



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

**“EDEMA AGUDO DE PULMÓN SECUNDARIO A INFECCIÓN POR
INFLUENZA”**

Requisito previo para optar por el Título de Médico

Autor: Pérez Plaza, Santiago Andrés
Tutora: Dra. Esp. Cruz Castillo, Yessenia Magaly

Ambato, Ecuador
Junio 2019

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutora del Trabajo de Investigación sobre el tema:

“EDEMA AGUDO DE PULMÓN SECUNDARIO A INFECCIÓN POR INFLUENZA” de Santiago Andrés Pérez Plaza: Estudiante de la carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del Jurado examinador designado del H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, mayo de 2019

LA TUTORA

.....
Dra. Esp. Cruz Castillo, Yessenia Magaly

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Trabajo de Investigación **“EDEMA AGUDO DE PULMÓN SECUNDARIO A INFECCIÓN POR INFLUENZA”** como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuestas son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autor de este trabajo de grado.

Ambato, mayo de 2019

EL AUTOR

.....
Pérez Plaza, Santiago Andrés

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga de este Análisis de Caso Clínico o parte de él un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de Investigación.

Cedo los derechos en línea patrimonial de mi trabajo de grado con fines de difusión pública; además apruebo la reproducción de este Análisis de Caso Clínico, dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autor.

Ambato, mayo de 2019

EL AUTOR

.....
Pérez Plaza, Santiago Andrés

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el informe de Investigación, sobre el tema **“EDEMA AGUDO DE PULMÓN SECUNDARIO A INFECCIÓN POR INFLUENZA”** de Pérez Plaza Santiago Andrés, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Junio de 2019

Para Constancia firman:

.....

PRESIDENTE/A

.....

1ER VOCAL

.....

2DO VOCAL

DEDICATORIA

El presente trabajo se lo dedico a quienes han estado presentes desde el primer día de mi carrera, quienes me vieron escalar, estuvieron en el triunfo y en la derrota, ayudándome para levantarme.

A mi familia, que es lo más importante que puede existir en mi vida, ya que, sin ellos, no podría haber estudiado una carrera.

Dedico el esfuerzo y tiempo invertido también, a mi novia Cristina, quien me ha acompañado desde el día en que nos conocimos.

Pérez Plaza, Santiago Andrés

AGRADECIMIENTO

Agradezco a quienes se preocuparon por mí, quienes creyeron en mí, y me brindaron su apoyo incondicional.

Doy gracias a Dios, mi familia; mis padres: Jonny Pérez, Ruth Plaza, mi hermana Victoria Pérez, mi abuelito: Ángel Plaza, y demás familiares que aportaron en mi crecimiento como persona. Sin ellos, el rumbo de mi vida sería totalmente diferente.

Agradezco a mi novia, que siempre ha estado conmigo, mis amigos que me han acompañado desde el inicio de la carrera.

Agradezco también, a quienes quisieron verme caer, que gracias a ellos pude levantarme y seguir, y me ayudaron a fortalecerme.

Agradezco a mis docentes que colaboraron con el trabajo presente, y docentes en general.

Pérez Plaza, Santiago Andrés

CONTENIDO

APROBACIÓN DEL TUTOR	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO.....	iii
DERECHOS DE AUTOR	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR.....	v
DEDICATORIA.....	vi
AGRADECIMIENTO.....	vii
RESUMEN.....	ix
SUMMARY.....	x
I. INTRODUCCIÓN	1
I. OBJETIVOS:	1
a. OBJETIVO GENERAL:	1
b. OBJETIVOS ESPECÍFICOS:.....	1
II. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES:	2
a. CAMPO:	2
b. FUENTES DE RECOLECCIÓN.....	2
c. DOCUMENTOS A REVISAR	2
d. PERSONAS CLAVE A CONTACTAR.....	2
e. INSTRUMENTOS	2
III. DESARROLLO:	3
4.1. DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICA DETALLADA DEL CASO:	3
4.2. DESCRIPCIÓN DE FACTORES DE RIESGO:	21
4.3.1. ACCESO:.....	22
4.3.2. CARACTERÍSTICAS DEL ÁREA DE SALUD:	22
4.3.3. OPORTUNIDADES DE REMISIÓN:.....	22
4.3.4. TRÁMITES ADMINISTRATIVOS:.....	22
4.4. IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS:	22
IV. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA:	23
V. CONCLUSIONES:	43
VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	44
VII. ANEXOS.....	49
Tabla 1. Escala CURB-65	54
Tabla 2. Escala FINE o PSI	54
Tabla 3. Escala IDSA/ATS.	55
Tabla 4. Manifestaciones clínicas según etiología.....	55
Tabla 5. Agentes etiológicos.....	56
Tabla 6. Tratamientos según agente causal.....	57
Tabla 7. Tratamientos de Mycoplasma y Chlamydia.....	59

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

**“EDEMA AGUDO DE PULMÓN SECUNDARIO A INFECCIÓN POR
INFLUENZA”**

Autor: Pérez Plaza, Santiago Andrés

Tutora: Dra. Esp. Cruz Castillo, Yessenia Magaly

Fecha: Mayo 2019

RESUMEN

La neumonía es la infección del parénquima pulmonar, muy prevalente y de alta morbimortalidad. Esta patología puede ser típica o atípica. Es preciso determinar la etiología de la neumonía, ya que se debe establecer un tratamiento acorde al agente causal.

El edema agudo de pulmón es una acumulación anormal de líquido, de un rápido desarrollo, en componentes extravasculares pulmonares. Puede ser cardiogénico y no cardiogénico. Se revisa el edema agudo pulmonar no cardiogénico, mismo que se debe a injuria pulmonar. Se presenta el caso de una infección por Influenza B con edema pulmonar y distrés respiratorio en un paciente de 40 años de sexo masculino, quien acudió por presentar tos con expectoración café, alza térmica, odinofagia, disnea y mialgias. Presenta desaturación, infiltrados alveolares bilaterales en los exámenes de imagen. Se determina una relación PAFI de 220, que sugiere un síndrome de distrés respiratorio agudo leve, lo cual no requirió ventilación mecánica. Se realiza un test rápido que indica la presencia de Influenza B.

El tratamiento empleado, que incluye antibioticoterapia, antivirales, analgesia, oxigenoterapia, agonistas beta-2 y anticolinérgicos fue efectivo, ya que el cuadro clínico del paciente fue mejorando diariamente. El tratamiento fue acorde a las sugerencias bibliográficas investigadas.

PALABRAS CLAVE: EDEMA PULMONAR, NEUMONÍA, INFLUENZA, TOS, OSELTAMIVIR.

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO
FACULTY OF HEALTH SCIENCES
MEDICAL CAREER

“ACUTE PUMONARY EDEMA SECONDARY TO INFLUENZA INFECTION”

Author: Pérez Plaza, Santiago Andrés

Tutor: Dr. Cruz Castillo, Yessenia Magaly

Date: May 2019

SUMMARY

Pneumonia is pulmonary parenchymal infection, very prevalent and with high morbidity and mortality. This pathology can be typical or atypical. The etiology of pneumonia must be determined.

Acute pulmonary edema is an abnormal accumulation of fluid, of rapid development, in pulmonary extravascular components. It can be cardiogenic and non-cardiogenic. We review the non-cardiogenic acute pulmonary edema, which is due to a pulmonary injury. We present the case of an Influenza B infection with pulmonary edema and respiratory system in a 40-year-old male patient, which presents with brown expectoration, thermal rise, odynophagia, dyspnea and myalgias. Presents desaturation, bilateral cottony infiltrates in the imaging tests. A PAFI ratio of 220 mmHg is determined, which indicates an acute respiratory distraction syndrome, which does not require mechanical ventilation. A rapid test is performed that indicates the presence of Influenza B.

The treatment used, including antibiotic therapy, antivirals, analgesia, oxygen therapy, beta-2 agonists and anticholinergics was effective, as the patient's clinical picture improved daily. The treatment was in accordance with the bibliographic suggestions investigated.

KEYWORDS: PULMONARY EDEMA, PNEUMONIA, FLU, COUGH,
OSELTAMIVIR.

I. INTRODUCCIÓN

Los virus de la influenza A, B y C, son los únicos miembros de la familia de los Ortomixoviridae, y solamente los de tipo A y B, causan una enfermedad significativa en el ser humano. Los ortomixovirus tienen envoltura y un genoma de ácido ribonucleico (ARN) segmentado de sentido negativo. El genoma segmentado de estos virus facilita el desarrollo de nuevas cepas por mutación y reorganización, y dicha inestabilidad genética es la responsable de las epidemias anuales, y en caso de gripe A, las pandemias periódicas (44). Los viriones de la gripe son pleomorfos, esféricos o tubulares, con un diámetro variable de 80-120 nanómetros. La envoltura contiene 2 glucoproteínas, hemaglutinina

(HA), y neuraminidasa (NA), proteína de membrana (M2) y su cara interna se reviste de la proteína de la matriz (M1). El genoma de los virus de la gripe A y B está formado por ocho segmentos de nucleocápside helicoidal diferentes, en cada uno de los cuales hay un ARN de sentido negativo unido a la nucleoproteína (NP) y la transcriptasa.

La glucoproteína hemaglutinina es la proteína de adhesión vírica y fusión, y desencadena las respuestas de neutralización y de anticuerpos protectores. Es importante mencionar que Zanamivir y Oseltamivir inhiben la proteína neuraminidasa de los virus de la gripe A y B.

Los virus transcriben y replican su genoma en los núcleos de las células diana, pero se ensamblan y salen por generación a través de la membrana citoplasmática.

Aunque los virus de la influenza A reciben más atención, la influenza B es responsable de una carga sustancial de enfermedades epidémicas, y más aún en niños (27).

No está claro si la infección por influenza B tiene síntomas clínicos similares a la infección por influenza A, incluida la cepa pandémica A/H1N1pdm09. Este tipo de virus, según estudios, podría causar complicaciones graves y la muerte, tanto en niños como adultos. Se dice además que, la infección por influenza B tiene con más frecuencia que los otros tipos, síntomas como dolor abdominal, vómitos, diarrea, cefalea, malestar general, rinorrea, faringitis y otitis; incluso, pueden presentarse manifestaciones neurológicas (3).

De acuerdo a la dirección nacional de vigilancia epidemiológica del Ecuador, se estima que un 20 a 40% de la población general adquiere el virus, pero aproximadamente un 90% no presentará un cuadro importante. El 10% podría presentar una infección

respiratoria aguda grave. La posibilidad de desarrollar una insuficiencia respiratoria aguda grave es mayor en embarazadas, adultos mayores, menores de 5 años y pacientes con patologías crónicas (17).

En el Ecuador, se presentó un mayor número de casos en el año 2013 (1259 casos) y 2016 (950 casos). La circulación estuvo asociada con el subtipo de influenza A(H1N1) pdm09, seguida de influenza tipo B. La tasa de letalidad está en 8-10%.

En el brote 2017-2018, en el Ecuador, la circulación del virus se distribuye en un 89,47% para influenza A (H1N1), el 9,02% para influenza A(H3N2), el 1,20% es positivo para influenza B y el 0,21% para influenza A no subtipificable.

De los casos positivos para influenza B, el 52,94% son hombres, y el 47,06% son mujeres. El grupo de edad más afectado está en el grupo de edad de menores de 5 años con 30,39%.

La provincia de Pichincha es la que presenta más casos de influenza, misma que en su mayoría es de tipo A (H1N1), seguida de A(H3N2), influenza B y de tipo A no subtipificable. Estudios de la Dirección Nacional de Epidemiología 2017-2018, indican que el 81% de los casos de influenza se presentan en esta provincia. El 1,4% corresponde a influenza B (33).

En segundo lugar, se halla la provincia de Tungurahua, con el mismo orden de distribución en la tipificación de agentes (17).

Los estudios de la Dirección Nacional de Epidemiología 2017-2018, indican que el 3% de los casos de influenza se presentan en esta provincia (33).

La neumonía viral está bien descrita en pacientes inmunocomprometidos, más aún en neoplasias hematológicas y receptores de trasplantes. Se dice que los patógenos virales son una causa importante de neumonía adquirida en la comunidad. En algunos estudios, el virus se detecta como patógeno único en el 22% de los casos, y en el 11% de casos, se hallan bacterias y virus de coinfección. Entre los virus hallados más frecuentemente, se menciona el rinovirus, seguido del virus de la influenza (39).

Las complicaciones graves suelen presentarse sólo en adultos mayores y pacientes debilitados, con enfermedades crónicas previas. El embarazo puede ser un factor de riesgo para complicaciones pulmonares letales. La neumonía que complica las infecciones por influenza puede ser viral, bacteriana secundaria o una combinación. La infección por influenza aumenta la susceptibilidad a las sobreinfecciones bacterianas. Se debe a la pérdida de depuración de cilios, disfunción de células fagocíticas y generación de un medio de multiplicación bacteriana enriquecido por exudado alveolar (4).

La gripe ocurre durante todo el año, pero es más frecuente en otoño, invierno.

Ecuador tiene dos períodos de mayor circulación del virus; El primero, inicia en el mes de enero y alcanza su pico máximo en marzo. El segundo período inicia en el mes de julio y alcanza su pico máximo en el mes de agosto (33).

La vacuna es la mejor manera de prevención. Se menciona que la vacuna puede promover inmunidad durante el período de mayor circulación de los virus, reduciendo el agravamiento de la enfermedad. En Ecuador, la vacuna está destinada a la población mayor de 65 años de edad, menores de 5 años, personas con enfermedades crónicas, embarazadas y personal de salud. La vacuna confiere protección contra Influenza B, A(H1N1)pdm09 y AH3N2, y suele aplicarse en campañas que se realizan en los meses de diciembre, enero y febrero.

Estudios realizados en Brasil, demuestran que el síndrome respiratorio agudo grave es una complicación importante de la influenza, en donde se observa que la influenza AH3N2 presenta con mayor frecuencia dicha complicación, seguido de influenza B, influenza A no subtipada, e influenza AH1N1 (2).

Una lesión pulmonar aguda es una alteración de la oxigenación con un índice PaO_2/FiO_2 (Índice de Kirby) inferior a 300mmHg independientemente del nivel de la presión positiva al final de espiración, asociado con la presencia de infiltrados alveolares bilaterales y sin evidencia de una elevada presión de llenado del ventrículo izquierdo. El síndrome de distrés respiratorio agudo incluye lo mencionado, excepto que PaO_2/FiO_2 es menor a 200 mmHg. Estos valores de referencia son al nivel del mar. Los pacientes que residen a alturas considerables sobre el nivel del mar tienen un cortocircuito menor y un grado de daño pulmonar menor que los residentes al nivel del mar en el momento de cumplir el criterio de síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto con un cociente PaO_2/FiO_2 de 200 (34).

La severidad del daño alveolar difuso favorece la respuesta clínica del tipo injuria pulmonar aguda o en casos más severos, el síndrome de distrés respiratorio agudo. Se puede originar por enfermedades pulmonares primarias o patologías secundarias extrapulmonares.

Una complicación de la neumonía viral es el edema agudo de pulmón.

El edema agudo de pulmón es una emergencia que requiere manejo inmediato. Es un trastorno que se caracteriza por disnea e hipoxia por acumulación de líquido en los pulmones, alterando el intercambio gaseoso y capacidad pulmonar. Puede ser cardiogénico o no cardiogénico. Entre las causas del edema pulmonar no cardiogénico,

se destacan patologías a tomar en cuenta, como las lesiones pulmonares directas, en las que destacan los traumatismos, aspiración, neumonías, embolias pulmonares, inhalación de humo.

Las definiciones de síndrome de distrés respiratorio agudo, reconocen que, si se desarrolla dicho síndrome, generalmente lo hace dentro de los 7 días posteriores al reconocimiento clínico de un factor de riesgo conocido, comúnmente neumonía o sepsis.

El edema agudo pulmonar fue descrito por primera vez en 1994, donde se lo consideró como un cuadro de inicio agudo, acompañado de un infiltrado bilateral en la radiografía torácica, una presión arterial pulmonar menor a 18 mmHg o, evidencia de que no existe hipertensión en aurícula izquierda.

La gravedad se define con una $PaO_2/FiO_2 \leq 300$ para lesión aguda pulmonar, y $PaO_2/FiO_2 \leq 200$ para síndrome de distrés respiratorio agudo (7).

Los síndromes de dificultad respiratoria aguda con inicios más indolentes o ausencia de factores de riesgo identificables, incitan a considerar los denominados imitadores de síndrome de distrés respiratorio agudo (39).

El síndrome de dificultad respiratoria aguda presenta una frecuencia menor en niños que en adultos. Su desencadenante más común es la enfermedad infecciosa en el tracto respiratorio inferior, como la neumonía. Entre estas, se menciona a la neumonía viral primaria de la influenza, que produce un distrés respiratorio agudo grave con baja capacidad de supervivencia (33).

I. OBJETIVOS:

a. OBJETIVO GENERAL:

Describir las manifestaciones clínicas, factores de riesgo, complejidades diagnósticas, terapéuticas y complicaciones en un paciente con infección por influenza.

b. OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- i. Identificar los factores de riesgo de la patología en estudio.
- ii. Describir procedimientos diagnósticos y manejo terapéutico realizados en el paciente.
- iii. Identificar complicaciones de la infección por Influenza.
- iv. Determinar características del edema agudo de pulmón secundario a infección por Influenza.
- v. Proponer una estrategia para el manejo adecuado de pacientes con Edema agudo de pulmón secundario a Influenza.

II. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES:

a. CAMPO:

Médico- Hospital General Ambato IESS

b. FUENTES DE RECOLECCIÓN

La información que consta en el caso clínico presente, se obtuvo de la historia clínica, documento médico legal, tomado del Hospital General Ambato (IESS) que contiene gran parte de información del paciente, su cuadro clínico, exámenes diagnósticos y de control, tratamiento, evoluciones y controles posteriores.

Identificación y recopilación de la información no disponible en la Historia clínica: La información que no se halla en la historia clínica digital del paciente se obtuvo de entrevistas directas con el paciente.

Se obtuvo también información para la sustentación científica del análisis del caso de guías de práctica clínica, protocolos médicos, artículos actualizados y evidencias científicas actuales.

c. DOCUMENTOS A REVISAR

Toda la documentación legal de la Historia Clínica: Hoja de Emergencia, Anamnesis, nota de ingreso, evoluciones diarias, reporte de exámenes de laboratorio e imagen y epicrisis.

d. PERSONAS CLAVE A CONTACTAR

Expertos en el tema (Médicos tratantes del área de Medicina Interna y Cuidados intensivos)

e. INSTRUMENTOS

Entrevista directa al paciente (Historia clínica), computador, internet, bolígrafo, papel, dinero, cámara fotográfica.

III. DESARROLLO:

4.1.DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICA DETALLADA DEL CASO:

i. DATOS DE FILIACIÓN:

Paciente masculino de 40 años de edad, nacido y residente en Ambato (Pisque), fecha de nacimiento 29/01/1978, casado, Instrucción superior, deportista, instructor de Squash, Religión: católico, Etnia: Mestizo, Lateralidad: Diestro, Grupo sanguíneo: ORh+, Fuente de información: Directa. Referencia: Sra. Nelly Lascano. Madre: 032855833/0988321921.

ii. ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES:

No refiere

iii. ANTECEDENTES PERSONALES QUIRÚRGICOS:

No refiere

iv. ANTECEDENTES PATOLÓGICOS FAMILIARES:

No refiere

v. HÁBITOS:

- Alimenticios: 5/día
- Miccionales: 3-4/día
- Defecatorios: 2/día
- Ejercicio: Alto rendimiento
- Alcohol: No refiere
- Tabaco: No refiere
- Drogas: No refiere
- Medicación: Multivitamínicos (Centrum) hace 1 año.

vi. MOTIVO DE CONSULTA:

Tos

vii. ENFERMEDAD ACTUAL:

Paciente refiere que hace pocos días realiza viaje a Perú, y 48 horas posteriores a su retorno, presenta tos con expectoración de color café, en poca cantidad. No menciona períodos u horarios para la tos, ni factores que la modifiquen. Pocas horas después, a la sintomatología indicada, se añade alza térmica en una ocasión, misma que fue cuantificada en 38,4 °C, más malestar general y odinofagia que dificulta la alimentación del paciente. Indica que poco después, presenta disnea de pequeños esfuerzos, misma que, aparece de forma intermitente inicialmente.

Acude a facultativo quien prescribe ciprofloxacino en dosis no especificadas, vía oral cada 12 horas, más ambroxol 5 mililitros vía oral cada 8 horas. Dicha terapia no contribuye a la mejoría. Los síntomas, más aún, la tos con expectoración café y la disnea de pequeños esfuerzos, se exacerban y acude a esta casa de salud.

viii. REVISIÓN DE APARATOS Y SISTEMAS:

GENERAL: Adinamia.

RESPIRATORIO: Lo mencionado en enfermedad actual.

CIRCULATORIO: Sin patología aparente.

DIGESTIVO: Paciente ha presentado diarrea por 2 días en su estancia en Perú. Actualmente no la presenta.

GENITAL: Sin patología aparente.

ENDÓCRINO: Sin patología aparente.

NERVIOSO: Sin patología aparente.

LOCOMOTOR: Sin patología aparente.

ÓRGANOS DE LOS SENTIDOS: Sin patología aparente.

ix. EXAMEN FÍSICO:

SIGNOS VITALES:

Tensión Arterial	Frecuencia cardiaca	Saturación Oxígeno	Frecuencia respiratoria	T°
110/60	122	83% FiO2: 0,21	20	36,5

- Paciente consciente, orientado en tiempo, espacio y persona, hidratado. Glasgow 15/15
- Ojos: pupilas isocóricas, reflejo a la luz, acomodación y consensual conservado.

- Boca: Mucosas orales húmedas. Orofaringe eritematosa.
- Nariz: fosas nasales permeables y escasas secreciones.
- Oídos: pabellón auricular conservado, implantación normal. Conducto auditivo externo permeable.
- Cabeza: normocefálica
- Cuello: Movilidad conservada. No se hallan adenopatías.
- Tórax: expansibilidad conservada, sin retracciones ni abombamientos. No se encuentra tiraje.
- Pulmones: Se auscultan estertores difusos bilaterales
- Corazón: Ruidos rítmicos, normofonéticos.
- Abdomen: suave, depresible, no doloroso a la palpación. Ruidos hidroaéreos presentes.
- Región lumbar: No se hallan lesiones. Puño-percusión negativa.
- Extremidades superiores: simétricas, pulsos distales presentes, no edemas.
- Extremidades inferiores: simétricas, pulsos distales presentes, no edemas.

x. LISTA DE PROBLEMAS:

ACTIVOS	PASIVOS
• Tos productiva	
• Rinorrea	
• Disnea	
• Adinamia	
• Alza térmica	
• Estertores difusos bilaterales	
• Taquicardia	
• Saturación 83%	
• Odinofagia	

xi. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

Biometría Hemática

PARÁMETRO	RESULTADO
WBC	16,400/mm ³
Neutrófilos	88,7%
Linfocitos	5,8%
Monocitos	3,7%
Eosinófilos	1,0%
Basófilos	0,8%
RBC	5730000/mm ³
Hemoglobina	18,1 g/dL
Hematocrito	53,1%
MCV	93 fL
MCH	31,6 pg
MCHC	34,1 g/dL
Plaquetas	191000/mm ³

Fuente: Laboratorio HGA IESS. Elaborado por: Santiago Pérez

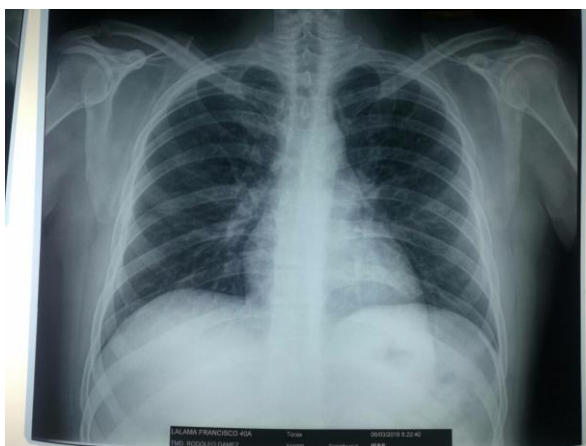
Química Sanguínea

PARÁMETRO	RESULTADO
Glucosa	140,0 mg/dL
Urea	42,3 mg/dL
Creatinina	1,1 mg/dL

Fuente: Laboratorio HGA IESS. Elaborado por: Santiago Pérez

Radiografía de tórax:

Se reportan infiltrados alveolares bilaterales.



Fuente: Imagenología HGA IESS. Revisar anexo 1

Tomografía Axial Computarizada:

Se reportan infiltrados alveolares bilaterales.



Fuente: Imagenología HGA IESS. Revisar Anexo 2.

Gasometría Arterial:

PARÁMETRO	VALOR
pO ₂	96,6 mmHg
PCO ₂	35,8 mmHg
pH	7,442
Hct	46,3%
SO ₂	97,8%
BE	0,2 mmol/L
cHCO ₃	23,4 mEq/L
Sodio	138,6 mEq/L
Potasio	3,89 mEq/L
Cloro	102,3 mEq/L

Fuente: Laboratorio HGA IESS. Elaborado por: Santiago Pérez

AGRUPACIÓN SINDRÓMICA

Tos con expectoración

Alza térmica

Disnea



Síndrome de condensación pulmonar

Rinorrea

Adinamia

Estertores crepitantes inspiratorios

Taquicardia

Infiltrados pulmonares bilaterales

Desaturación

Leucocitosis con neutrofilia

Odinofagia

Malestar general/mialgias

IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA AL INGRESO (03/03/2018):

- Síndrome de condensación pulmonar: Neumonía adquirida en la comunidad.

INDICACIONES AL INGRESO:

Paciente ingresó al servicio de Medicina Interna (Aislamiento), con las siguientes indicaciones:

1. DIETA:

Dieta General

2. MONITOREO:

Control de signos vitales

Curva térmica

Saturación de Oxígeno cada 4 horas

3. CUIDADOS:

Semifowler

4. TERAPIA:

Oxígeno por cánula nasal 1,5 litros.

Solución salina 0,9% 1000 mililitros pasar a 60mL/hora.

Cefepime 2 gramos intravenoso cada 12 horas.

Levofloxacin 750 miligramos intravenoso cada día.

Oseltamivir 75 miligramos vía oral diario.

Paracetamol 1 gramo Intravenoso cada 8 horas.

Bromuro de ipratropio 2 puff cada 8 horas con inhalocámara.

Salbutamol 2 puff cada 8 horas con inhalocámara.

5. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

Biometría Hemática

Química Sanguínea: Urea, creatinina, glucosa

Electrolitos séricos

Lactato deshidrogenasa

Proteína C reactiva

Creatinfosfoquinasa (CPK)

Procalcitonina

Gasometría arterial

Radiografía estándar de tórax

EVOLUCIÓN:

03/03/2018 (Día 1):

S) Paciente ha referido disnea de pequeños esfuerzos, que se ha mantenido desde el ingreso. Mencionó además la presencia de odinofagia. La tos y el malestar general han disminuido con respecto al ingreso.

Presentó también cefalea holocraneana tipo punzada de leve intensidad, y pocas horas de presentación. No ha presentado alzas térmicas desde su ingreso.

O) Paciente consciente, orientado en tiempo, espacio y persona, hidratado.

Signos vitales: Tensión arterial: 90/60 mmHg. Frecuencia cardiaca: 94/minuto. Frecuencia respiratoria: 20/minuto. Saturación oxígeno: 83% FiO₂: 0,21. Saturación de oxígeno a 90% con 1 litro de oxígeno.

Al examen físico, se halla: Orofaringe eritematosa. Pulmones: Se ausculta crepitantes bilaterales en ambas bases pulmonares.

RESULTADOS DE EXÁMENES:

PARÁMETRO	VALOR
PROCALCITONINA	0,53 ng/mL
CPK	1860 U/L
CLORO	95,5 mEq/L
SODIO	136 mEq/L
POTASIO	3,97 mEq/L

Fuente: Laboratorio HGA IESS. Elaborado por: Santiago Pérez

HISOPADO NASOFARÍNGEO: Positivo para Influenza tipo B.

TAC de tórax: Presencia de infiltrados bilaterales. Revisar Anexo 2.

Gasometría arterial: Realizada en establecimiento particular con resultados normales.

A) Paciente de 40 años que ha permanecido tranquilo, en mejores condiciones desde su ingreso. Asintomático, signos vitales dentro de parámetros normales. Paraclínica: CPK elevado, gasometría arterial normal, hisopado nasofaríngeo positivo para influenza de tipo B. (Tomado de historia clínica de paciente).

Paciente de 40 años de edad, sin antecedentes previos de importancia, ha referido mejoría en su sintomatología. Su saturación de oxígeno inicialmente fue de 83% con FiO_2 0,21.

Saturación de oxígeno a 90% con un litro de oxígeno. Dicha saturación de oxígeno no varió con respecto a su ingreso. Presentó orofaringe eritematosa y sin presencia de secreciones, que se asociarían a proceso inflamatorio de vías respiratorias. Se auscultaron estertores crepitantes en ambas bases pulmonares, que se asocian con la sintomatología previa. La tomografía de tórax reportó infiltrados bilaterales. La procalcitonina indicó valores de 0,53, que indica un riesgo moderado de sepsis. CPK presentó valores de 1860. Dados estos datos, se sugirió el diagnóstico de síndrome de condensación pulmonar (Análisis propio).

P) Mismas Indicaciones.

04/03/2018 (Día 2):

S) Paciente refirió que la disnea de pequeños esfuerzos ha persistido. Mencionó que ya no ha presentado odinofagia desde hace 24 horas. Los accesos de tos han disminuido. La cefalea y alza térmica no se han presentado.

O) Paciente consciente, orientado en tiempo, espacio y persona. Glasgow 15/15.

Signos vitales: Tensión arterial: 120/70 mmHg. Frecuencia cardiaca: 86/minuto. Frecuencia respiratoria: 18/minuto. Saturación oxígeno: 83% FiO_2 : 0,21. Saturación de oxígeno a 93% con 1,5 litros de oxígeno.

Al examen físico: Orofaringe eritematosa. A la auscultación pulmonar aún se auscultan crepitantes bilaterales en ambas bases pulmonares.

RESULTADOS DE EXÁMENES:

Cultivo de Secreción: Espudo: Crecimiento de flora normal de boca.

Examen KOH: Negativo.

A) Paciente masculino de 40 años de edad ha referido que presentó tos con expectoración de color blanquecino que ha disminuido en intensidad y frecuencia, no ha realizado alza térmica, malestar general que ha mejorado desde el ingreso. Al examen físico, saturando 93% con 1,5 litros de oxígeno, resto de constantes vitales normales. Tórax simétrico, expansible, no esfuerzo respiratorio. Pulmonar: Se auscultaron crepitantes bilaterales en ambas bases pulmonares. Corazón rítmico, normofonético (Análisis obtenido de Historia clínica).

Paciente de 40 años de edad, sin antecedentes previos, ha presentado disnea de pequeños esfuerzos, acompañado de saturación de oxígeno de 83%, y una saturación de oxígeno a 93% con apoyo de oxígeno a 1,5 litros. En pulmones, se auscultaron crepitantes bilaterales en ambas bases pulmonares. Se sugirió, del mismo modo, un diagnóstico de síndrome de condensación pulmonar. El estudio de esputo mostró un crecimiento de flora normal de boca y un examen KOH negativo (Análisis propio).

P) Biometría Hemática, PCR, VSG, Procalcitonina

Mismas indicaciones

Interconsulta a Terapia intensiva

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS EN MEDICINA INTERNA

Motivo de interconsulta: Disnea + Desaturación.

Se valora paciente de 40 años de edad sin antecedentes de importancia. Se ha mencionado que presenta desaturaciones y disnea de pequeños esfuerzos. Se encontró un paciente en decúbito supino, consciente, orientado en las tres esferas. Descansaba tranquilo y sin referir molestias.

Se le realizó prueba rápida viral en laboratorio privado, la cual reporta positivo para Influenza B. Revisar Anexo 3.

Paciente consciente, orientado en tiempo, espacio y persona. Glasgow 15/15. Afebril. No cianosis, no usa musculatura respiratoria accesoria; murmullo vesicular presente. Se han auscultado estertores crepitantes con predominio en campo izquierdo.

Frecuencia cardíaca: 82/minuto.

Frecuencia respiratoria: 19/minuto.

Saturación de oxígeno: 97% con FiO₂: 0,25.

Saturación de oxígeno: 80% con FiO₂: 0,21.

Exámenes de ingreso: Leucocitos 16000/mm³.

Gasometría Arterial: pH: 7,40; CO₂: 41mmHg; PO₂: 46mmHg; HCO₃: 25; Saturación Oxígeno: 82%.

TAC de tórax: Infiltrados parchados bilaterales.

Indicaciones de UCI:

1. Oxígeno por cánula nasal para mantener saturación de oxígeno 90-97%.
2. Nueva gasometría arterial
3. Procalcitonina y PCR
4. Novedades

EXÁMENES:

Gasometría Arterial:

PARÁMETRO	VALOR
pO₂	46,3 mmHg
PCO₂	41,3 mmHg
pH	7,406
SO₂	82,4%
BE	0,6 mmol/L
HCO₃	25,4 mEq/L
Sodio	137,7 mEq/L
Potasio	3,53 mEq/L
Cloro	106,6 mEq/L

Fuente: Laboratorio HGA IESS. Elaborado por: Santiago Pérez

PROCALCITONINA: 0,37 ng/mL.

BIOMETRÍA HEMÁTICA:

Fuente: Laboratorio HGA IESS. Elaborado por: Santiago Pérez

PARÁMETRO	RESULTADO
WBC	6,100/mm ³
Neutrófilos	60,3%
Linfocitos	31,3%
Monocitos	6,3%
Eosinófilos	1,5%
Basófilos	0,6%
RBC	4660000/mm ³
Hemoglobina	14,5 g/dL
Hematocrito	44,0%
MCV	94 fL
MCH	31,1 pg
MCHC	32,9 g/dL
Plaquetas	148000/mm ³

CPK: 1011 U/L.

QUIMICA SANGUINEA:

PARÁMETRO	RESULTADO
Urea	33,0 mg/dL
Creatinina	0,7 mg/dL

Fuente: Laboratorio HGA IESS. Elaborado por: Santiago Pérez

Análisis posterior a exámenes:

Paciente de 40 años de edad, sin antecedentes previos, ha presentado disnea de pequeños esfuerzos, acompañado de saturación de oxígeno de 83%, y una saturación de oxígeno a 93% con apoyo de oxígeno a 1,5 litros. En pulmones, se auscultaron crepitantes bilaterales en ambas bases pulmonares. Se sugirió, del mismo modo, un diagnóstico de síndrome de condensación pulmonar. El estudio de esputo indicó un crecimiento de flora normal de boca y un examen KOH negativo (Análisis propio).

Los valores de procalcitonina (0,37 ng/mL) son inferiores respecto a los resultados previos. Del mismo modo, los resultados de CPK (1011 U/L) son inferiores.

Los valores de gasometría arterial indicaron resultados de aparente sangre venosa. En todo caso, la presión de oxígeno fue de 46,3, dando un PAFIO₂: 220, que indicaría un síndrome de distrés respiratorio agudo leve. Se necesita confirmar con una nueva gasometría arterial.

La biometría hemática indicó un valor de leucocitos de 6,100/mm³, con una elevación de linfocitos a 31,3%. Los valores de plaquetas han disminuido a 148000/mm³.

EVOLUCIÓN 05/03/2018 (Día 3):

S) Paciente ha referido que la disnea de pequeños esfuerzos ha ido disminuyendo en su frecuencia. Ha presentado tos con expectoración verdosa en escasa cantidad.

O) Paciente consciente, orientado en tiempo, espacio y persona. Glasgow 15/15.

Tensión arterial: 120/60; Frecuencia cardiaca: 55/minuto; Frecuencia respiratoria: 18/minuto; Saturación oxígeno: 97% con FiO₂: 0,24.

Al examen físico: Orofaringe eritematosa. Pulmones: Se auscultan crepitantes bilaterales en ambas bases pulmonares.

A). Paciente masculino de 40 años sin antecedentes de importancia, deportista, que ingresa por presentar cuadro presuntivo de neumonía por influenza tipo AH1N1; se mantiene con una saturación de oxígeno del 94%, con una FiO₂: 0,24. Paciente fue valorado por Terapia Intensiva quienes indican nueva valoración con exámenes. Ha cursado su tercer día de antibioticoterapia, con CPK elevada. Paciente eutérmico 72 horas (Análisis tomado de historia clínica de paciente).

Paciente sin antecedentes previos, sin sintomatología de insuficiencia respiratoria. Sin embargo, se mantiene con una saturación de oxígeno de 94%, con una FiO₂: 0,24. El examen físico se ha mantenido de la misma manera. Se sugiere que se realice una nueva biometría hemática que demuestre valores de leucocitos y linfocitos, además de una nueva gasometría arterial que determine valores confiables (Análisis propio)

P) Vigilancia clínica

Antibioticoterapia

Antivirales

EXÁMENES:

GASOMETRÍA ARTERIAL:

PARÁMETRO	VALOR
pO₂	73,4 mmHg
PCO₂	40,2 mmHg
pH	7,449
SO₂	95,4%
BE	3,1 mmol/L
HCO₃	27,2 mEq/L
Sodio	140,8 mEq/L

Potasio	3,50 mEq/L
Cloro	103,1 mEq/L
Hematocrito	46,2 mEq/L

Fuente: Laboratorio HGA IESS. Elaborado por: Santiago Pérez

PROCALCITONINA: 0,20 ng/mL.

BIOMETRÍA HEMÁTICA:

PARÁMETRO	RESULTADO
WBC	7,800/ mm ³
Neutrófilos	69,9%
Linfocitos	24,9%
Monocitos	8,1%
Eosinófilos	1,6%
Basófilos	1,5%
RBC	4590000 /mm ³
Hemoglobina	14,7 g/dL
Hematocrito	42,9%
MCV	93 fL
MCH	32,1 pg
MCHC	34,4 g/dL
Plaquetas	176000/mm ³

Fuente: Laboratorio HGA IESS. Elaborado por: Santiago Pérez

QUÍMICA SANGUÍNEA:

PARÁMETRO	RESULTADO
Cloro	102,4 mEq/L
Sodio	143 mEq/L
Potasio	3,94 mEq/L
Creatinina	0,9 mg/dL

Fuente: Laboratorio HGA IESS. Elaborado por: Santiago Pérez

EVOLUCIÓN 06/03/2018 (Día 4):

S) Paciente ha referido la presencia de tos con expectoración verde en poca cantidad.

O) Paciente consciente, orientado en tiempo, espacio y persona. Glasgow 15/15.

Tensión arterial: 110/60mmHg; Frecuencia cardiaca: 70/minuto; Frecuencia respiratoria: 18/minuto. Saturación oxígeno: 93% con FiO₂: 0,23. Temperatura: 36,1 °C.

Al examen físico: Orofaringe eritematosa. Pulmones: Se han auscultado estertores crepitantes bilaterales en ambas bases pulmonares.

A). Paciente masculino de 40 años de edad, hospitalizado por cuadro neumónico caracterizado por fiebre más infiltrados acinares bilaterales más leucocitosis y neutrofilia, e hipoxemia, más positividad para influenza tipo B, por lo que se decidió el inicio de oseltamivir, más antibioticoterapia de amplio espectro. Durante su evolución, paciente ha requerido dosis bajas de oxigenoterapia.

Clínicamente, se ha evidenciado mejoría. Radiografía de control demostró mejoría de infiltrados, y se evidenció discreto aumento de trama por lo que se replanteó diagnóstico sospechando en edema agudo de pulmón. Última biometría hemática normal (Análisis tomado de la historia clínica).

Paciente de 40 años de edad, que se ha encontrado con menor sintomatología, y ha permanecido con oxigenoterapia. Se evidenció mejoría clínica. Los exámenes de laboratorio mostraron leucocitos que han disminuido a 5,200, pero con valores de linfocitos a 39,4%. La procalcitonina ha ido disminuyendo a 0,046. La radiografía de tórax señaló un aumento de la trama vascular, que indicaría un edema agudo pulmonar.

P) Vigilancia clínica

Antibioticoterapia

Antivirales

EXÁMENES:

BIOMETRÍA HEMÁTICA:

PARÁMETRO	RESULTADO
WBC	5,200/mm ³
Neutrófilos	49,0%
Linfocitos	39,4%
Monocitos	8,1%
Eosinófilos	2,2%
Basófilos	1,3%
RBC	4830000/mm ³
Hemoglobina	15,2 g/dL
Hematocrito	38,4%
MCV	80 fL
MCH	31,4 pg
MCHC	39,5 g/dL

Plaquetas	204000/mm ³
Velocidad de eritrosedimentación	4 mm/h

Fuente: Laboratorio HGA IESS. Elaborado por: Santiago Pérez

PROCALCITONINA: 0,046 ng/mL.

QUÍMICA SANGUÍNEA:

PARÁMETRO	RESULTADO
Cloro	106,5 mEq/L
Sodio	145 mEq/L
Potasio	4,52 mEq/L
Creatinina	0,9 mg/dL
Urea	36,5 mg/dL

Fuente: Laboratorio HGA IESS. Elaborado por: Santiago Pérez

EVOLUCIÓN 07/03/2018 (DÍA 5):

S) Paciente no ha referido la presencia de disnea. Mencionó que ha presentado tos con expectoración blanquecina escasa.

O) Paciente orientado, afebril, consciente, hidratado. Glasgow 15/15.

Tensión arterial: 120/70mmHg; Frecuencia cardiaca: 55/minuto; Frecuencia respiratoria: 18/minuto. Saturación oxígeno: 92% con FiO₂: 0,23. Temperatura: 36,9 °C
Examen físico: Orofaringe levemente eritematosa. Pulmones: Estertores crepitantes bilaterales en bases pulmonares.

A). Paciente masculino de 40 años hospitalizado por cuadro neumónico caracterizado por fiebre más infiltrados acinares bilaterales más leucocitosis y neutrofilia e hipoxemia, más positividad para influenza tipo B, por lo que el tratamiento con oseltamivir, fue acertado.

Durante su evolución, paciente ha requerido dosis bajas de oxigenoterapia. Se evidenció mejoría clínica (Análisis tomado de historia clínica).

P) Vigilancia clínica

Antibioticoterapia

Antivirales

EVOLUCIÓN 08/03/2018 (DÍA 6):

S) Paciente no ha referido disnea. Ha mencionado la presencia de tos acompañada de expectoración blanquecina en poca cantidad.

O) Orientado, afebril, consciente, hidratado. Glasgow 15/15.

Tensión arterial: 100/70mmHg; Frecuencia cardiaca: 55/minuto; Frecuencia respiratoria: 18/minuto. Saturación oxígeno: 90% con FiO₂: 0,21. Temperatura: 36,0 °C.

Al examen físico: Orofaringe levemente eritematosa. Pulmones: Ciertos estertores crepitantes bilaterales en bases pulmonares.

Corazón: Rítmico. Normofonético. No soplos.

Abdomen: Suave, depresible y no doloroso a la palpación, con ruidos hidroaéreos presentes.

Extremidades: Simétricas, no se evidencia edema.

A). Paciente masculino de 40 años hospitalizado por cuadro neumónico caracterizado por fiebre más infiltrados acinares bilaterales más leucocitosis con neutrofilia e hipoxemia, más positividad para influenza tipo B por hisopado nasofaríngeo, por lo que se decidió continuar con oseltamivir, más antibioticoterapia de amplio espectro. Clínicamente, se evidenció mejoría.

P) Vigilancia clínica

Antibioticoterapia

Antivirales

EXÁMENES:

PARÁMETRO	VALOR
pO₂	61,4 mmHg
PCO₂	36,3 mmHg
pH	7,432
SO₂	92,0%
BE	-0,1 mmol/L
HCO₃	23,7 mEq/L
Sodio	140,0 mEq/L
Potasio	3,74 mEq/L
Cloro	102,6 mEq/L
Hematocrito	46,0%

Fuente: Laboratorio HGA IESS. Elaborado por: Santiago Pérez

EVOLUCIÓN 09/03/2018 (DÍA 7):

S) Paciente ha referido que no ha presentado dificultad respiratoria. Mencionó que la tos ha disminuido; presenta escasa expectoración blanquecina.

O) Paciente orientado, afebril, consciente, hidratado. Glasgow 15/15.

Tensión arterial: 110/70mmHg; Frecuencia cardíaca: 60/minuto; Frecuencia respiratoria: 18/minuto. Saturación oxígeno: 92% con FiO₂: 0,21. Temperatura: 35,8 °C.

Al examen físico: Orofaringe levemente eritematosa. Pulmones: Leves crepitantes bilaterales en ambas bases pulmonares.

Electrocardiograma: Bradicardia sinusal.

A). Paciente masculino de 40 años hospitalizado por cuadro neumónico, caracterizado por fiebre más infiltrados acinares bilaterales más leucocitosis con neutrofilia e hipoxemia, más positividad para influenza tipo B por hisopado nasofaríngeo, ha mostrado mejoría clínica. Radiografía de tórax muestra mejoría de infiltrados. Reporte de tomografía de tórax normal, por lo que se decidió el alta.

P) Alta

Control por consulta externa

INTERCONSULTA A CARDIOLOGÍA:

Corazón: Ruidos rítmicos, normofonéticos, no soplos.

Pulmones: Murmullo vesicular presente, no ruidos sobreañadidos.

Electrocardiograma: Bradicardia sinusal+ sobrecarga de ventrículo izquierdo Cornell 28mm. Revisar anexo 4.

Paciente sin factores de riesgo cardiovasculares de importancia, deportista de alto rendimiento, en electrocardiograma: bradicardia más sobrecarga de ventrículo izquierdo propio del deportista.

Ecocardiograma: función sistólica de ventrículo izquierdo conservada. Insuficiencia tricuspídea leve a descartar.

EXÁMENES:

PARÁMETRO	RESULTADO
WBC	7,000/mm ³
Neutrófilos	57,3%
Linfocitos	39,4%
Monocitos	4,8%

Eosinófilos	3,4%
Basófilos	1,3%
RBC	5170000/mm ³
Hemoglobina	16,2 g/dL
Hematocrito	46,1%
MCV	89 fL
MCH	31,3 pg
MCHC	35,1 g/dL
Plaquetas	290000/mm ³
Velocidad de eritrosedimentación	3 mm/h

Fuente: Laboratorio HGA IESS. Elaborado por: Santiago Pérez

ANÁLISIS FINAL

Paciente de 40 años de edad, sin antecedentes patológicos previos de importancia, deportista de alto rendimiento, acudió por presentar tos con expectoración color café acompañada de alza térmica (38,4 °C), disnea más odinofagia, rinorrea y malestar general. Síntomas que han aparecido posteriores a un viaje a Perú. Acudió a médico particular que le administró ciprofloxacino y ambroxol, lo cual no mejoró el cuadro. En su ingreso a esta casa de salud, paciente saturaba a 83% con una FiO₂: 0,21, taquicardia, se halla una orofaringe eritematosa, estertores crepitantes bilaterales.

Los exámenes de laboratorio indicaban inicialmente una leucocitosis con neutrofilia, que orientarían a una posible infección bacteriana.

La química sanguínea indicó un valor de glucosa de 140mg/dL, lo cual no será un factor que oriente al diagnóstico de Diabetes Mellitus, puesto que la muestra no fue tomada en ayunas, y el paciente ha estado sometido a una situación de estrés, lo que eleva la glicemia. La gasometría arterial no indicaba datos de importancia al momento del ingreso.

La radiografía de tórax mostró infiltrados alveolares bilaterales.

La procalcitonina se hallaba en valores de 0,53 ng/mL, mismo que indica riesgo moderado de sepsis e infección sistémica probable. La CPK se encontró elevada en valores de 1860U/L.

Se realiza hisopado nasofaríngeo que resulta positivo para Influenza B. La tomografía de tórax ha indicado infiltrados bilaterales.

Posteriormente, la sintomatología ha disminuido, pero el examen físico se mantuvo con los mismos datos patológicos mencionados desde el ingreso. Cultivo de Secreción: Espujo: Crecimiento de flora normal de boca. Examen KOH: Negativo.

Una nueva gasometría arterial es realizada el día 04/03/2018, que indica una PO₂ de 46,3, PCO₂: 41,3; un pH de 7,406. Se calcula PAFI con estos resultados, que indican un resultado de 220 mmHg, que sugiere un síndrome de distrés respiratorio agudo leve.

Además, se encontró en la biometría hemática, que los leucocitos han alcanzado un valor de 6100, con un valor de linfocitos que se incrementa a 31,3%.

Posteriormente, los resultados de gasometría permiten obtener una mejor PAFI, que es de 306 mmHg, valor adecuado.

Llama la atención los resultados de las biometrías posteriores que indican que los leucocitos tienen valores normales, más linfocitosis (39,4%). La procalcitonina disminuye a 0,046 ng/ml.

La radiografía de tórax de control indica aumento de trama vascular, lo que inicia sospecha de edema agudo de pulmón.

Además, el electrocardiograma indica bradicardia sinusal+ sobrecarga de ventrículo izquierdo Cornell 28mm. Se menciona que la sobrecarga ventricular izquierda es propia del deportista. Se realiza ecocardiograma en donde se evidencia insuficiencia tricuspídea leve, lo cual requiere valoración de control para confirmación de diagnóstico.

De este modo, se evidenció un síndrome de condensación pulmonar, complicado con un edema agudo pulmonar, que tuvo como etiología, un agente viral (Influenza B). Por ende, el tratamiento antiviral es adecuado para el agente causal.

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO:

Neumonía por influenza tipo B + Edema agudo de pulmón.

4.2.DESCRIPCIÓN DE FACTORES DE RIESGO:

Infección viral: Estudios demuestran que ciertas infecciones virales pueden favorecer la aparición de edema pulmonar. Entre estos se encuentra el Hantavirus y casos de dengue grave. Además, se describe también, el virus de la influenza.

4.3. ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS:

4.3.1. ACCESO:

Paciente y familiar refieren que no existieron inconvenientes para el ingreso por el servicio de emergencia del hospital.

4.3.2. CARACTERÍSTICAS DEL ÁREA DE SALUD:

Paciente menciona que no hay demora en la atención del servicio de Emergencia. La valoración del paciente fue adecuada y minuciosa, lo cual ayudó a determinar un diagnóstico y tratamiento adecuados. No obstante, el reporte de resultados no fue oportuno.

4.3.3. OPORTUNIDADES DE REMISIÓN:

En este caso, no hubo necesidad de remitir al paciente a una unidad de mayor complejidad, pues exámenes de laboratorio e imagen solicitados por los profesionales encargados, estaban disponibles en esta casa de salud.

4.3.4. TRÁMITES ADMINISTRATIVOS:

Los trámites administrativos fueron oportunos, sin mayor complicación de acuerdo a las necesidades que presenta el paciente.

4.4. IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS:

Desconocimiento de enfermedad de base y complicaciones de la misma.

Demora en el reporte de resultados de laboratorio.

La no realización de exámenes complementarios prescritos.

Falta de protocolos terapéuticos para manejo inicial del paciente.

IV. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA:

NEUMONÍA

La neumonía es la infección del parénquima pulmonar, muy prevalente y con alta morbimortalidad.

La neumonía es la causa más frecuente de utilización de servicios de salud en todos los países, y un motivo frecuente de incapacidad laboral y escolar. Esto trae como consecuencia pérdidas económicas para familias y sistemas de salud en países con recursos limitados, lo que agrava las desigualdades.

La terapéutica sigue siendo polémica, debido a múltiples agentes etiológicos existentes; muchos de estos agentes producen neumonía atípica, descrita como una neumonía severa y difusa, que contrasta con la neumonía típica.

La neumonía típica es de evolución aguda, con compromiso del estado general, escalofríos, tos, expectoración purulenta y disnea. Se presenta taquicardia, taquipnea, fiebre y signos focales como: matidez, disminución del murmullo vesicular, crepitantes, broncofonía y egofonía.

La neumonía atípica es de evolución lenta, de ligero compromiso del estado general con disociación clínico-radiológica y variaciones en la auscultación, fiebre moderada, tos seca, dolor torácico, síntomas respiratorios altos y extrapulmonares (15).

La neumonía intersticial consiste en la inflamación del intersticio pulmonar, y se puede denominar neumonía atípica, considerándola como aquella que no sigue el curso clínico y radiológico habitual y no presenta la respuesta clínica esperada después de la administración de betalactámicos (6).

La neumonía viral es definida como una entidad patológica en la que existe una causa viral que genera anomalías en el intercambio gaseoso a nivel alveolar, secundaria a inflamación y/o respuesta inmunitaria.

ETIOLOGÍA:

Dado que la neumonía se puede dividir en: Adquirida en la Comunidad, y nosocomial, existen diversos microorganismos causales.

De acuerdo a los agentes causales, se va a dividir a la neumonía en típica y atípica.

Se mencionan a continuación, los agentes que causan Neumonía:

Bacterias	Clamidias, Mycoplasma, Rickettsia	Micobacterias y bacterias superiores	Virus	Hongos	Parásitos
Neumococo H. Influenzae K. Pneumoniae E-coli Anaerobios M. Catarrhalis Acinetobacter P. Aeruginosa Legionella N. Meningitidis S. Pyogenes F. Tularensis Y. Pestis	C. Pneumoniae C. Psittaci M. Pneumoniae C. Burnetti	M. Tuberculosis Micobacterias atípicas Nocardia Actinomyces	Influenza A y B Adenovirus Hantavirus Rhinovirus VSR Parainfluenza Sarampión Herpes	C. immitis Aspergillus C. immitis	Strongyloides stercolaris T. Gondii

Fuente: Cedeño, H. (diciembre de 2018). Estrategias para el diagnóstico etiológico rápido y preciso de neumonía adquirida en la comunidad. Espirales.

Estudios en pacientes que requieren hospitalización, demuestran que la tasa de detección fue más alta para las bacterias (40%) que para los virus (13%). Haemophilus influenzae (12%) y el virus de la influenza (5%) fueron los más detectados en mencionados estudios (35).

La neumonía atípica se describe como aquella que es causada por un grupo de agentes patógenos relativamente comunes, entre estos, Mycoplasma Pneumoniae, Chlamydomphila Pneumoniae, Legionella y algunos virus (35).

En el caso de los niños menores de 5 años, estudios indican que los virus detectados con más frecuencia, son: Virus sincitial respiratorio (28%), rinovirus (27%), metaneumovirus (13%), adenovirus (11%), virus de parainfluenza 1 a 3 (7%), virus de influenza A y B (7%), y coronavirus (5%). Estas frecuencias son menores en niños mayores, y se incrementa en niños menores de 2 años (1).

En el caso de los adultos, los virus más frecuentemente encontrados son Rinovirus (9%), influenza A y B (6%), metaneumovirus (4%), virus sincitial respiratorio (3%), parainfluenza (2%), coronavirus (2%), adenovirus (1%). La hospitalización por influenza fue casi 5 veces mayor en adultos mayores de 65 años que entre los adultos más jóvenes.

Nótese que el virus de la influenza es de tipo ARN, que pertenece a la familia Orthomixoviridae y se clasifica en tipos A, B, C en función de su nucleoproteína y proteína de matriz. La influenza tipo B se subcategoriza en tipos B Yamagata y B Victoria (32).

EPIDEMIOLOGÍA

Se informa que las infecciones respiratorias bajas, constituyen la tercera causa de muerte, superadas por la cardiopatía isquémica y la enfermedad cerebrovascular. Los autores indican que la neumonía se presenta con una frecuencia de 24,8 episodios por cada 10000 pacientes adultos. La mayor incidencia es en las personas mayores de 80 años de edad (164,3 por cada 10000 adultos) y le siguen las personas de 65-79 años (63 por 10000 adultos). La incidencia es mayor en pacientes varones (8).

Se han realizado análisis en los casos de infecciones por el virus de la influenza, no necesariamente limitada a la neumonía. Según la Organización Mundial de la Salud, la influenza en general, se presenta a nivel mundial con una tasa de ataque anual estimada del 5 al 10% en adultos y del 20-30% en niños. A nivel mundial, anualmente, se producen de 3 a 5 millones de casos graves y aproximadamente 250000 a 500000 muertes. Se tiene en cuenta ciertos grupos, los cuales corren mayor riesgo de complicaciones, y, por lo tanto, tienen más necesidad de vacunas: Niños de 6 meses a 5 años, adultos mayores de 65 años, mujeres embarazadas, trabajadores de salud y personas con afecciones crónicas. (1).

Los virus que circulan en los niños también afectan a los adultos. Los virus de influenza son un contribuyente conocido en la neumonía viral, así como un precursor de neumonía bacteriana, y es una causa común de neumonía en personas de 65 años o más. La circulación de los virus respiratorios varía de una región a otra en todo el mundo.

La incidencia de la influenza puede variar en distintas temporadas. Las tasas de hospitalización asociada a influenza indican que de cada 100000 personas variaron de 4,8 a 18,7 en 3 temporadas diferentes en los Estados Unidos. Se dice que aproximadamente un tercio de los pacientes hospitalizados con influenza confirmada en laboratorio tienen neumonía. Se indica que los pacientes hospitalizados con neumonía por influenza son de mayor edad que aquellos sin neumonía. Se mencionan también, factores predictivos significativos para esta patología: Edad mayor de 75 años, raza blanca, residencia en hogares de ancianos, antecedentes de enfermedad pulmonar

crónica, inmunosupresión, asma. En otros estudios, se analizan valores de laboratorio, como mayor Proteína C reactiva, nivel bajo de albúmina (5).

Estudios sugieren que el síndrome de distrés respiratorio agudo es comúnmente causado por neumonía viral. Entre los agentes hallados, el virus de la influenza y el rinovirus son los más frecuentes. El virus de la influenza A es la causa más frecuentemente descrita de neumonía viral y distrés respiratorio agudo en adultos. Tiene una amplia variedad de hospedadores y subtipos antigénicos; esta diversidad genética permite que el virus cause epidemias anuales.

Los humanos son el principal huésped de la influenza B y el virus se basa principalmente en la deriva genética para propagar epidemias (39).

Los casos de infección por Influenza B son más frecuentes en pacientes de 1 a 10 años que en grupos de mayor edad. Estos casos reportan un 10,9-90% del total de los casos de infección por influenza B. Se informan pocos casos de Influenza B en adultos mayores de 65 años, los cuales representan un 13,1%, resultado que no varía mucho con respecto a otros estudios similares.

Estudios estiman que la proporción de casos notificados de influenza B son mayores en pacientes de 5-15 años (30,3%) y de 15-29 años (20,5%), seguidos por los de 30-49 años (14,2%), 50-64 años (10,7%), menores de 5 años (8,7%) y mayores de 65 años (8,6%).

Es difícil determinar la distribución de los linajes de influenza B, ya que existen variaciones de acuerdo a regiones y temporadas. Se dice que el linaje Victoria es más frecuente en población joven, y que se asocia a mayor frecuencia de hospitalización (47).

FISIOPATOLOGÍA:

El proceso infeccioso resultante de la invasión y crecimiento excesivo de microorganismos patógenos en el parénquima pulmonar, combinado con la descomposición de los mecanismos de defensa locales y producción de exudados intraalveolares, es la definición de neumonía.

El mecanismo de inhalación: después de la exposición a microorganismos que sobreviven suspendidos en gotitas de aire antes del transporte desde la fuente inicial a un huésped susceptible. Las partículas menores de 5 micras pueden transportar hasta 100 microorganismos, mismos que pueden llegar a los alvéolos evadiendo las defensas del huésped. Es la ruta de infección más común en infecciones comunitarias entre

pacientes jóvenes y sanos. Los virus de la influenza son un ejemplo importante de este mecanismo. Inicia la transmisión por aerosoles, a través de gotitas respiratorias cargadas de agua y virus que son exhaladas por una persona infectada. Estas gotitas son ligeras, por lo que permanecerán suspendidas en el aire durante minutos u horas. Estos aerosoles infecciosos pueden ser inhalados en el tracto respiratorio de un paciente susceptible e iniciar la infección.

El mecanismo de aspiración: Las micropartículas y microorganismos presentes en las vías respiratorias altas pueden alcanzar el tejido pulmonar. Pero, las vías respiratorias inferiores conservan los mecanismos de defensa para evitar la invasión de alvéolos, por lo que se requiere un defecto innato o adquirido para iniciar la infección. Los factores predisponentes son un reflejo de tos disminuido, alteraciones de la conciencia, inmunosupresión, alteraciones de la motilidad (8).

Después de la inhalación, la mayoría de los virus respiratorios tienden a multiplicarse en el epitelio de la vía aérea superior e infectar de manera secundaria el pulmón a través de las secreciones de la vía aérea. El mecanismo de daño a los tejidos pulmonares depende del virus involucrado. Algunos virus son principalmente citopáticos, que afectan a los neumocitos. Otros mecanismos se explican por una exagerada respuesta inmune.

La infección con el virus Influenza afecta la función de los macrófagos, así como la expresión de factor de necrosis tumoral alfa, mediada por células Natural Killer y las defensas antibacteriales del huésped, lo que lleva a una sobreinfección bacteriana. El aclaramiento mucociliar está dañado en la infección del tracto respiratorio viral y se produce una adherencia bacteriana al epitelio respiratorio; esto aumenta la susceptibilidad de una coinfección por estreptococos.

Este deterioro de las defensas inmunitarias y respiratorias locales puede explicar por qué hasta el 50% de pacientes ambulatorios con neumonía bacteriana tienen una infección viral concurrente. Diferentes proteasas de diversos microorganismos en el tracto respiratorio son capaces de mejorar la infectividad y patogenicidad del virus de la influenza mediante la activación proteolítica de la hemaglutinina. El estafilococo aureus podría activar hemaglutinina directamente. Un efecto similar es dado por la estreptocinasa y estafilocinasa, que genera plasmina a través de la activación del plasminógeno. Estos elementos facilitarían la replicación viral y la patogenicidad (17).

CUADRO CLÍNICO:

Esta patología se caracteriza, por lo general, por la presencia de fiebre, afección del estado general y cualquier combinación de síntomas atribuibles al aparato respiratorio, como la tos, expectoración, disnea, dolor torácico pleurítico y hemoptisis. La forma de presentación varía de paciente a paciente. En casos de adultos mayores, el cuadro inicial es un cuadro confusional, disminución del nivel de conciencia o la descompensación de una patología crónica preexistente; presentan un cuadro clínico menos evidente pero no por eso menos grave.

En la exploración física, los signos son taquipnea, taquicardia, hipertermia. La auscultación es anómala, y los signos de consolidación pulmonar se hallan en un tercio de pacientes.

No siempre es el mismo cuadro clínico en los pacientes, y más aún, teniendo en cuenta que existen cuadros atípicos de Neumonía.

En la neumonía por *Mycoplasma Pneumoniae*: Puede ser asintomática. Cuando la infección se hace manifiesta, es habitual la afectación del tracto respiratorio superior, lo que hace difícil distinguirla de otras infecciones respiratorias superiores causadas por otras bacterias atípicas o virus.

En el caso de la neumonía por *Chlamydia Pneumoniae*: La mayoría de casos son leves o asintomáticos. Suele haber menos afectación de vías respiratorias altas y la infección extrapulmonar es rara.

En el caso de neumonías víricas: Puede encontrarse varios datos, como un inicio gradual, temperatura más baja, ausencia de esputo purulento, la historia de inmunosupresión, antecedentes de trasplante de órgano, neoplasias. El examen físico puede encontrar: taquicardia, taquipnea, fiebre, infección concomitante del tracto respiratorio superior, hallazgos pulmonares positivos bilaterales (29).

Virus Influenza A, B, C: Puede ser una presentación clínica indistinguible de otras infecciones respiratorias víricas y puede ser autolimitada.

Los síntomas son fiebre, asociada a escalofríos, cefalea, deterioro del estado general, artromialgias, síntomas respiratorios como tos seca, secreción mucopurulenta nasal, odinofagia, e hiporexia. El inicio de la enfermedad es brusco, tras una incubación de 48-72 horas, con la aparición de fiebre y quebrantamiento marcado del estado general (29).

En el caso de la influenza B, la sintomatología es comúnmente ignorada, por lo tanto, se dice que hay pocos informes disponibles. Estudios indican que, al observar pacientes que portan el virus de influenza B, se clasifican en grupos Neumonía y No Neumonía. Un porcentaje de 19,14% pertenece a Neumonía. En el caso que compete al estudio

actual, en pacientes con neumonía por influenza B, se observa fiebre (mayor a 37, 8° C) en la gran mayoría de estos; Presentan menos síntomas como mialgia, cefalea y síntomas nasales. La tos es más frecuente en el grupo neumónico. Además, la disnea se presenta con mayor frecuencia en grupos neumónicos. Los síntomas como el dolor abdominal, vómitos, náuseas y diarrea fueron mucho mayores para el grupo ya mencionado (29).

DIAGNÓSTICO:

Dada la amplia sintomatología, el diagnóstico se realiza con base a los hallazgos obtenidos en el examen físico y los exámenes complementarios. La radiografía de tórax se realiza con el objetivo de encontrar o descartar: Infiltrados alveolares, infiltrados intersticiales y derrames pleurales.

Se realizará hemograma, química sanguínea, estudios de coagulación y gasometría arterial (pacientes con saturación de oxígeno menor o igual a 90% y taquipnea).

Los biomarcadores en sangre, como la Proteína C reactiva y especialmente, la procalcitonina, pueden ayudar al diagnóstico de neumonía. Las interleucinas IL-6, IL-8, IL-10, PCR, proteína de unión a lipopolisacáridos, receptor de activación soluble expresado en células mieloides, no han sido suficientemente específicos para utilizar uno solo (7).

La espectrometría de masas por desorción/ionización con láser asistida por matriz es otra técnica utilizada para evaluar la susceptibilidad antimicrobiana y resistencias. Los patógenos detectados con mayor frecuencia son H. Influenzae y S. Pneumoniae. Se dice que las técnicas de este tipo pueden ser muy útiles, pero se deben complementar con un diagnóstico microbiológico convencional (13).

Respecto a diagnósticos microbiológicos: generalmente no se requieren pruebas para pacientes ambulatorios con neumonía leve.

Los pacientes hospitalizados con neumonía en general, requieren pruebas etiológicas. Y la selección de estas pruebas se basa en factores como la edad del paciente, las enfermedades subyacentes, estado inmunológico, características clínicas, gravedad de la enfermedad y tratamiento previo.

Esto es especialmente importante cuando se necesita un ajuste en el tratamiento antibiótico en caso de insuficiente eficacia del tratamiento.

El muestreo etiológico invasivo se reserva para:

Pacientes con neumonía y derrame pleural concomitante.

Pacientes con ventilación mecánica: Se tomarán muestras del tracto respiratorio inferior mediante broncoscopia, aspiración endotraqueal, lavado broncoalveolar.

Pacientes con una respuesta inadecuada al tratamiento empírico y sospecha de patógenos inusuales.

Pacientes sin mejoría después de terapias antiinfecciosas activas que requieren diagnóstico diferencial con lesiones pulmonares no infecciosas, como neoplasias, vasculitis o enfermedad pulmonar intersticial (7). Revisar Tabla 4, que resume los cuadros clínicos según los agentes causales de neumonía.

Una vez dado el diagnóstico de neumonía, se obtienen muestras de esputo para realizar tinción de Gram, cultivo de expectoración y dos hemocultivos de sitios diferentes antes de la administración de antibióticos (15).

Los hemocultivos son una técnica de referencia utilizada para el diagnóstico microbiológico de las infecciones que se producen en el torrente sanguíneo. El método tiene limitaciones, como falsos negativos y mucho tiempo para la positividad.

Toracocentesis: Técnica invasiva que se basa en la punción quirúrgica para evacuar el líquido pleural de la pared torácica para el estudio citoquímico y bacteriológico.

Tinción y cultivo de esputo: Es importante la recolección de la muestra de esputo antes de comenzar la terapia antimicrobiana. Y se considera que una muestra de buena calidad cuando la muestra de esputo contiene <10 células epiteliales y >25 linfocitos.

Detección de antígeno: Se lo realiza en pacientes hospitalizados. Se puede detectar neumococo y Legionella (13). El uso de antibióticos no afecta la detección de antígenos.

Diagnóstico molecular: La reacción en cadena de polimerasa se usa ampliamente para la identificación de patógenos.

Se destaca también la presencia de escalas para valorar gravedad de la neumonía, como CURB-65, BTS, CUROX-80, IDSA/ATS. Desafortunadamente, estas escalas no son de utilidad para infecciones virales. Por lo tanto, en infecciones virales, la clasificación cuidadosa en el servicio de urgencias y la identificación temprana en pacientes con saturación de oxígeno disminuida, frecuencia respiratoria superior a 25, diarrea concomitante o hipotensión, son cruciales. El incremento de Lactato deshidrogenasa, creatin fosfocinasa y creatinina en el ingreso hospitalario son indicadores pronósticos de enfermedad grave. La proteína C reactiva y la procalcitonina aumentan durante esta etapa de lesión pulmonar aguda de la fibroproliferación temprana (37).

La citotoxicidad medida por el aumento de LDH, es hallada en infecciones con el virus H1N1, H3N2 e influenza B (11).

Se hallan valores elevados de Creatinfosfoquinasa (CK), misma que, según algunos escritos, se halla relacionado con la aparición de mialgias. Se dice que valores superiores a 160 Unidades/Litro se relacionan con la aparición de mialgia (7).

Diagnóstico Radiológico viral:

Influenza A, B y C: Las radiografías muestran áreas de opacidad reticulonodulares bilaterales con o sin áreas focales de consolidación, generalmente en lóbulos inferiores. Las áreas de consolidación en parches o nodulares mal definidas que se vuelven rápidamente confluentes y representan un daño alveolar difuso o una sobreinfección se ven con frecuencia y se resuelve en 3 semanas. Se mencionan casos de consolidación parcheada bilateral, nódulos pequeños mal definidos y opacificación en vidrio esmerilado parcheado, asociado con áreas de consolidación en casos de neoplasia hematológica subyacente.

En casos de influenza A H5N1, que se produce posterior al contacto con aves infectadas, tiene hallazgos en la tomografía que incluyen opacificaciones en vidrio esmerilado focal, multifocal o difuso y áreas de consolidación. Los nódulos centrilobulares, pseudocavitación, formación de neumatocele y linfadenopatía se ven a menudo.

Incluso, puede producirse derrame pleural y cavitación. Los pacientes pueden presentar una neumonía rápidamente progresiva que produce un síndrome de dificultad respiratoria aguda.

En cuanto a neumonía por influenza B, se halla consolidación alveolar, infiltración intersticial. En pocos casos se puede observar derrame pleural. La distribución de opacidades anormales fue más común en forma difusa (29).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Existen alternativas que son relativamente infrecuentes o incluso raras. Se necesita tener en cuenta factores epidemiológicos, antecedentes del paciente, factores de riesgo, características del cuadro y posibles manifestaciones extrapulmonares. Se requiere valorar la exposición a sustancias y gases tóxicos, antígenos orgánicos e inorgánicos, fármacos. Entre los cuadros que se pueden destacar:

Neumonía organizada criptogenética: Puede ser de forma aislada, idiopática o asociada a otros procesos. Se genera tos escasamente productiva, disnea, fiebre, adelgazamiento y un cuadro pseudogripal previo. Histológicamente, se hallan yemas de tejido de granulación que rellenan y ocupan la luz de los bronquiolos terminales y respiratorios y se extienden por los conductos alveolares y alvéolos respetando la arquitectura.

Alveolitis alérgica extrínseca: O neumonitis por hipersensibilidad, se desencadena por antígenos orgánicos, proteínas de microbios, hongos, plantas o animales, o químicos. El cuadro se termina al retirar la exposición clínica. El lavado broncoalveolar muestra linfocitosis con predominio de CD8.

Neumonía eosinofílica crónica: Semanas o meses de duración. Tos escasamente productiva, fiebre, disnea y adelgazamiento. Se halla eosinofilia de leve a moderada en sangre y aumento de IgE.

Neumonía eosinofílica aguda: Enfermedad de presentación aguda, de menos de 7 días, pero puede durar un mes. Presenta tos seca, fiebre alta, mialgias y en forma inconstante, dolor pleurítico y disnea. La insuficiencia respiratoria es importante. Cursa con leucocitosis y neutrofilia, y no eosinofilia. Son frecuentes las líneas B de Kerley que en ausencia de cardiomegalia pueden ser claves. La toracocentesis demuestra un exudado con eosinofilia.

Aspergilosis broncopulmonar alérgica: Por *Aspergillus fumigatus* u otros hongos. Se basa en criterios como presencia de asma, bronquiectasias centrales, eosinofilia, infiltrados pulmonares, incremento de IgE total y datos de hipersensibilidad al hongo.

Muchos parásitos pueden dar infiltrados pulmonares con eosinofilia. Entre estos, están: *Strongyloides stercoralis*, *Ascaris*, *Ancylostoma doudenale*, *Toxocara* y *Paragonimus westermani*.

Vasculitis y síndromes de Hemorragia alveolar: Las vasculitis sistémicas que afectan al pulmón pueden cursar con fiebre, clínica focal respiratoria e infiltrado pulmonar. Las manifestaciones extrapulmonares son importantes, como la neuropatía periférica, lesiones cutáneas y afectación renal o signos de glomerulonefritis. Entre los principales están la granulomatosis de Wegener y la vasculitis de Churg-Strauss.

El síndrome de hemorragia alveolar se caracteriza por hemoptisis, anemia, hipoxemia e infiltrados difusos. Se produce por vasculitis sistémicas que cursan con capilaritis pulmonar, Goodpasture.

Toxicidad pulmonar por fármacos: Entre los fármacos más frecuentes están: Bleomicina, ciclofosfamida, que provocan daño alveolar agudo. La amiodarona, el

metotrexato producen neumonía intersticial. Los antiinflamatorios no esteroideos, la penicilamina, nitrofurantoína pueden causar neumonía eosinofílica. Los anticoagulantes, anfotericina B pueden provocar hemorragia alveolar. La hidroclorotiazida puede causar edema pulmonar no cardiogénico.

Patología pulmonar por radiación: Se presenta con tos, disnea, fiebre de bajo grado e infiltrado alveolar, con frecuencia limitado a la zona de radiación.

Afectación pulmonar neoplásica: El carcinoma bronquioloalveolar se manifiesta con infiltrados alveolares. Se la toma en cuenta cuando se habla de una neumonía de lenta resolución.

Patología pulmonar por aspiración, inhalación y neumonía lipoidea: La aspiración de material gástrico produce distrés, y sus infiltrados se resuelven rápido si no hay sobreinfección.

La neumonía lipoide se debe a la aspiración de material oleoso, que pueden hallarse en laxantes orales y gotas nasales. Cursa con infiltrado alveolar en zonas declives del pulmón.

Enfermedades pulmonares intersticiales: Fibrosis pulmonar idiopática, amiloidosis, afectación pulmonar en enfermedad inflamatoria intestinal, o en conectivopatías.

Atelectasias: De causa obstructiva, como los tumores, cuerpos extraños, secreciones o coágulos, o atelectasias periféricas, si se asocian a clínica infecciosa aguda (37).

PRONÓSTICO:

Se dice que las proporciones más altas de BUN/ albúmina y afectación multilobar radiológica son predictores significativos de un peor pronóstico. Los factores independientes para la mortalidad a largo plazo fueron la edad avanzada, puntuación de comorbilidad de Charlson, índices más altos de BUN/albúmina y niveles altos de ALT.

Los trastornos cardiovasculares y neurodegenerativos aumentan la mortalidad (32).

Para los casos de neumonía por influenza en general, es preciso destacar que, las concentraciones de LDH mayores a 350 U/L pueden considerarse un biomarcador de gravedad y repercuten gravemente en la supervivencia de los pacientes (14).

TRATAMIENTO:

Los patógenos más potenciales deben evaluarse en términos de edad del paciente, enfermedad subyacente, características clínicas, resultados de laboratorio y radiología,

la gravedad de la enfermedad y las funciones hepáticas y renales, historial de medicación y perfil de susceptibilidad antimicrobiana.

Durante las épocas de influenza, se recomienda sospechar una infección por el mencionado virus, en casos de pacientes con diagnóstico de neumonía. La terapia de elección serán los inhibidores de la neuraminidasa. Se tomará en cuenta, la posibilidad de infecciones secundarias por Neumococo, Staphylococcus Aureus y H. Influenzae (27).

El tratamiento en la infección por influenza debe comenzar tan pronto como se sospeche, y antes de la confirmación de laboratorio. Los inhibidores de M2, amantadina y rimantadina no se recomiendan para el tratamiento, ya que todos los virus de la influenza circulantes son resistentes. Se emplean los inhibidores de neuraminidasa: Oseltamivir oral, Zanamivir inhalado y peramivir intravenoso. El oseltamivir es el fármaco de elección en casos de neumonía por influenza, a una dosis de 75 miligramos vía oral cada 2 horas por 5 días. El peramivir se recomienda cuando exista preocupación sobre la observación oral inadecuada de oseltamivir. No obstante, no está bien establecida la eficacia del peramivir contra la influenza B.

El zanamivir inhalado se indica para infección por influenza aguda sin complicaciones. Carece de eficacia en la neumonía.

Otro medicamento, la dapivirina, un inhibidor de la transcriptasa inversa no nucleósido para el VIH, tiene actividad antiviral de amplio espectro contra múltiples cepas de virus de influenza A y B.

La duración del tratamiento varía según la gravedad de la enfermedad, respuesta al tratamiento, complicaciones y patógenos. La duración en casos leves o moderados, es de 5-7 días, y puede ser mayor en casos más graves. En neumonías por microorganismos atípicos, durará de 10-14 días.

Terapias complementarias:

Además de la terapia antiviral, es necesario la terapia complementaria, como la rehidratación, mantenimiento de equilibrio de líquidos y electrolitos, apoyo nutricional y terapia física.

En caso de pacientes con tensión arterial baja concomitante, la reanimación con líquidos disminuirá la mortalidad de la neumonía grave.

Los pacientes con hipoxemia, la oxigenoterapia y ventilación asistida también son importantes para mejorar los resultados. Se emplea también, la nebulización, drenaje postural y fisioterapia torácica.

Se usan también fármacos complementarios como, glucocorticoides, inmunoglobulina intravenosa y estatinas, aunque no exista evidencia suficiente.

En cuanto a la oxigenoterapia, se pueden mencionar que será preciso mantener una saturación por encima de 90%.

La ventilación no invasiva puede disminuir la tasa de intubación endotraqueal y la mortalidad de los pacientes con neumonía e insuficiencia respiratoria aguda.

En casos de fracasos de estos métodos, será indicado el uso de intubación traqueal y ventilación asistida por ventilador de inmediato.

Se usará ventilación mecánica con bajo volumen corriente (6mL/Kg de peso corporal ideal) para pacientes con neumonía más síndrome de distrés respiratorio agudo.

En pacientes con neumonía grave y síndrome de distrés respiratorio agudo concomitante, se puede usar la oxigenación con membrana extracorpórea, si la ventilación mecánica regular no puede mejorar, como ejemplos se cita la insuficiencia respiratoria reversible asociada con hipoxemia grave, una acidosis grave, y la presión de Plateau muy alta.

Glucocorticoides: Pueden disminuir la mortalidad de los pacientes con neumonía complicados con el shock séptico. Se sugiere 200 miligramos de hidrocortisona succinato basado en el tratamiento del shock séptico. Esta terapia normalmente no supera los 7 días (27). Sin embargo, existen bibliografías que sugieren que no se debe emplear terapia adyuvante con corticosteroides para el tratamiento de adultos o niños con neumonía asociada a influenza, insuficiencia respiratoria o distrés respiratorio agudo, a menos que esté clínicamente indicado por otras razones (44).

EVALUACIÓN DESPUÉS DE LA TERAPIA INICIAL Y CRITERIOS DE ALTA:

Los síntomas pueden mejorar 72 horas después de la terapia inicial. La evaluación del paciente debe ser a las 72 horas. Es apropiado continuar la terapia sin la necesidad de cambiar el régimen inmediatamente.

La mencionada evaluación se realiza tomando en cuenta los siguientes aspectos: Manifestaciones clínicas, signos vitales, pruebas de laboratorio (Biometría Hemática, Química sanguínea, gasometría, Proteína C reactiva, procalcitonina), pruebas microbiológicas y radiografía de tórax (Solo si se exacerban los signos y síntomas).

Una terapia inicial efectiva se define como la situación en que la condición clínica de un paciente se estabiliza después de la terapia. Los criterios son temperatura igual o menor a 37,8 °C, frecuencia cardíaca igual o menor a 100 latidos por minuto, frecuencia respiratoria menor o igual a 24 por minuto, presión arterial sistólica mayor o igual a 90mmHg, saturación de oxígeno igual o mayor a 90%.

COMPLICACIONES DE LA NEUMONÍA VIRAL:

Entre las complicaciones de una neumonía por Influenza B, está el edema agudo pulmonar (21).

EDEMA AGUDO DE PULMÓN:

Se lo define así a la acumulación anormal de líquido y de rápido desarrollo, en los componentes extravasculares del pulmón.

El edema pulmonar se debe al movimiento de exceso de líquido en los alvéolos como resultado de una alteración en una o más de las fuerzas de Starling (15).

Este edema se separa en dos grandes grupos: Cardiogénico (Edema hidrostático o hemodinámico) y no cardiogénico (Lesión pulmonar aguda o síndrome de dificultad respiratoria aguda).

El edema pulmonar no cardiogénico tiene diferentes causas, donde se produce injuria pulmonar.

La relación de Starling determina el balance de líquidos entre el intersticio y el lecho vascular en el pulmón. Esto se explica con la ecuación:

Filtración neta= (Permeabilidad de pared x superficie para el movimiento de fluido) x (Δ presión hidráulica- Δ presión oncótica)

= (Permeabilidad de pared x superficie para el movimiento de fluido) x ((Presión hidráulica capilar – Presión hidráulica intersticial)- s(Presión oncótica capilar – Presión oncótica intersticial))

s: coeficiente de reflexión de las proteínas plasmáticas a través de la pared capilar (0 si es permeable y 1 si es impermeable).

Un edema pulmonar no cardiogénico se identifica por la evidencia radiográfica de acumulación del líquido alveolar sin evidencia que sugiera etiología cardiogénica. La acumulación de líquido y proteína en el espacio alveolar reduce la capacidad de difusión y produce hipoxemia.

La concentración de proteína en el intersticio supera el 60% del valor plasmático, en comparación con menos del 45% en el edema pulmonar cardiogénico.

Un síndrome de dificultad respiratoria aguda se puede observar en una serie de trastornos como sepsis e infección pulmonar aguda (15).

Se describe edema pulmonar no cardiogénico rápidamente progresivo, y alta tasa de letalidad en casos de infección por influenza y otros virus.

La infección por influenza puede causar un síndrome de distrés respiratorio agudo, que conlleva alta mortalidad. Se produce una acumulación de líquido en alvéolos, lo que produce un edema pulmonar y disminuye la captación de oxígeno.

Se dice que la muerte celular epitelial excesiva debido a toxicidad viral directa y células inflamatorias reclutadas explica la aparición de un síndrome de distrés respiratorio agudo posterior a la infección por influenza.

El virus puede afectar el aclaramiento del líquido alveolar, por interrupción de la función de canales epiteliales de sodio. Se presume que, puede ser por una regulación negativa de bombas de sodio-potasio-ATPasa.

El interferón alfa induce la secreción de Ligando inductor de apoptosis relacionado con factor de necrosis tumoral, o TRAIL a partir de macrófagos que regula a la baja la bomba sodio-potasio-ATPasa. Siendo así, la señalización de ligandos inductores de apoptosis relacionado con factor de necrosis tumoral en el epitelio alveolar, favoreció una cantidad importante de apoptosis. La integridad de la barrera contribuiría al desarrollo del edema pulmonar; El sistema TRAIL puede perjudicar la eliminación de líquido alveolar.

Además, existen estudios que indican que la hipoxia e hipercarbia inducen la activación de AMPc, lo que reduce la actividad Sodio-Potasio-ATPasa.

Entonces, estos estímulos aumentan los radicales y calcio intracelular y favorecen la formación de proteína cinasa C- ζ , que fosforila Sodio-Potasio-ATPasa para dar endocitosis.

Se muestra que la activación de AMPc durante la infección, requiere calcio intracelular, y es dependiente de la cinasa 1 activada del factor de crecimiento transformante beta.

Los canales de sodio y la bomba sodio-potasio-ATPasa regulan la exportación de sodio para mantener niveles necesarios de líquido para revestimiento alveolar. La explicación mencionada previamente indica el fallo en estos mecanismos. La célula intentaría contener la infección, que resulta en efectos como el edema de pulmón. También puede incrementarse la cantidad de sodio para inhibir la cantidad de sodio intracelular. El

mecanismo TRAIL de AMPc puede inducir la autofagia como mecanismo de supervivencia (34) (10).

En cuanto a mecanismos por Influenza (A y B), se describe que la activación temprana de respuestas inmunes innatas y plaquetas en los alvéolos inicia la liberación de citocinas y quimiocinas proinflamatorias, factores procoagulantes, que llevan a reclutamiento de neutrófilos, linfocitos y mononucleares en el espacio alveolar. Esto altera la permeabilidad y resulta en un edema pulmonar. Las micropartículas originadas en células epiteliales, plaquetas, neutrófilos y macrófagos se encuentran en el fluido obtenido de lavados broncoalveolares. ARNm-155, ARN-466d-5p y miR-466f-3p regulan la inflamación pulmonar y aumentan la permeabilidad de barrera epitelial alveolar.

El sistema de fagocitos mononucleares del pulmón comprende macrófagos intersticiales y alveolares residentes, células dendríticas y monocitos de sangre periférica. Además de sus funciones esenciales, participan en el daño epitelial alveolar temprano. Una respuesta inflamatoria excesivamente activada puede contribuir a la ruptura de la barrera alveolar por mecanismos que dependen de macrófagos derivados de la médula ósea y residentes del tejido. En los alvéolos lesionados, el reclutamiento de monocitos de sangre periférica es mediado por liberación epitelial alveolar de quimiocinas, como ligando CC-quimiocina 2 (CCL2).

Se determina que, en casos de Influenza, los macrófagos derivados de monocitos reclutados contribuyen a la apoptosis de las células epiteliales alveolares y la fuga de la barrera alveolar por liberación del ligando inductor de apoptosis relacionado con factor de necrosis tumoral de las citocinas (47).

Estudios indican que los macrófagos reclutados, derivados de monocitos, pero no residentes, son responsables de la lesión pulmonar aguda inducida por la influenza. La señalización beta-2 en macrófagos puede regular cambios metabólicos inducidos por la influenza, lo cual es necesario para la respuesta proinflamatoria contra la infección (18). Los pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda presentan insuficiencia respiratoria importante, asociado con aparición aguda de infiltrados radiográficos difusos e hipoxemia.

Existe una mayor permeabilidad al líquido y la proteína a través del endotelio pulmonar, lo que conduce a un edema en el intersticio pulmonar. EL líquido edematoso se traslada a los alvéolos, facilitado por una lesión en las propiedades de barrera. El aumento de la permeabilidad alveolar-capilar al líquido, a las proteínas, neutrófilos y eritrocitos, es

distintivo de distrés respiratorio. La hipoxemia arterial es causada por la alteración ventilación-perfusión. La excreción alterada de dióxido de Carbono produce una ventilación por minuto elevada que se asocia con un aumento del espacio muerto pulmonar.

El edema intersticial y alveolar son características del daño alveolar difuso. Los depósitos eosinofílicos denominados membranas hialinas también son datos importantes. Se puede hallar, además, hemorragia alveolar, acumulación de leucocitos, predominantemente neutrófilos, depósitos de fibrina y áreas de atelectasia.

Las células epiteliales alveolares lesionadas parecen impulsar la liberación de factores procoagulantes y la deposición de fibrina intraalveolar, que también se deposita adyacente a las células endoteliales en alvéolos lesionados.

El daño endotelial y la lesión son comunes, y la apoptosis y piroptosis están involucradas.

Un aumento en la permeabilidad vascular pulmonar puede ocurrir debido a una falla funcional en uniones endoteliales. La activación de células endoteliales resulta en la generación de mediadores y acumulación de leucocitos, más una regulación positiva de P-selectina y E-selectina en microvasos pulmonares, especialmente en las vénulas postcapilares.

Participan también macrófagos alveolares, leucocitos circundantes y plaquetas, y moléculas de señalización proinflamatorias: Factor de necrosis tumoral, Interleucina 1-beta, angiopoyetina 2, factor de crecimiento endotelial vascular, factor activador de plaquetas. Esto contribuye al aumento de permeabilidad vascular.

Las señales desestabilizadoras de patógenos o células inflamatorias y mediadores que responden a agentes infecciosos inducen la cadherina VE y su internalización, frecuentemente al alterar la actividad y el equilibrio de las GTPasas. La disociación de VE-PTP de VE-Cadherina es necesaria para aflojar las uniones celulares y la fuga de proteínas alveolares inflamatorias.

Se produce un reclutamiento de neutrófilos alveolares. La desgranulación de neutrófilos con liberación de enzimas intracelulares como la elastasa y productos oxidantes, contribuye a la lesión pulmonar. Se sugiere que las interacciones intravasculares tempranas de las plaquetas con monocitos que se acumulan y tienen actividades complejas en la lesión pulmonar aguda, impulsan el desarrollo de distrés respiratorio agudo en individuos en riesgo. Los macrófagos intraalveolares desempeñan un papel

importante en la liberación de factores quimiotácticos como la IL-8 y quimiocinas, que incrementan el reclutamiento de neutrófilos y monocitos en el pulmón.

La muerte celular epitelial es una característica clave de la lesión alveolar en el distrés respiratorio, lo que es causado por las infecciones virales líticas como Influenza B.

La reparación del epitelio alveolar está regulada por la interferencia entre múltiples tipos de células alveolares y la matriz extracelular. Las células inmunitarias y sus mediadores pueden promover la reparación epitelial. Los fibroblastos secretan factores de crecimiento epitelial y depositan colágeno.

Muchos mecanismos reparadores endógenos se inhiben específicamente durante el distrés respiratorio. El virus influenza B infecta a los progenitores KRT5+. La infección mencionada, la hipoxemia, hipercapnia y otros factores regulan a la baja la función del canal de sodio/potasio ATPasa, dando un deterioro de aclaramiento del líquido alveolar en pacientes con distrés respiratorio.

EL factor de crecimiento de queratinocitos aumenta la susceptibilidad celular a la infección por virus de Influenza.

La acumulación de fluido edematoso rico en proteínas, contribuyen a la disfunción del surfactante y posterior atelectasia (29).

Diagnóstico: Varios aspectos del diagnóstico siguen siendo un desafío. La interpretación de la radiografía de tórax es intrínsecamente subjetiva.

Ahora bien, el diagnóstico se basa mucho en el contexto de un factor de riesgo subyacente. Es muy importante la realización de exámenes de laboratorio y de imagen, que nos orientan a una infección viral. La broncoscopia con lavado broncoalveolar y los recuentos celulares y el diferencial pueden ser útiles. Si la etiología sigue sin estar clara, se puede considerar una biopsia pulmonar.

Existen enfermedades que pueden confundirse con síndrome de dificultad respiratoria aguda:

Hemorragia alveolar difusa: Se asocia con una disminución de la concentración de hemoglobina en la sangre. La hemoptisis puede ser mínima al inicio. La broncoscopia después de la intubación indica secreciones sanguinolentas.

El cáncer se disemina a través de los pulmones tan rápido que la insuficiencia respiratoria resultante se confunde con un síndrome de dificultad respiratoria aguda. Entre estas neoplasias, está el linfoma o la leucemia aguda.

TRATAMIENTO.

El manejo clínico del síndrome de dificultad respiratoria aguda implica el tratamiento de la enfermedad subyacente, más medidas de apoyo para mantener la función celular y metabólica, y se esperará la resolución de la lesión pulmonar. Se incluye la ventilación mecánica, nutrición adecuada y monitoreo hemodinámico.

Posición prona: Disminuye la heterogeneidad regional de la aireación pulmonar, lo que conduce a una mejora del intercambio gaseoso y menor riesgo de lesión pulmonar.

Se usarán diuréticos y restricción de líquidos para reducir la presión de la arteria pulmonar y mejorar la función pulmonar. Se ha estudiado a pacientes con una reducción de la presión en cuña pulmonar de por lo menos el 25%, y aquellos con menos reducción de dicha presión. Y se hallaron mejores resultados en pacientes con reducción mayor de la presión en cuña pulmonar.

Las terapias farmacológicas usadas para el síndrome de distrés respiratorio agudo son: Vasodilatadores inhalados: óxido nítrico, prostaciclina; antiinflamatorios como corticosteroides; antioxidantes y surfactante. Se menciona también el uso de ventilación mecánica.

Se recomendó en algunos estudios, reducir el balance total de líquidos en 500-1000 mililitros diarios en pacientes sin shock.

Los diuréticos pueden administrarse en edema agudo pulmonar con sobrecarga de líquidos; Se administra un bolo intravenoso lento a 4 miligramos/minuto; repetir después de 20 minutos, si amerita.

Ventilación:

Volumen tidal: El pulmón con distrés respiratorio agudo no se airea de manera uniforme. El volumen de los pulmones aireados es más pequeño de lo normal, un fenómeno denominado pulmón de bebé, lo que explica el bajo cumplimiento del sistema respiratorio. Por lo tanto, se requieren menores volúmenes tidales para prevenir la sobredistensión regional.

La PEEP es clave en la ventilación protectora, y se aplica para facilitar la oxigenación adecuada y mantener el reclutamiento alveolar. Puede ser lo suficientemente alta para evitar la apertura cíclica y el colapso de los espacios aéreos distales, pero lo suficientemente baja para evitar la sobredistensión.

Bloqueo neuromuscular: En pacientes con lesión pulmonar aguda que respiran espontáneamente es posible que las presiones transpulmonares elevadas puedan exacerbar el grado de lesión pulmonar. Los pacientes exhiben un fuerte esfuerzo

espiratorio incluso con altas dosis de sedantes. La parálisis puede prevenir estos efectos (29).

En cuanto a soporte de oxígeno, se considera a la ventilación no invasiva, como primera opción. Si existe una saturación de oxígeno menor a 92%, se administra oxígeno hasta lograr una saturación de 92-96%:

4 litros/minuto por cánula nasal, ó 5-10 litros/minuto por mascarilla.

Si la saturación de oxígeno es menor a 92% aun, se recomienda ventilación no invasiva con oxígeno al 100%: CPAP (10 cm H₂O) ó BIPAP (10/4 cm H₂O).

Se considerará la intubación si a pesar de estos métodos existe hipercapnia, hipoxemia o acidosis o existen deterioro del nivel de conciencia o shock cardiogénico.

Terapias de Rescate:

Oxigenación por membrana extracorpórea venovenosa: La sangre circula fuera del cuerpo para la oxigenación en una membrana permeable a los gases.

Eliminación extracorpórea de CO₂: Elimina parcialmente el dióxido de carbono de la sangre venosa usando un flujo de sangre extracorpóreo moderado (29).

El pronóstico ha ido mejorando al paso de los años. La mortalidad ha ido disminuyendo.

Y estos cambios se pueden dar por mejoras en la terapia de apoyo. Los sobrevivientes a largo plazo de esta patología muestran anormalidades leves en la función pulmonar y son
asintomáticos (15).

V. CONCLUSIONES:

- El edema agudo de pulmón es una complicación que puede presentarse en una neumonía por influenza
- Se logró describir las manifestaciones clínicas, factores de riesgo, complejidades diagnósticas, terapéuticas y complicaciones en un paciente con infección por influenza.
- Se pudo identificar los factores de riesgo de la patología en estudio, acorde al paciente participante.
- Se logró describir procedimientos diagnósticos y manejo terapéutico realizados en el paciente.
- Se ha logrado Identificar complicaciones de la infección por Influenza.
- Se logró determinar características del edema agudo de pulmón secundario a infección por Influenza.
- Se propuso una estrategia para el manejo adecuado de pacientes con Edema agudo de pulmón secundario a Influenza.
- El tratamiento con terapia antiviral y antibiótica, acompañada de oxigenoterapia fueron óptimos y se hallaban acorde a la literatura.

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BIBLIOGRAFÍA

1. Álvarez P, Peña J, García M. Complicaciones cardiovasculares en pacientes con neumonía adquirida en la comunidad: estudio de cohorte retrospectivo. Red de revistas científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal. 2017 Mayo 25; 59(3).
2. Araujo da Silva D, Millington MA, Junqueira NC, Rohloff RD, Texeira S, Ferreira WA. Protocolo de Tratamiento de Influenza 2017. Ministério de Saúde. 2017;; p. 51.
3. Brauer R, Chen P. Influenza leaves a TRAIL to pulmonary edema. The Journal of Clinical Investigation. 2016; 126(4): p. 1244-1247.
4. Cao B, Huang Y, She DY, Cheng QJ, Hong F, Tian XL. Diagnosis and treatment of community-acquired pneumonia in adults: 2016 clinical practice guidelines by the Chinese Thoracic Society, Chinese medical Association. Chinese Medical Association. 2016;; p. 85.
5. Cavallazzi R, Ramírez J. Influenza and Viral Pneumonia. Clin Chest Med. 2018; 39: p. 703-721.
6. Cedeño H. Estrategias para el diagnóstico etiológico rápido y preciso de neumonía adquirida en la comunidad. Espirales. 2018 Diciembre.
7. Cheng-Chieh W, Po-yen C, Wang JD, Fang-Ching L, Huang FL, Lee CY. Clinical and Laboratory Analysis of Influenza B Infection in Children in Taichung, Taiwan during the 2006-2007 Flu Season. Pediatrics-Neonatology. 2009; 50(2): p. 54-58.
8. Cilloniz C, Cardozo C, García C. Epidemiology, pathophysiology, and microbiology of community-acquired pneumonia. Annals of Research Hospitals. 2018 Enero 09; 2(1).
9. Dandachi D, Rodríguez M. Viral Pneumonia: etiologies and treatment. BMJ. 2018 Abril 20; 66: p. 957-965.
10. Dandachi D, Rodríguez M. Viral Pneumonia: Etiologies and Treatment. J Investig Med. 2018;; p. 1-9.
11. El-Sayed I, Bassiouny K, Nokaly A, Abdelghani A, Roshdy W. Influenza A virus and Influenza B virus can induce Apoptosis via Intrinsic or Extrinsic Pathways and also NF- κ B in a Time and Dose Dependent Manner. Biochemistry Research International. 2016;; p. 14.
12. España P, Capelastegui A. Neumonía adquirida en la comunidad de carácter grave: Valoración y predicción. Medicina Respiratoria. 2008; 1(3): p. 7-17.

13. Freeman A. Pneumonia, Viral. StatPearls. 2018 Noviembre 11.
14. García Arroyo A, Rosas Dossetti M, Santoyo Sánchez A, Salcedo Roldán M. Deshidrogenasa láctica como factor pronóstico en neumonías. Medicina Interna de México. 2017; 33(5): p. 563-571.
15. García J, Aspa J. Neumonías Arboleda C, editor. Madrid: ERGON; 2005.
16. Givertz M, Gottlieb S, Finlay G. Noncardiogenic pulmonary edema. Uptodate. 2018.
17. Guang-Wu R. Viral Pneumonia in adults. Department of Internal Medicine. 2013;; p. 317-327.
18. Herrero R, Sánchez G, Lorente J. New insights into the mechanisms of pulmonary edema in acute lung injury. Annals of Translational Medicine. 2018; 6(2).
19. Hospital General de Agudos Dr. Cosme Argerich. Síndrome de dificultad Respiratoria Aguda (SDRA). Sistémica de Diagnóstico y Tratamiento en Medicina Interna. 2018 Julio.
20. Hurt A. New Options to treat Influenza B. News & Views. 2017 Octubre; 2: p. 1342-1343.
21. Hyun FK, Lim S, Choe F, Choi SH, Sung H, Hyun K. Radiographic and CT features of Viral Pneumonia. Chest Imaging. 2018; 38(3): p. 719-739.
22. Jain S. Epidemiology of Viral Pneumonia. Clinics in Chest Medicine. 2016.
23. Jawetz , Melnick , Adelberg. Microbiología Médica Atlanta: Lange; 2010.
24. Jennings L, Huang QS, Barr , Ian , Lee PI, Woo Joo K, et al. Literature review of the epidemiology of Influenza B disease in 15 countries in the Asia-Pacific region. Wiley online Library. 2017 Octubre 26;; p. 383-411.
25. Kawacki S, Phung TTB, Nguyen L, Nuno H. Severe acute respiratory distress syndrome induced by influenza compared with other viral infections and effects of intravenous immunoglobulin infusion therapy in Vietnamese children. ADC Letter for infectious Disease Control. 2016 Julio; 3(2): p. 30-35.
26. Liu JL, Zhou H, Shi LX, Lu Rq, Farcomeni A, Venditti M, et al. Expanded CURB-65: a new score system predicts severity of community-acquired pneumonia with superior efficiency. Scientific Reports. 2016;; p. 1-7.
27. López S, Melón L, Puentes G. Edema pulmonar de las alturas. URGENTIA. 2016; 2(1): p. 20-25.

28. Lupisan S, Suzuki A, Macalalad N, Egos R, Sombrero L, Okamoto M. Etiology and epidemiology of community acquired pneumonia in adults requiring hospital admission: a prospective study in rural Central Philippines. *International Journal of Infectious Diseases*. 2018 Diciembre 6;; p. 30.
29. Matthay M, Zemans R, Zimmerman G, Arabi Y, Beitler J, Mercat A, et al. Acute respiratory distress syndrome. *Nature reviews*. 2019; 5(18).
30. Moa A, Muscatello D, Turner R, MacIntyre C. Epidemiology of Influenza B in Australia: 2001-2014 influenza seasons. *Wiley*. 2017; 11: p. 102-109. Dandachi D, Rodríguez M. Viral Pneumonia: etiologies and treatment. *BMJ*. 2018 Abril 20; 66: p. 957-965.
31. Murray P. *Microbiología Médica* Barcelona: Elsevier; 2014.
32. Mutlu G. The Role of alveolar Macrophage beta-2 adrenergic receptors in Acute Lung Injury Receptors in Acute Lung Injury. *The University of Chicago*. 2017 Octubre;; p. 15.
33. Pérez A. Plan Hospitalario de Contingencia frente a la Influenza AH1N1. *Hospital General Dr Gustavo Domínguez Z*. 2018 Enero.
34. Pérez Padilla J. La altitud modifica la relación entre la PaO₂/FiO₂ y el cortocircuito: impacto en la valoración de la lesión pulmonar aguda. *Archivos de Bronconeumología*. 2014; 40(10).
35. Palencia Vizcarra R, Palencia Díaz R. Neumonía Atípica. *Medigraphic*. 2014;; p. 482-488.
36. Quiles Machado J, Aragón V, Monsalvo M, Gómez M. Neumonías bacterianas no neumocócicas (II). Infecciones respiratorias por Mycoplasma y Chlamydia. Neumonías víricas. *Medicine*. 2018; 12(54).
37. Rello J, Pop-Vicas A. Clinical review: Primary influenza Viral Pneumonia. *Critical Care*. 2014; 13(6).
38. Ruiz Carbonell A. Actualización del algoritmo de decisión de la neumonía adquirida de la comunidad. *Hospital de Sagunto Servicio de Urgencias*. 2015.
39. Shah R, Wunderink R. Viral Pneumonia and Acute Respiratory Distress Syndrome. *Clin Chest Med*. 2016.
40. Sungurlu S, Balk R. The Role of Biomarkers in the Diagnosis and Management of Pneumonia. *Chest Med*. 2018; 39.

41. Tejada S, Romero A, Rello J. Community-Acquired Pneumonia in Adults: What's New Focusing on Epidemiology, Microorganisms and Diagnosis? *Erciyes Med.* 2018; 40(4): p. 177-182.
42. Thompson T, Chambers R, Lui K. Acute Respiratory Distress Syndrome. *The New England Journal of Medicine.* 2017 Agosto 10.
43. Tokgoz F, Yalcinsoy M, Hazar A, Cilli A, Celenk B, Kilic O, et al. Prognosis of hospitalized patients with community-acquired pneumonia. *Portuguese Journal of Pulmonology.* 2017 Julio;: p. 6.
44. Uyeki T, bernstein H, Bradley J, Englund J, File Jr T, Fry A, et al. Clinical Practice Guidelines by the infectious Diseases Society of America: 2018 Update on Diagnosis, treatment, chemoprophylaxis, and Institutional Outbreak Management of Seasonal Influenza. *Clinical Infectious Diseases.* 2018 Diciembre.
45. Vega D, Dotres C, Mesa M, Díaz E. Caracterización de la neumonía intersticial adquirida en la comunidad. *Revista cubana de pediatría.* 2017; 89(1).
46. Venegas J, Marambio C, Guacolda M, Inzunza C. Edema pulmonar agudo no cardiogénico secundario a hidroclorotiazida. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Revista Chilena de Enfermedades Respiratorias.* 2017; 33: p. 316-319.
47. Wang X, Tian Y. Microbiological and chest X-ray studies on Influenza B virus-associated pneumonia. *Indian Journal of Medical Microbiology.* 2018; 36(3): p. 401-407.

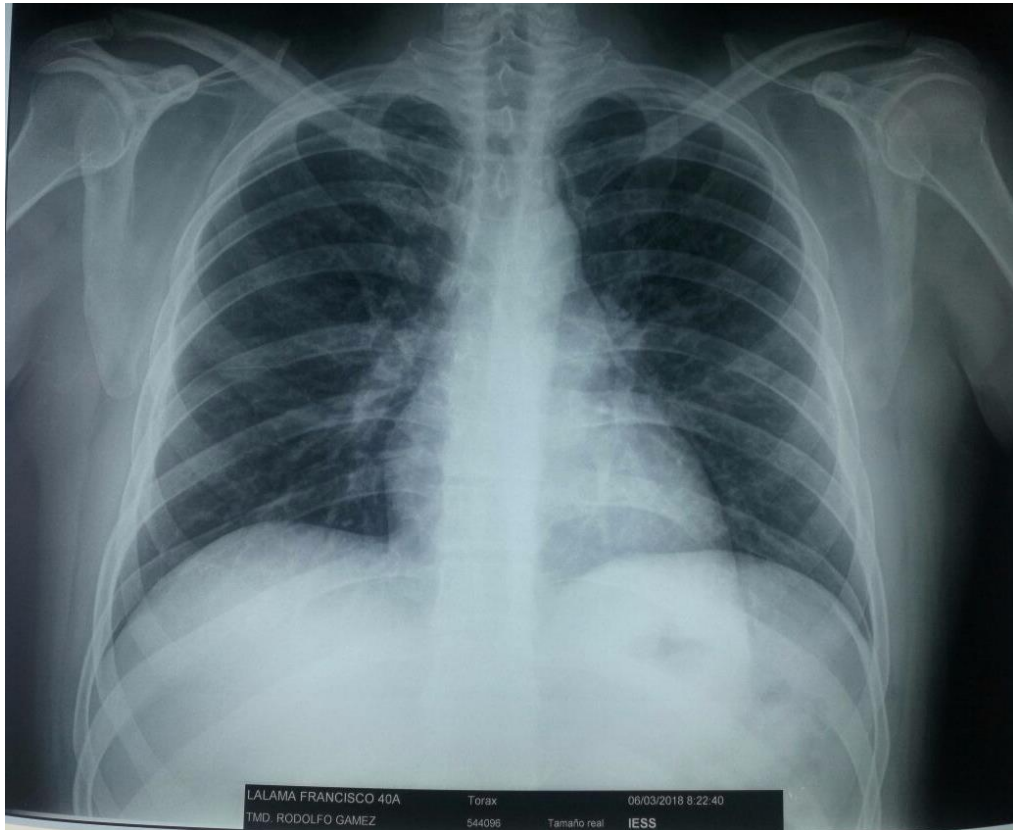
LINKOGRAFÍA:

48. Dirección Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Ministerio de Salud Pública. [Online].; 2018 [cited 2019 01 4. Available from: <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2016/03/Influenza-SE-05-2018.pdf>.
49. Pineda J, Caltagirone R, Pérez M, Dulcey L, González W, Martheyn A. *Medicina Interna.* [Online].; 2018. Available from: <http://www.svmi.web.ve/ojs/index.php/medint/article/view/485>.

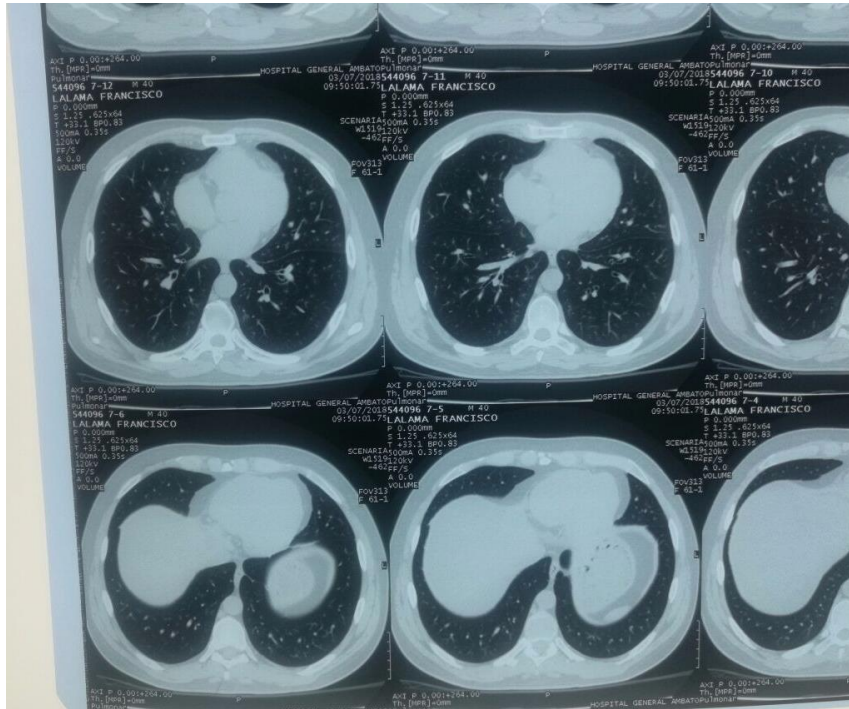
BASE DE DATOS UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO:

50. Ali Alzahrani S, Abdulatief M, Salamah A, AL Madani W, Elbarbary M. Systematic review and meta-analysis for the use of ultrasound versus radiology in diagnosing of pneumonia. *Critical Ultrasound Journal*. 2017; 9(6)
51. Byunghyun K, Joonghee K, You Hwan J, Jae Hyuk L, Jin Eun H, Park MJ. Prognostic value of pneumococcal urinary antigen test in community-acquired pneumonia. *PROQUEST*. 2018 Julio; 13(17).
52. Gibelin A, Parrot A, Maitre B, Brun-Buisson C, Mekontso A, Fartoukh M, et al. Acute respiratory distress syndrome mimickers lacking common risk factors of the Berlin definition. *Springer*. 2015; 22(136): p. 9.
53. Nieman G, Andrews P, Satalin J, Wilcox K, Kollisch M, Madden M, et al. Acute lung injury: how to stabilize a broken lung. *SPRINGER*. 2018 Mayo 2018.
54. Wunderik R, Landmeier M. Community Acquired Pneumonia. *Evidence Based Critical Care*. 2017;; p. 181-188

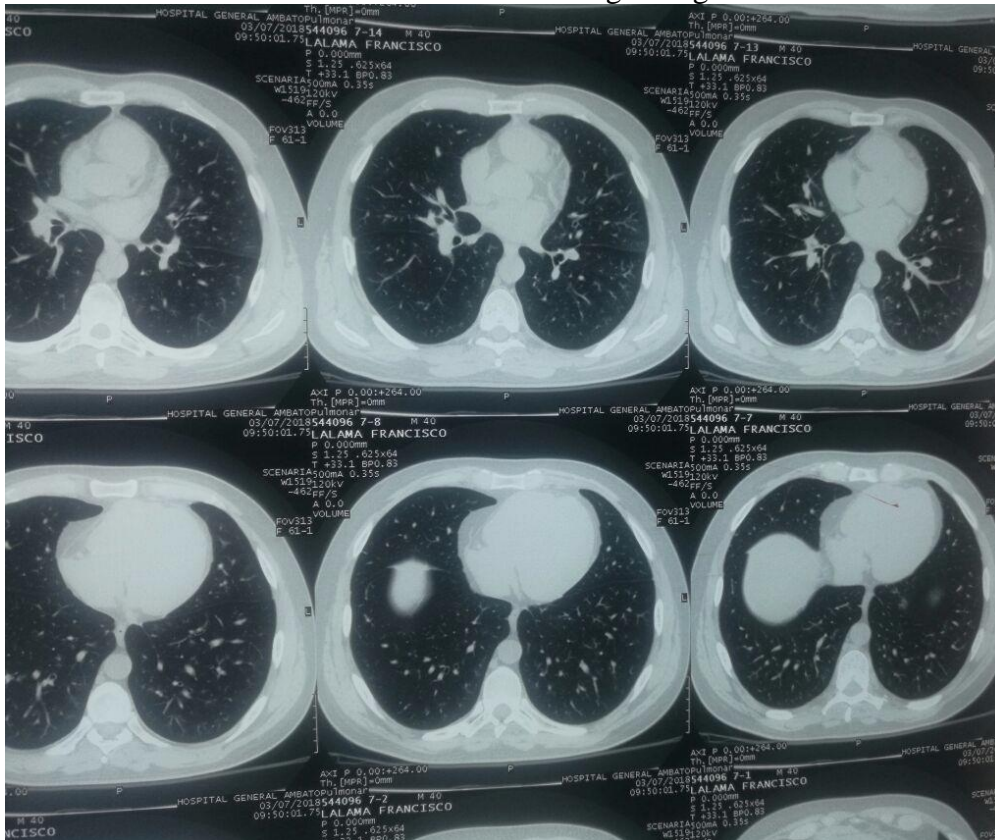
I. ANEXOS



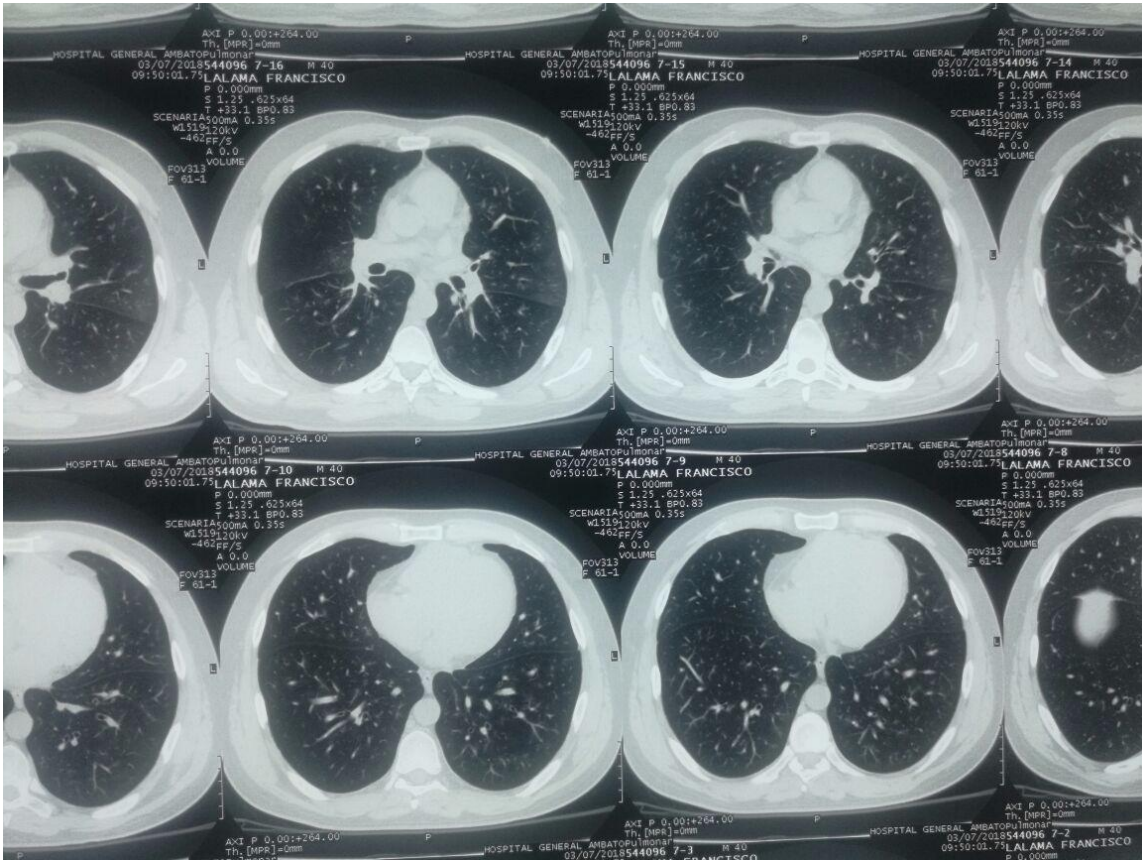
ANEXO 1. Fuente: Imagenología HGA IESS.



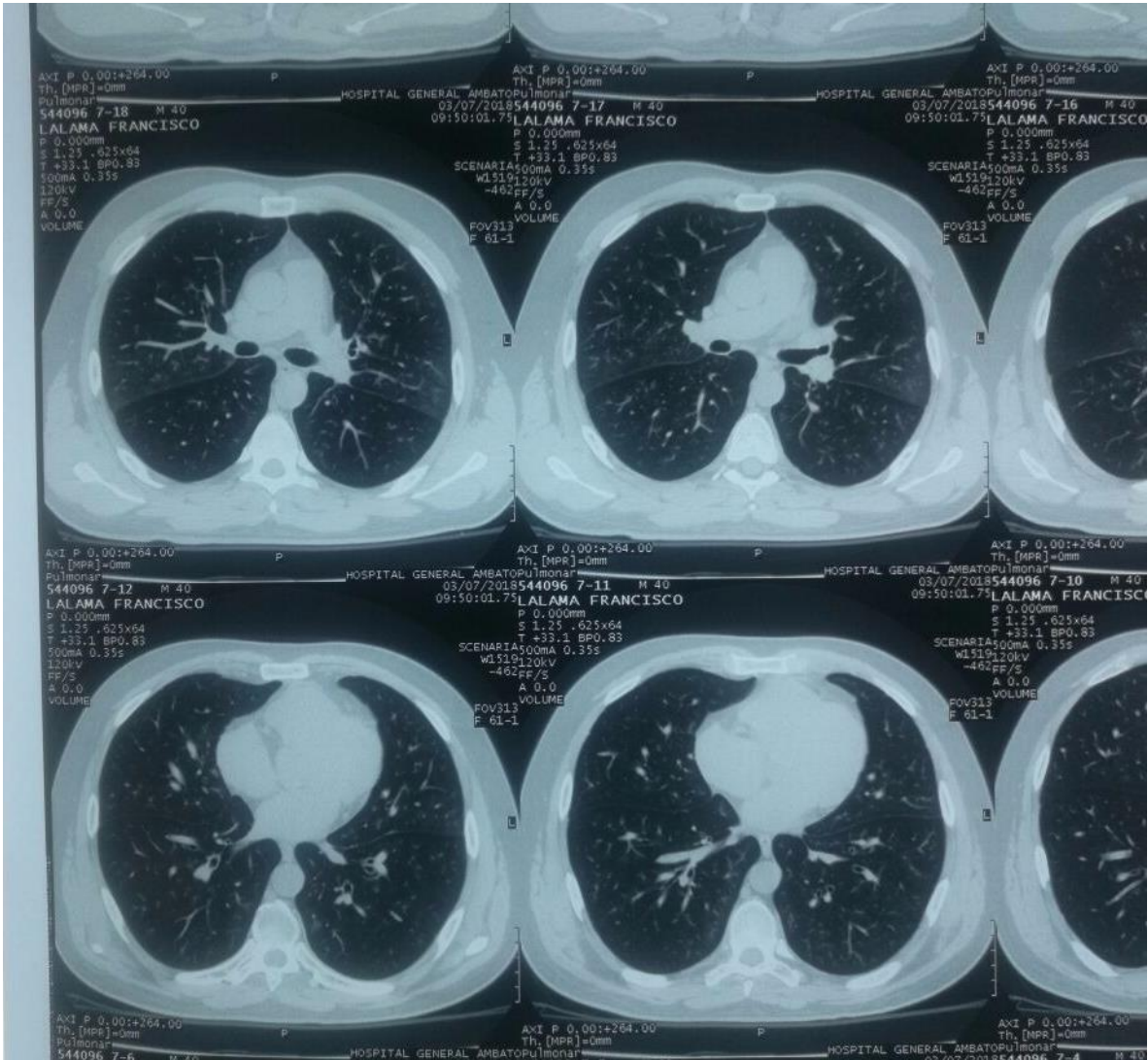
ANEXO 2. A. Fuente: Imagenología HGA IESS



ANEXO 2. B. Fuente: Imagenología HGA IESS



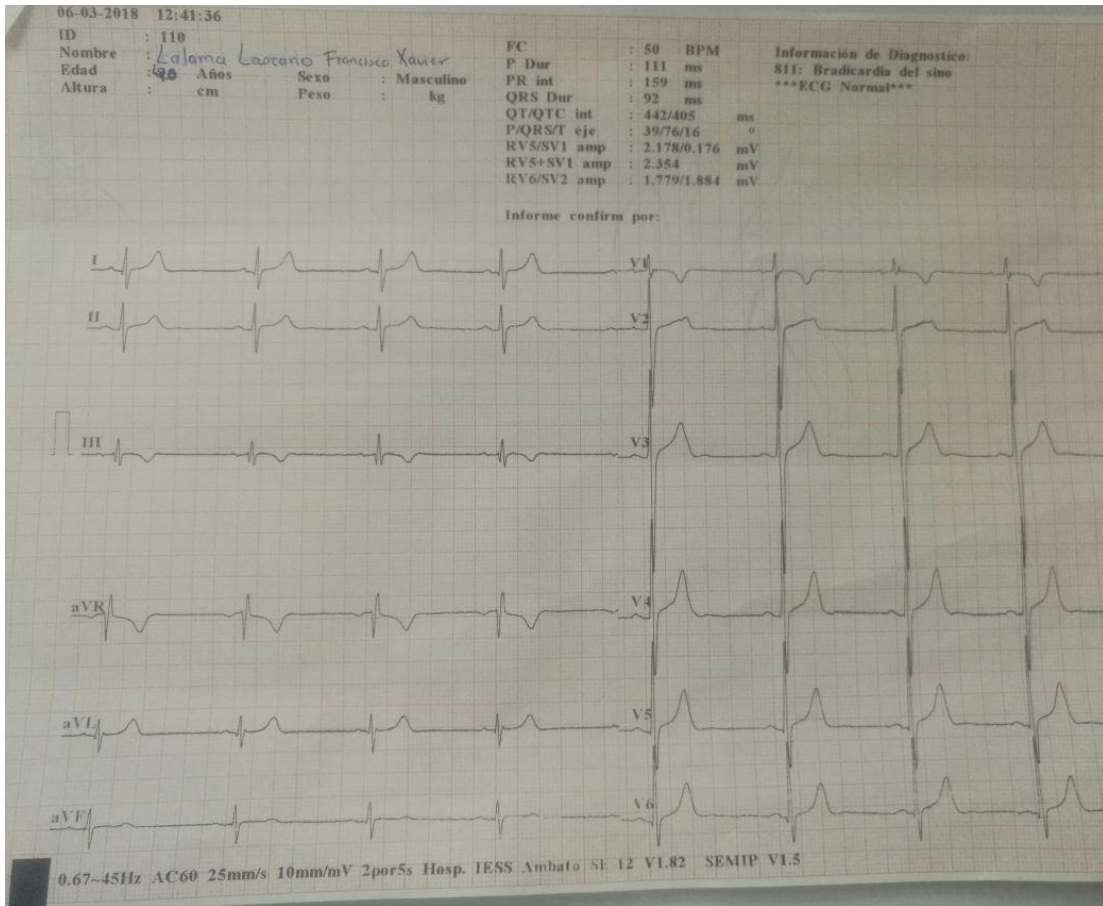
ANEXO 2. C. Fuente: Imagenología HGA IESS



ANEXO 2. D. Fuente: Imagenología HGA IESS

Sexo :	Masculino	Fecha Nacimiento :	03-MAR-2018
Datos de Orientación :		29-ENE-1978	
DIAGNOSTICO		Tipo Dx. :	
		Enfermedad :	
RESULTADOS			
Anticuerpo	Resultado		
- INFLUENZA A/B	POSITIVO PARA INFLUENZA B		

Anexo 3: Test Influenza. Fuente: Laboratorio privado.



ANEXO 4. Electrocardiograma. Fuente: Hospital IESS Ambato.

Tabla 1. Escala CURB-65

Factor clínico	Puntos
Confusión	1
BUN >10mg/dL	1
Frecuencia respiratoria ≥ 30 /minuto	1
PAS <90 mmHg	1
PAD <60mmHg	1
Edad ≥ 65 años	1

PUNTAJE	Mortalidad %	Recomendación
0	0,6	Bajo riesgo
1	2,7	Ambulatorio
2	6,8	Hospitalización corta/ seguimiento estrecho
3	14	Neumonía severa/ Hospitalizar y considerer UCI
4-5	27,8	

(1) Expanded CURB-65: a new score system predicts severity of community-acquired pneumonia with superior efficiency.

Tabla 2. Escala FINE o PSI

PARÁMETROS DEMOGRÁFICOS	
Hombre	Número de años
Mujer	Número de años -10
Procedente de residencia	Número de años +10
COMORBILIDAD	
Neoplasia	+30
Hepatopatía	+20
Insuficiencia cardíaca congestive	+10
Accidente cerebrovascular	+10
Nefropatía	+10
EXPLORACIÓN FÍSICA	
Alteración del nivel de consciencia	+20
Frecuencia respiratoria igual o mayor a 30	+20
Presión sistólica menor o igual a 90 mmHg	+20
Temperatura <35 °C o >40 °C	+15
Frecuencia cardíaca >125/minuto	+10
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	
pH arterial <7,35	+30
Uremia ≥ 65 mg/dL o creatinina >1,5mg/dL	+20

Sodio <130mEq/dL	+20
Glucosa \geq 250mg/dL	+10
Hematocrito <30%	+10
pO ₂ <60mmHg o SatO ₂ <90%	+10
Derrame pleural	+10

GRUPO	PUNTOS	DESTINO	MORTALIDAD
I	Pacientes menores de 50 años, sin comorbilidades y sin alteraciones en exploración física. Destino: Domicilio		0,1%
II	\leq 70	Domicilio	0,6%
III	71-90	Observación y reevaluación	0,9-2,8%
IV	91-130	Ingreso hospitalario vs. UCI	8,2-9,3%
V	>130	Ingreso hospitalario vs. UCI	27-29,2%

(16) Actualización del algoritmo de decisión de la neumonía adquirida de la comunidad.

Tabla 3. Escala IDSA/ATS.

CRITERIOS MENORES
Frecuencia respiratoria > 30/minuto
PaO ₃ /FiO ₃ <250
Infiltrados multilobulares
Confusión/ desorientación
Uremia (BUN >20mg/dL)
Leucopenia
Trombocitopenia (<10000/mm ³)
Hipotermia (<36 °C)
CRITERIOS MAYORES
Ventilación mecánica invasiva
Shock séptico con necesidad de vasopresores

Fuente: (3) Neumonía adquirida en la comunidad de carácter grave: Valoración y predicción.

Tabla 4. Manifestaciones clínicas según etiología

Patógeno	Manifestaciones clínicas
Bacterias	Inicio brusco, fiebre alta, esputo purulento, esputo con sangre

	de aspecto marrón, aumento de PCR, signos de consolidación pulmonar. La radiografía indica infiltrados alveolares. Distribución lobular o segmentaria.
Mycoplasma y Chlamydia	En menores de 60 años con patologías subyacentes. Tos sin esputo o sin bacterias. Pocos signos pulmonares. La radiografía puede indicar lesiones en regiones superiores de los pulmones, opacidades en vidrio esmerilado.
Virus	Síntomas agudos de vías respiratorias superiores, mialgias, leucocitosis o leucopenia, procalcitonina menor a 0,1ng/mL. La radiografía indica exudado bilateral múltiple, opacidades en vidrio esmerilado y consolidación.

Fuente: Diagnosis and treatment of community-acquired pneumonia in adults: 2016 clinical practice guidelines by the Chinese Thoracic Society, Chinese medical Association. 2016.

Tabla 5. Agentes etiológicos.

Nombre	Transmisión	Patogénesis	Distribución	Consolidación	Vidrio esmerilado	Derrame pleural
Adenovirus	Respiratoria, Fecal-oral, Conjuntival	Daño bronquiolar y alveolar	Multifocal	+++	+++	Común
Herpes virus	Contacto: Oral o Secreciones genitales	Efecto citopático con daño alveolar difuso	Multifocal aletorio, segmentario	++	+++	Frecuente
Varicela Zóster	Aerosoles, gotitas	Diseminación hematógena	Multifocal	Raro	Halo circundante	Raro
CMV	Contacto, transplacentario, transfusiones	Daño alveolar difuso	Difuso	++	++++	Raro
Epstein-Barr	Oral, transfusiones, trasplantes	Infiltración de células inflamatorias mononucleares	Difusa	Raro	++	Variable
Bocavirus	Aerosoles y contacto	Expresión por citocinas	Difusa	++	++	Común
HPIV	Contacto, gotitas	Daño bronquiolar y alveolar con taponamiento mucoso	Vía aérea y multifocal	+	+	No común
Sarampión	Aéreo, contacto con erupciones o secreciones	Daño epitelial bronquial y alveolar con células gigantes multinucleadas	Multifocal	Raro	+	Común
Parotiditis	Aerosoles, transplacentario	Infiltrados de células mononucleares	Multifocal	Raro	++	Raro
VSR	Contacto,	Destrucción	Vía aérea y	+	+	Común

	aerosoles	bronquial y alveolar y obstrucción de vía aérea.	multifocal			
HMPV	Contacto, gotas	Elevación de citocinas	Vía aérea y multifocal	+	+	Común
Hantavirus	Aerosoles	Aumento de la permeabilidad endotelial	Edema pulmonar	Raro	Raro	Frecuente
Influenza	Gotitas	Bronquitis necrotizante y daño alveolar difuso.	Vía aérea y multifocal	+	+	No común
Coronavirus	Contacto, aéreo	Daño alveolar difuso. Apoptosis	Multifocal	+++	+	Raro
Rinovirus	Contacto, aerosol	Aumento de la fuga vascular y secreción de moco	Multifocal	+	++	Raro
Enterovirus	Contacto, fecal-oral, gotitas	Descomposición tracto respiratorio inferior	Multifocal	+	++	Raro

Hyun, et al., 2018. Radiographic and CT features of Viral Pneumonia.

Tabla 6. Tratamientos según agente causal

Patógeno	Tratamiento de elección	Alternativa
Neumococo	Penicilina G 1,6-2,4 millones de UI intravenoso cada 4-6 horas. Ampicilina 4-8 gramos IV dividido en 2-4 dosis Cefazolina 0,5-1 gramo IV cada 6-8 horas. Cefotaxima 1-2 gramos IV cada 6-8 horas Ceftriaxona 1-2 gramos IV diario. Levofloxacino 500-750 mg IV diario. Moxifloxacino 400mg IV diario.	Clindamicina, cefotaxima, azitromicina, claritromicina
H. Influenzae	No productor de beta-lactamasa: Ampicilina 4-8 gramos IV diarios dividido en 2-4 dosis. Ampicilina + sulbactam 1,5-3 gramos IV cada 6 horas.	Quinolonas, doxiciclina, claritromicina, cotrimoxazol.
H. Influenzae	Productor de beta-lactamasa: Ampicilina + sulbactam 1,5-3 gramos IV cada 6 horas Ceftriaxona 1-2 gramos IV diario. Cefotaxima 1-2 gramos IV cada 6-8 horas.	Quinolonas, azitromicina, aminoglucósidos
Moraxella	Ampicilina + sulbactam 1,5-3 gramos IV	Ceftriaxona,

Catarrhalis	cada 6 horas	cefotaxima, quinolonas, azitromicina, cotrimoxazol, doxiciclina.
S. Aureus	Meticilino sensible: Oxacilina 1-2 gramos IV cada 4 horas. Ampicilina 4-8 gramos IV dividido en 2-4 dosis. Ampicilina + sulbactam 1,5-3 gramos IV cada 6 horas. Cefazolina 0,5-1 gramo IV cada 6-8 horas. Meticilino resistente: Vancomicina 1 gramo IV cada 12 horas.	Clindamicina, azitromicina, claritromicina, doxiciclina, cefepime, moxifloxacino. Cotrimoxazol, ceftaroline.
Pseudomona aeruginosa	Betalactámicos con actividad antipseudomona aeruginosa +/- ciprofloxacino 400 miligramos IV cada 8-12 horas ó Levofloxacino 750 miligramos IV diario, ó aminoglucósidos	Aminoglucósidos + ciprofloxacino
Klebsiella Pneumoniae	Cefotaxima 1-2 gramos IV cada 6-8 horas. Ceftriaxona 1-2 gramos IV cada día.	Cefepime, levofloxacino, moxifloxacino, aminoglucósidos.
Acinetobacter	Ampicilina + sulbactam 3 gramos IV cada 6 horas. Amikacina 15 mg/kg IV cada día. Ceftazidima 2 gramos IV cada 8-12 horas	Polimixina B, Polimixina E, carbapenémicos.
Anaerobios	Combinaciones de penicilinas con inhibidores de betalactamasa	Clindamicina, metronidazol, doxiciclina, moxifloxacino.
Legionella	Azitromicina 500mg IV diario. Eritromicina 500mg vía oral cada 6 horas. Moxifloxacino 400 mg IV diario	Doxiciclina, claritromicina, minociclina, cotrimoxazol.
Cloxiella burnetii	Doxiciclina 200 miligramos vía oral diario. Minociclina 100 miligramos vía oral 2 veces al día.	Eritromicina, levofloxacino, moxifloxacino.
Bordetella Pertussis	Azitromicina 500mg IV diario. Eritromicina 500mg vía oral cada 6 horas.	Cotrimoxazol, claritromicina.
Yersinia Pestis	Gentamicina 5mg/Kg diario	Doxiciclina, minociclina.

Influenza	Oseltamivir 75 miligramos vía oral 2 veces al día por 5 días. En obesos, la dosis se incrementa a 150 miligramos vía oral. Zanamivir 2 sprays dos veces al día por 5 días.	Amantadina, rimantadina. Peramivir 600mg IV diario.
Adenovirus	Cidofovir 1 mg/Kg IV diario por 2 semanas y probenecid 2 gramos vía oral previo a la inyección. 1 gramo vía oral de probenecid debe tomarse 2 y 8 horas post infusión.	
VSR		Ribavirina 0,5-1g IV cada 12 horas.
Aspergillus	Voriconazol 6 mg/Kg Iv cada 12 horas al primer día, seguido de 4mg/Kg IV cada 12 horas o 200mg VO cada 12 horas. Anfotericina B 3-5mg/Kg IV diario.	Itraconazol.

Fuente: Cao, et al., 2016. Diagnosis and treatment of community-acquired pneumonia in adults: 2016 clinical practice guidelines by the Chinese Thoracic Society, Chinese medical Association. 2016.

Tabla 7. Tratamientos de Mycoplasma y Chlamydia.

	Mycoplasma Pneumoniae	Chlamydia
Elección	Azitromicina 500 miligramos primera dosis, y 250 miligramos del segundo al quinto día, o 500 miligramos cada 12 horas por 3 días	Doxiciclina 100 miligramos vía oral cada 12 horas por 14-21 días
Alternativa	Doxiciclina 100 miligramos vía oral cada 12 horas por 7-14 días. Claritromicina 500mg vía oral cada 12 horas por 10 días. Levofloxacin0 500 miligramos intravenoso o vía oral diario por 7-14 días. Moxiflocin0 400 miligramos vía oral por 10 días	Azitromicina 500 miligramos primera dosis, seguido de 250 miligramos diarios del segundo al quinto día, o 500 miligramos cada 12 horas por 3 días. Claritromicina 500 miligramos vía oral cada 12 horas por 10 días. Levofloxacin0 500 miligramos intravenoso o vía oral diario por 7-14 días. Moxiflocacin0 400 miligramos vía oral por 10 días

(44). Neumonías bacterianas no neumocócicas (II). Infecciones respiratorias por Mycoplasma y Chlamydia.

Tabla 8. Escala de Gravedad de Neumonía

ESCALA DE GRAVEDAD DE LA NEUMONÍA
<p>Criterios principales:</p> <ul style="list-style-type: none">• Requerimiento de intubación traqueal y ventilación mecánica.• Shock séptico y necesidad de vasoactivos después de la reanimación con líquidos. <p>Criterios menores:</p> <ul style="list-style-type: none">• Frecuencia respiratoria mayor o igual a 30/minuto• Índice oxigenación menor o igual a 250 mmHg• Infiltrados en múltiples lóbulos pulmonares• Perturbación en la conciencia y/o desorientación• Nitrógeno ureico en sangre mayor o igual a 7,14 mmol/L• Presión arterial sistólica menor a 90mmHg, que requiere reanimación con vasoactivos.

Fuente: (3) Neumonía adquirida en la comunidad de carácter grave: Valoración y predicción.