal • Saturación de Oxígeno

Fuente: NICE, 2004.

Anexo No.4

Paciente hospitalizado en salón general

- Sin antibioticoterapia reciente
 - Fluroquinolona respiratoria
 - Ó macrólido nuevo + beta-lactámico (cefotaxima, ceftriaxona, ampicilina-sulbactam, o ertapenem)
- Con antibioticoterapia reciente
 - Macrólido nuevo + beta-lactámico (mencionados en el grupo anterior)
 - Fluroquinolona respiratoria (si no ha sido el antibiótico utilizado en los últimos 3 meses)

Paciente hospitalizado en Unidad de Cuidados Intensivos

- Sin sospecha de infección por Pseudomona
 - Beta-lactámico (mencionados en grupo previo) + macrólido nuevo
 - Beta-lactámico (mencionados en grupo previo) + fluroquinolona respiratoria
- Sin sospecha de infección por Pseudomona pero el paciente es alérgico a beta-lactámicos
 - Fluroquinolona respiratoria con o sin clindamicina
- Con sospecha de infección por Pseudomona (enfermedad pulmonar estructural severa como bronquiectasias, uso reciente de antibióticos o estadía hospitalaria reciente especialmente en UCI):
 - Agente antipseudomonas (piperazilina, imipenem, meropenem o cefepime) + ciprofloxacina
 - Agente antipseudomonas + aminoglucósido + fluroquinolona respiratoria o macrólido nuevo
- Con sospecha de infección por Pseudomonas pero alérgico a beta-lactámicos
 - Aztreonam + levofloxacina (750 mg por día)
 - Aztreonam + moxifloxacina o gatifloxacina con o sin aminoglucósido

Paciente que vive en una residencia para ancianos

- Que se tratará en el mismo sitio
 - Fluroquinolona respiratoria sola
 - Amoxicilina-clavulanato + macólido nuevo

- Que requiere hospitalización
 - Tratamiento igual al resto de pacientes que se hospitalizan en salón general o UCI

De los autores y autoras

MARLEN JIMÉNEZ CARO

Médico especialista en neumología, Universidad de Costa Rica. Profesora de la Facultad de Medicina de la UCR.

Ha participado en la elaboración de las normas para el Plan Nacional de Tuberculosis, para asma y neumonías de la Asociación Costarricense de Neumología.

ZEIDY MATA AZOFEIFA

Médica con Maestría en Salud Pública, Universidad de Costa Rica y Maestría en Epidemiología, Universidad Nacional. Labora en el Programa Análisis y Vigilancia Epidemiológica de la Caja Costarricense de Seguro Social. Actual responsable del Programa de Control de Tuberculosis y del componente de Vigilancia Epidemiológica de los eventos de VIH/SIDA – otras ITS.

Con experiencia en el campo de la docencia a personal de los servicios de salud y en la elaboración de Normas de Atención.

FRANCISCO JOSÉ GÓMEZ CASAL

Médico cirujano, especialista en Pediatría, Universidad de Costa Rica. Actualmente labora en la Sección de Salud de Niño (a) de Medicina Preventiva de la Caja Costarricense de Seguro Social.

Encargado de vigilar los componentes de Crecimiento y Desarrollo y Enfermedades Prevalentes en la Infancia.

Experiencia como docente de la Escuela de Salud Pública, Universidad de Costa Rica.

Autoridades Institucionales

CAJA COSTARRICENSE DEL SEGURO SOCIAL

DR. CARLOS ALBERTO SÁENZ PACHECO
Presidente Ejecutivo

DR. MARCO ANTONIO SALAZAR RIVERA
Gerente Médico

DR. ZEIRITH ROJAS CERNA
Coordinador
Proyecto de Fortalecimiento y Modernización del Sector Salud

DRA. OLGA ARGUEDAS ARGUEDAS
Directora Ejecutiva
Centro de Desarrollo Estratégico e Información de Salud y Seguridad Social (CENDEISSS)

DRA. NURIA BAEZ BARAHONA
Coordinadora
Sub Área de Posgrados y Campos Clínicos
CENDEISSS

UNIVERSIDAD DE COSTA RICA
DR. YAMILETH GONZÁLEZ GARCIA
Rectora

DRA. MARIA PÉREZ YGLESIAS
Vicerrectora
Vicerrectoría de Acción Social

M.SC. FLOR GARITA HERNÁNDEZ
Directora Sección Extensión Docente
Vicerrectoría de Acción Social

DR. JORGE MURILLO MEDRANO
Decano
Sistema de Estudios de Posgrado

M.SC. ALCIRA CASTILLO MARTÍNEZ
Directora
Escuela de Salud Pública

DRA. ILEANA VARGAS UMAÑA
Directora
Maestría en Salud Pública