TRABAJOS ORIGINALES

I. EVALUACION PROSPECTIVA SOBRE 72 PACIENTES CON NEUMOPATIAS INFECCIOSAS

Dr. José A. Carena, Jefe de Trabajos Prácticos de la Cátedra de Clínica Médica II, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Cuyo. Médico del Servicio de Clínica Médica del Policlínico Ferroviario, Mendoza, Argentina.

Dr. Elio Suso, Médico del Servicio de Clínica Médica del Policlínico Ferroviario, Mendoza, Argentina.

Dra. Leonor Gasparolo, Médica del Servicio de Clínica Médica III, Hospital Central, Mendoza, Argentina.

Dr. Alberto LoGiudice, Médico del Servicio de Clínica Médica III, Hospital Central, Mendoza, Argentina.

Dra. Clara Smuckler, Médica del Servicio de Clínica Médica del Policlínico Ferroviario, Mendoza, Argentina.

Dr. Raúl Bistué, Jefe del Servicio de Clínica Médica III, Hospital Central, y Profesor Adjunto de la Cátedra de Clínica Médica II, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Cuyo, Mendoza, Argentina.

Servicio de Clínica Médica del Policlínico Ferroviario, Mendoza, y Servicio de Clínica Médica III, Hospital Central, Mendoza, Argentina.

Dr. José Alberto Carena, Colón 390, 3^{er} piso - Dto. C - 5500 Mendoza (ciudad) - Argentina.

RESUMEN

Se estudiaron 72 pacientes con neumopatías infecciosas en un período de 18 meses, con el propósito de determinar la frecuencia de los microorganismos responsables de infecciones pulmonares comunitarias y nosocomiales, evaluar metodología diagnóstica, identificar enfermedades predisponentes y factores que señalan mal pronóstico. El germen más común fue el neumococo, siguiéndole la *Klebsiella pneumoniae* y la tuberculosis pulmonar o pleural. En 9 pacientes la etiología fue no determinada. En 52, la neumonía fue comunitaria; el neumococo, el agente etiológico, en 16; el bacilo tuberculoso, en 10; *K. pneumoniae*, en 6, y no determinado en 8. Neumonía nosocomial tuvieron 20 pacientes y los gérmenes más frecuentes: *K. pneumoniae*, *S. aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* y polimicrobiana. El cultivo de esputo fue el método diagnóstico más usado; la punción transtraqueal y el cultivo-biopsia de tejidos, los más específicos. Enfermedades predisponentes más frecuentes: neumopatía obstructiva crónica, alcoholismo e insuficiencia cardíaca. La mortalidad global fue de 13 enfermos (18 %) y los factores asociados a ella: infección nosocomial, compromiso multilobular, alcoholismo, inmunosupresores e hipoalbuminemia. Se incluyen desarrollos recientes en el diagnóstico, tratamiento y prevención de las infecciones pulmonares.

SUMMARY

To study the characteristics of pleuropulmonary infections, we examined 72 patients admitted at a community hospital in Mendoza (Argentina) in the past 18 months. *Pneumococci* was the most frequent microorganisms found, then *Klebsiella pneumoniae* and *M. Tuberculosis*. In 52 out of 72 patients a community acquired pneumonia was detected. Twenty patients had hospital-associated pneumonia. In 9 patients the etiology was not determined. In the group of community infections, *S. pneumoniae* was detected in 16; *M. Tuberculosis*, in 10; *Klebsiella*, in 6, and non determined in 8. In the group of nosocomial infections, the most common pathogens isolated were *Klebsiella*, *S. aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* and mixed. Regarding study methodology, sputum culture was the most frequent use method; then transtracheal aspiration and the biopsy were the most specific. Chronic lung disease, alcoholism and heart failure were the most frequent predisponent causes. Thirteen patients died and the associated events were: nosocomial infections, multilobular compromised, alcoholism, immunosuppressive therapy and hypoalbuminemia.

INTRODUCCION

Las neumopatías infecciosas (NI) representan en la actualidad una de las patologías infecciosas más frecuentes en individuos sanos, y son importante causa de morbimortalidad en pacientes hospitalizados, gerontes e inmunosuprimidos. La importancia del problema se refleja en el hecho que las infecciones pleuropulmonares son la quinta causa de muerte en la población general (la cuarta en personas de más de 65 años)^(2, 3) y que las neumonías nosocomiales (NN) ocupan el tercer lugar (15 %), detrás de las infecciones urinarias (40 %), infección de heridas quirúrgicas (22 %) y delante de las bacteriemias "primarias" (5 %), en el espectro general de las infecciones nosocomiales.⁽⁴⁾ En las últimas décadas, a consecuencia del aumento en la población de pacientes inmunocomprometidos, del uso indiscriminado de antibióticos y del advenimiento de nuevas técnicas de identificación de gérmenes, han aparecido como patógenos humanos, nuevos microorganismos anteriormente no reconocidos (*Legionella pneumophila*); se ha modificado y expandido el espectro de los gérmenes causantes de neumonías y ha aumentado el número de infecciones producidas por los llamados gérmenes oportunistas o no comunes (*P. carinii*, hongos, virus, micobacterias).⁽⁴⁾

En razón de lo expuesto y por no existir trabajos al respecto realizados en nuestro medio, efectuamos un estudio cooperativo en NI con el propósito de determinar, en nuestro medio hospitalario (Mendoza, capital), la frecuencia de los gérmenes responsables de infecciones pulmonares comunitarias y nosocomiales; evaluar metodología diagnóstica e identificar enfermedades predisponentes y factores que señalan mal pronóstico. Asimismo, se efectuará una actualización sobre desarrollos recientes en el diagnóstico, tratamiento y prevención de las infecciones pulmonares y se incluirá una sistemática para la selección empírica inicial de la terapéutica antibiótica.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron en prospectivo 72 pacientes con NI internados en el Servicio de Clínica Médica III, Hospital Central, y Servicios de Clínica Médica del Hospital Ferroviario, Mendoza, en un período de 18 meses.

Se determinaron los siguientes parámetros: hemograma, V.S.G., glucemia, creatinemia, GOT, GPT, FAL, proteinograma por electroforesis, considerándose hipoalbuminemia cifras inferiores a 3 g %, PPD, crioaglutininas y hemocultivos en casos seleccionados. Rx de tórax en todos los pacientes. Se consideró muestra de esputo apropiada para cultivo sólo a aquel con menos de 10 células escamosas y más de 25 leucocitos neutrófilos por campo y desarrollo de flora predominante.^(15, 5) La punción transtraqueal (PTT), según técnica habitual,⁽⁶⁾ se efectuó ante la sospecha de infección por anaerobios, aspiración e imposibilidad de obtener expectoración espontánea. Se cultivó el líquido pleural en todos los casos con derrame. La biopsia pleural se realizó en 5 pacientes y la pulmonar, a cielo abierto, en 1. El diagnóstico de neumonía

por gérmenes gramnegativos se efectuó según criterios de Rose y Lerner.^(22, 11) Para el diagnóstico de tuberculosis o micosis se exigió aislamiento del germen o cultivo-biopsia positiva de tejidos. Para *Mycoplasma pneumoniae* (*M. pneumoniae*) se consideró necesario la presencia de infiltrado predominantemente intersticial y título de crioaglutinina superior a 1/64. Como NN sólo se consideraron aquellas que presentaron fiebre, esputo purulento y nuevos infiltrados radiológicos luego de 72 horas de permanencia en el hospital.⁽⁸⁾ Para infecciones mixtas se exigió desarrollo de 2 ó más especies bacterianas en muestra obtenida por PTT.

RESULTADOS

De los 72 pacientes, 45 fueron hombres y 27 mujeres. Las edades oscilaron entre 16 y 88 años, con una edad promedio de 54. Del total de enfermos, el neumococo fue el germen más frecuentemente aislado, 17 casos (23,6 %); *Klebsiella pneumoniae* (*K. pneumoniae*) y tuberculosis (TBC) pleural o pulmonar en 10 pacientes cada uno (13,8 %); *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) en 6 (8,3 %); infecciones mixtas en 5 (6,9 %); *Pseudomonas aeruginosa* (*Ps. As.*) en 3 (4,1 %); *Streptococcus s/p* y enterobacterias *s/p*, 3 cada uno (4,1 %); *M. pneumoniae* en 2 (2,7 %); histoplasmosis en 2 (2,7 %); otros gramnegativos en 1 (1,3 %) y anaerobios (peptoestreptococos) en 1 (1,3 %). En 9 pacientes (12,5 %) la etiología fue no determinada (tabla I).

TABLA I
Microbiología

	Pacientes	%
Neumococos.....	17	(23,6)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	10	(13,8)
TBC.....	10	(13,8)
No determinada.....	9	(12,5)
<i>Staphylococcus aureus</i>	6	(8,3)
Mixtas.....	5	(6,9)
<i>Pseudomonas</i>	3	(4,1)
Otros estreptococos.....	3	(4,1)
Enterobacterias <i>s/p</i>	3	(4,1)
Micoplasma.....	2	(2,7)
Histoplasma.....	2	(2,7)
Otros gramnegativos.....	1	(1,3)
Anaerobios.....	1	(1,3)
TOTAL.....	72	(100)

En 52 casos (72 %) la neumonía fue extrahospitalaria (NE); el neumococo, el agente etiológico más común en 16 pacientes (31 %); TBC pleural o pulmonar con 5 casos cada una (19,5 %); *K. pneumoniae* en 6 (11,5 %); enterobacterias *s/p* en 2 (4 %); *M. pneumoniae* en 2 (4 %); *Streptococcus s/p* en 2 (4 %); *S. aureus* en 2 (4 %); *histoplasma capsulatum* en 2 (4 %); infección mixta en 1 (2 %) y anaerobios en 1 (2 %). En 8 pacientes (15 %) con NE la etiología fue no determinada. En 20 enfermos (28 %) la neumonía fue nosocomial, con la *K. pneumoniae* (20 %), infecciones mixtas (20 %), *S. aureus* (20 %) y *Ps. As.* (15 %) como las etiologías más comunes (tabla II).

TABLA II
Infección extra e intrahospitalaria

Germen	Extra-hospitalaria	%	Intra-hospitalaria	%
Neumococo	16	(31)	1	(5)
TBC	10	(19,5)	0	
No determinadas	8	(15)	1	(5)
Klebsiella	6	(11,5)	4	(20)
Enterobacterias sp	2	(4)	1	(5)
Micoplasma	2	(4)	0	
Otros estreptococos	2	(4)	1	(5)
Staphylococcus aureus	2	(4)	4	(20)
Histoplasma	2	(4)	0	
Mixta	1	(2)	4	(20)
Anaerobios	1	(2)	0	
Pseudomonas	0		3	(15)
Otros gramnegativos	0		1	(5)
TOTAL	52	(72)	20	(28)

Entre los métodos de diagnóstico empleados, el cultivo de esputo fue el más usado, siendo positivo en 42 de 55 muestras; la PTT fue positiva en 14 de 16 casos; hemocultivos positivos en 5 de 16 (31 %); el cultivo de líquido pleural en 1 de 15; la biopsia pleural en 6 de 7, la biopsia de pulmón en 1 de 1 (TBC) y

la de médula ósea en 2 casos de histoplasmosis diseminada (tabla III).

TABLA III
Datos bacteriológicos en general

	Total	Resultados positivos
Esputo	55	42
PTT	16	14
Hemocultivos	16	5
Líquido pleural	15	1
Biopsia pleural	7	6
Biopsia pulmón	1	1
Médula ósea	2	2

En la tabla IV se muestra que para el diagnóstico de neumonía neumocócica el cultivo de esputo bien obtenido suele ser suficiente; la PTT resultó útil en la mayoría de los pacientes en que se efectuó; en tanto, para el diagnóstico de TBC el método de mayor rendimiento diagnóstico fue el cultivo-biopsia de tejidos (7/7). En 72 oportunidades se presentaron enfermedades predisponentes, algunas coexistiendo en un mismo paciente. Las más frecuentes: neumopatía obstructiva crónica (NOC), 15; alcoholismo crónico, 15; insuficiencia cardíaca (IC), 15; cirrosis hepática, 9, y diabetes mellitus, 6 (tabla V).

TABLA IV
Datos bacteriológicos en las neumonías más frecuentes

Germen	Nº de pacientes	Esputo	PTT	Hemocultivo	Cultivo líquido pleural	Biopsia tejidos
Neumococo	17	17/17	1/1	0/3	0/2	—
Klebsiella	10	7/10	3/3	1/3	1/4	0/1
Staphylococcus aureus	6	4/4	3/3	2/4	0/1	—
TBC	10	3/10	0/1	0/1	0/6	7/7

TABLA V
Enfermedad predisponente

	Nº de pacientes
EPOC	15
Alcoholismo	15
Insuficiencia cardíaca	15
Cirrosis hepática	9
Diabetes	6
Neoplasias	5
Colagenopatías	5
Enfermedad cerebrovascular	2

La mortalidad global fue de 13 pacientes (18 %), correspondiendo a las NN 7/20 (35 %) y a las NE 6/52 (11,5 %) (tabla VI).

TABLA VI
Mortalidad

Total	13/72	18 %
Neumonía intrahospitalaria	7/20	35 %
Neumonía extrahospitalaria	6/52	11,5 %

En los 13 pacientes fallecidos, los factores que indicaron mal pronóstico fueron: compromiso multi-

lobular en 8 (61,5 %), infección nosocomial en 7 (53 %), hipoalbuminemia en 8 (61,5 %) y uso de alcohol e inmunosupresores en 9 (69 %) (tabla VII).

TABLA VII
Factores que señalan mal pronóstico

	13 fallecidos
Compromiso multilobular	8/13
Infección nosocomial	7/13
Hipoalbuminemia	8/13
Alcohol e inmunosupresores	9/13

DISCUSION

La elevada incidencia de NI (14 casos cada 1.000 personas) no es sorprendente en virtud de la multitud de gérmenes que pueden alcanzar los pulmones a través de diferentes vías.⁽²⁾ Es en virtud a los mecanismos defensivos del pulmón que estas infecciones no ocurren más frecuentemente.⁽⁸⁾ Una de las principales vías por la cual los gérmenes llegan al pulmón es a través de la microaspiración de secreción orofaríngea,⁽¹⁰⁾ hecho que ocurre normalmente durante el sueño en sujetos sanos, en los cuales no genera enfermedad debido a la indemnidad de sus mecanismos de-

fensivos. No ocurre lo mismo en aquellos enfermos en los cuales estos mecanismos son incompetentes o tienen condiciones que favorecen la aspiración de secreción orofaríngea (lactantes, ancianos, fumadores, alcoholistas, diabetes, IC, NOC, hepatopatías, insuficiencia renal, malnutrición, uso de corticoides, citostáticos, neoplasias, virosis, disfunción esofágica, trastornos de conciencia, convulsiones, sonda nasogástrica). La vía aspirativa es importante en la mayoría de las NI, cualquiera sea el germen causal. Adquiere relevancia en la génesis de las NE y NN la "colonización" de la orofaringe por bacilos aeróbicos gramnegativos (*K. pneumoniae*, *E. coli*, *Enterobacter*, *Ps. Aeruginosa*).^{118, 201} Esta colonización no ocurre en sujetos sanos, pero sí en pacientes hospitalizados, con antibióticos, operados y con cualquiera de las condiciones predisponentes mencionadas anteriormente.¹²⁰ La colonización orofaríngea depende de la capacidad de los bacilos gramnegativos de "adherirse" a receptores específicos de la células epiteliales a través de los pili que tienen antígenos de superficie llamados "adhesinas".¹²¹ Se desconoce la causa de la adherencia aumentada; se implica a la disminución de la fibronectina de la superficie celular a consecuencia del aumento en la secreción de proteasas salivales.¹²⁰ También interviene en la colonización del orofarínx la pérdida de los mecanismos de interferencia bacteriana, efectuados por la flora habitual de la boca, los que a través de la producción de bacteriocinas, inhiben la proliferación de bacilos gramnegativos, neumococos y *S. aureus*.¹²¹

La incidencia real de las NE es desconocida debido a que no son enfermedades de denuncia obligatoria y a que la mayoría de los pacientes son tratados ambulatoriamente, requiriendo hospitalización un 15-20 %.¹²²

En nuestro trabajo las NE representaron 72 % del total, con el neumococo (31 %) como el agente más común, acorde con las estadísticas que señalan al neumococo como el responsable en 30-60 % de las NE.^{113, 123, 204} Un dato importante en nuestra serie fue la elevada incidencia (19,5 %) de TBC pulmonar o pleural en NE, lo cual pensamos se debe al tipo de población asistida (gerontes, malnutridos, alcohólicos, círróticos, diabéticos).

Se asigna a los bacilos aeróbicos gramnegativos una incidencia entre 1 y 20 % como agentes etiológicos en NE.^{111, 201} En este trabajo representaron 15,5 %, con la *K. pneumoniae* (11,5 %) como el más frecuente. Si bien el *H. influenzae* causa entre 3-20 % de las NE en adultos con NOC, el elevado porcentaje de colonización orofaríngea (60 %), unido a las dificultades para su aislamiento, hacen difícil establecer su real incidencia.¹¹⁹ No tuvimos ningún caso de NI por *H. influenzae*, a pesar del elevado número de casos con NOC.

En el grupo de NE tuvimos el mayor número de NI por germen no determinado (15 %), oscilando las mismas en otras estadísticas en 3-40 %.¹¹³ Esta elevada incidencia refleja la frecuencia de neumonías producidas por agentes no bacterianos, que en nuestro medio no pueden ser aislados y a que no efectuamos, de rutina, obtención de muestras para cultivo de anaerobios. La real incidencia de neumonías por anaerobios es desconocida; sólo tuvimos un caso debido a peptostreptococos. Existen variaciones geográficas en

cuanto a los gérmenes causales de NE. Así, en países industrializados (Inglaterra) la *L. pneumophila* ocupa el segundo lugar, detrás del neumococo, en las NE y provoca elevado porcentaje de neumonías en pacientes inmunocomprometidos.^{111, 124}

El *M. pneumoniae* produce una significativa proporción de NE en niños y adultos jóvenes, y aunque su incidencia es desconocida, se sospecha que es alta.¹²⁵ En nuestra casuística representó 4 %. Desde que el *M. pneumoniae* o sus antígenos han sido ocasionalmente demostrados en el pulmón de pacientes con infección fatal, se piensa que los mecanismos inmunes a través de la activación de linfocitos T (helpers?), B, producción de autoanticuerpos, activación de macrófagos y neutrófilos, juegan un rol en la producción de neumonía clínicamente aparente.¹²⁶

La frecuencia del *S. aureus* como germen responsable de NE oscila entre 1-26 %, ^{124, 201} representando 4 % en nuestro trabajo.

La neumonía micótica es poco común en la comunidad, excepto en áreas endémicas y pacientes inmunosuprimidos. Los 2 pacientes de esta serie con histoplasmosis tenían antecedentes positivos epidemiológicos. Por la semejanza de presentación clínica y radiológica con la TBC, debe ser incluida, la histoplasmosis, en el diagnóstico diferencial con la TBC.

Las NN ocurrieron en 20 pacientes (28 %), siendo los bacilos gramnegativos los gérmenes responsables en 60 % de los casos, cifras coincidentes con las estadísticas revisadas.¹²⁰ La elevada incidencia de bacilos gramnegativos en las NN se debe a que la principal puerta de entrada es a través de la aspiración de secreciones orofaríngeas colonizadas por estas bacterias.^{201, 127} En estos pacientes con infección nosocomial, el cultivo de esputo tiene limitado valor, ya que no distingue entre infección y colonización y debido a la presencia habitual de anaerobios en la boca, su presencia en el esputo no tiene valor diagnóstico. Recientemente se ha vuelto a jerarquizar el esputo si éste se obtiene en condiciones adecuadas.¹²⁸

De acuerdo con los resultados obtenidos en nuestro trabajo, el cultivo de esputo continúa teniendo valor en el diagnóstico de las NE y en ocasiones en las NN. Sin embargo, para las NN, creemos de mayor utilidad diagnóstica la PTT y en ocasiones la punción percutánea de pulmón.^{126, 129, 201, 251} Debe considerarse la posibilidad de endocarditis infecciosa derecha en aquellos pacientes con neumonía bilateral y hemocultivos positivos para *S. aureus*,¹²⁸ tal como ocurrió en uno de nuestros pacientes.

Consideración especial merece el diagnóstico de las NI en el huésped inmunocomprometido (HIC) (granulocitopénicos, leucemias, linfomas, SIDA, etc.), en los cuales representan 75 % de todas las complicaciones pulmonares y más de 90 % en aquellos con granulocitopenia o con infiltrado pulmonar focal.¹²¹ A pesar de las numerosas posibilidades etiológicas que deben ser consideradas en estos pacientes, el reconocimiento del tipo de defecto inmune provocado por la enfermedad de base o el tratamiento, factores epidemiológicos y características clínicas y humorales, ayudan a reducir el número de patógenos y se puede predecir con razonable seguridad el o los gérmenes más probablemente responsables del infiltrado pulmonar.¹²⁶ En estos pacientes, la metodología diag-

nóstica más razonable parece ser la siguiente:¹²⁾ obtención de muestra de esputo por expectoración y PTT, hemocultivos y cultivo de cualquier sitio sospechoso de infección; luego se inicia tratamiento antibiótico empírico y se espera 48 a 72 horas; si hay respuesta clínica se continúa con el tratamiento 7 a 14 días; si no hay respuesta o si no se aisló ningún germen, se realiza fibrobroncoscopia con lavado broncoalveolar, biopsia transbronquial y/o punción percutánea de pulmón. Si con estos métodos no se efectúa diagnóstico y la condición del paciente es crítica, se debe realizar biopsia de pulmón a cielo abierto.^{17, 20)}

Se ha demostrado que el tratamiento precoz en las NI es de vital importancia,¹⁹⁾ por lo que a menudo es necesario iniciar un tratamiento empírico, antes de realizar un diagnóstico etiológico.

El esquema terapéutico usado por nosotros cuando desconocemos el agente etiológico, se selecciona en base a: edad y enfermedad de base del paciente, lugar de adquisición y puerta de entrada de la infección, características clínicas y radiológicas del infiltrado pulmonar.

En NE con presentación clínica tipo "bacteriana" en pacientes sin enfermedad de base, comenzamos con penicilina o derivados; usamos ampicilinas, trimetoprima-sulfametoxazol o cefuroxime cuando se trata de pacientes con IC o NOC (cobertura de neumococos y *H. influenzae*).^{12, 19)} Cuando la presentación es de tipo "viral" o "atípica", en jóvenes o adultos, usamos eritromicina (cobertura de neumococos, *M. pneumoniae* y *bramhanella*).^{12, 19)} Si hay episodio previo de influenza y el cuadro es severo, deben usarse fármacos antiestafilocócicos. Cuando hay condiciones para la aspiración orofaríngea y colonización y en NN, si no existe granulocitopenia, la terapia convencional se inicia con betalactámicos (cefalotina, cefuroxime) asociado a aminoglucósidos o monoterapia con cefalosporinas de 3ª generación (ceftazidime, cefotaxime, ceftriaxone) para cobertura de bacilos gramnegativos y *S. aureus*. Si hay sospecha de infección por anaerobios, usamos clindamicina, metronidazol o cefoxitina asociados a aminoglucósidos, pues consideramos que la infección es polimicrobiana.^{12, 11, 20, 20)} La duración de la terapéutica depende del germen y del huésped, usualmente 14 a 21 días.

Cuando la infección pulmonar se produce en un paciente granulocitopénico (menos de 1.000 PMN/mm³) se plantea el problema de tratarlo empíricamente sobre la base del probable germen causal o si debe ser sometido previamente a procedimientos diagnósticos invasivos. La mejor estrategia parece basarse en determinar si el infiltrado es localizado o bilateral y si el mismo aparece inicialmente o en el curso de la terapia antibiótica.^{19, 20)} Si el infiltrado es unilateral o localizado, se acompaña de fiebre y aparece en un paciente neutropénico que no recibía antibióticos, la causa más probable es una infección

por bacilos gramnegativos y aunque deben descartarse causas no infecciosas (enfermedad de base, hemorragia, fármacos, irradiación), se inicia terapia empírica con betalactámicos antiseudomónicos y amikacina o monoterapia con cefalosporinas de 3ª generación con actividad anti *Ps. As.* (ceftazidime). Si el paciente mejora, continuamos igual 10-14 días; si no se estabiliza en 72 horas, puede agregarse eritromicina para cubrir *L. pneumophila* o intentar establecer un diagnóstico con técnicas invasivas. Si el infiltrado localizado aparece en el curso de la terapia antibiótica, se efectúan 2 consideraciones: 1) si apareció coincidiendo con aumento en la cifra de PMN y la situación clínica es estable, se continúa con ATB por 72 horas, ya que al aumentar la cifra de blancos puede hacerse evidente un infiltrado previamente inaparente, y 2) si el infiltrado aparece cuando el paciente aún está granulocitopénico, debe descartarse micosis, por lo que se efectúan procedimientos diagnósticos o se inicia tratamiento con anfotericina B, según la urgencia de la situación clínica.¹²⁾

Si el infiltrado es bilateral o difuso se realizan 2 planteos: 1) si no recibía ATB, considerar infección por bacilos gramnegativos y/o legionelosis e iniciar tratamiento con cefalotina, penicilinas anti *Ps. As.*, amikacina y eritromicina, y si recibía esteroides se agrega al régimen anterior trimetoprima-sulfametoxazol para cubrir *P. carinii* y nocardiosis. No se recomienda aquí usar antimicóticos en forma empírica. Si el enfermo mejora, continuamos igual 14-21 días; si no lo hace en 72 horas, se realizan procedimientos diagnósticos invasivos, de preferencia biopsia pulmonar a cielo abierto; 2) si el infiltrado aparece cuando el paciente recibía ATB, debe descartarse TBC, micosis, virus y *P. carinii*. En esta situación lo más aconsejable es usar procedimientos diagnósticos invasivos y continuar con el esquema previamente mencionado, hasta obtener diagnóstico.^{15, 20)}

Los métodos utilizados en la profilaxis de las NI incluyen medidas para prevenir la colonización orofaríngea, evitar la aspiración y estimular las defensas pulmonares. Entre los primeros, la aplicación local de polimixina B y la instilación endotraqueal de gentamicina han resultado satisfactorios.¹⁷⁾ Limitado éxito ha tenido el uso de vacunas de *Ps. As.*, inmunización con antisero anti *E. coli* J5 o plasma hiperinmune.^{11, 20)} El uso de vacunación anual contra la influenza, vacuna antineumocócica y quimioprofilaxis con trimetoprima-sulfametoxazol, en pacientes de alto riesgo han probado ser eficaces.^{17, 19)}

En el futuro el desarrollo de nuevas técnicas de diagnóstico (detección de antígenos microbianos, análisis del aire alveolar), de tratamiento (anticuerpos monoclonales, inmunomodulación) y de profilaxis (anticuerpos bloqueadores de receptores celulares, manipuleo genético de la flora oral) serán, quizá, capaces de reducir la elevada incidencia y mortalidad de las infecciones pulmonares.

BIBLIOGRAFIA

1. Bouchey E. "Bacterial adherence: Adhesion receptor interactions mediating the attachment of bacterial to mucosal surfaces". *J. Infect. Dis.*, 143:125, 1981.
2. Brasler, R. "Oxycobolming pneumonia". *Med. Clin. N. Amer.*, 6:1213, 1981.
3. Fick, R., Reynolds, H. "Changing spectrum of pneumonia: News media creation of clinical reality". *Am. J. Med.*, 79:1, 1981.
4. Garibaldi, R. "Epidemiology of community acquired respiratory tract infections in adults". *Am. J. Med.*, 78 (6):32, 1985.
5. Greenman, R.; Goodal, P.; King, D. "Lung biopsy in immunocompromised hosts". *Am. J. Med.*, 59:488, 1975.
6. Hahn, H.; Beatty, H. "Transtracheal aspiration in the evaluation of patients with pneumonia". *Ann. Intern. Med.*, 72:183, 1970.

7. Hughes, W., Kuhn, S., Chaudhary, S.: "Successful chemoprophylaxis of *Pneumocystis carinii* pneumonia." *New Engl. J. Med.*, 297:1419, 1977.
8. Jay, S.: "Nosocomial infections." *Med. Clin. N. Amer.*, 6:1251, 1981.
9. Force, M.: "Community-acquired lower respiratory tract infections." *Am. J. Med.*, 78: 668-52, 1985.
10. Lance George, W., Finegold, S.: "Bacterial infections of the lung." *Chest*, 81:502, 1982.
11. Lerner, A.: "The gram negative bacillary pneumonias." *Disease-a-Month*, Chicago, Year Book Medical Publishers, febrero 1975.
12. Lode, H.: "Therapy in pneumonia." *Am. J. Med.*, 80 (5C):70, 1986.
13. MacFarlane, J., Finch, R., Ward, M.: "Hospital study of adult community acquired pneumonia." *Lancet*, 2:255, 1982.
14. McKellar, P.: "Treatment of community acquired pneumonias." *Am. J. Med.*, 79 (2A):25, 1985.
15. Murray, P., Washington, J.: "Microscopic and bacteriologic analysis of expectorated sputum." *Mayo Clin. Proc.*, 50:319, 1975.
16. Murray, H., Tuazon, C.: "Atypical pneumonias." *Med. Clin. N. Amer.*, 1:507, 1980.
17. Palmer, D.: "Microbiology of pneumonia in the patients at risk." *Am. J. Med.*, 76 (5A):51, 1984.
18. Pennington, J.: "Respiratory tract infections: intrinsic risk factors." *Am. J. Med.*, 76 (5A):34, 1984.
19. Pizzo, P., Commers, J., Conon, D.: "Approaching the controversies in antibacterial management of cancer patients." *Am. J. Med.*, 76:436, 1984.
20. Reyes, M.: "The aerobic gram negative bacillary pneumonias." *Med. Clin. N. Amer.*, 3:363, 1980.
21. Rosenow, E., Wilson, W., Cockerill, F.: "Pulmonary disease in the immunocompromised host." *Mayo Clin. Proc.*, 60:473, 1985.
22. Rose, H.: "*Pseudomonas aeruginosa* pneumonia in adults." *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 107:416, 1973.
23. Sprunt, K., Redman, W.: "Evidence suggesting importance of role of interbacterial inhibition in maintaining balance of normal flora." *Ann. Intern. Med.*, 68:579, 1968.
24. Tuazon, C.: "Gram positive pneumonias." *Med. Clin. N. Amer.*, 3:343, 1980.
25. Verghese, A., Berk, S.: "Bacterial pneumonia in the elderly." *Medicine (Baltimore)*, 62:271, 1983.
26. Wilson, W., Cockerill, F., Rosenow, E.: "Pulmonary disease in the immunocompromised host" (second of two parts). *Mayo Clin. Proc.*, 60:610, 1985.
27. Johanson, W.: "Prevention of respiratory tract infection." *Am. J. Med.*, 76 (5A):69, 1984.
28. Young, L.: "Treatment of respiratory infections in the patients at risk." *Am. J. Med.*, 76 (5A):61, 1984.