

Correspondencia
e-mail: rvalentini@cemic.edu.ar

Neumonía Grave Adquirida en la Comunidad: “la ilusión vale cuando la realidad la toma de la mano” (anónimo)

Autor Ricardo Valentini

Servicio de Terapia Intensiva, CEMIC (Centro de Educación Médica e Investigaciones Clínicas). Buenos Aires

Tres elementos son los esenciales en el proceso de asistencia de los pacientes con neumonía adquirida en la comunidad (NAC): *diagnóstico precoz, estratificación de riesgo eficaz y tratamiento adecuado*. Este último implica un conocimiento de los posibles microorganismos causantes y consecuentemente el tratamiento antibiótico acorde a la sensibilidad prevista. En la estratificación de riesgo se dispone de varios modelos predictivos tendientes a categorizar la NAC de acuerdo a su gravedad o a su riesgo de potencial mal curso evolutivo y así determinar la intensidad y el mejor sitio para la asistencia. En este número de la RAMR, Giovini et al. presentan un trabajo con extensos 6 años de registro (1997-2003), con 145 casos de NAC grave asistidos en Terapia Intensiva, sobre un universo de 687 pacientes con NAC que requirieron hospitalización. En este estudio se observan datos fundamentales a la hora de decidir la terapéutica antibiótica a los pacientes con NAC grave, ya que se informan datos microbiológicos de 67 aislamientos positivos, con la importancia de corresponder a la realidad local y por ende aplicables a la práctica diaria en nuestro medio. Puede observarse, al igual que en todas las series el predominio del *S. pneumoniae*, seguramente mayor prevalencia de este germen hubiera sido detectada si todas las muestras fueran tomadas sin antibióticos y si la posibilidad de detección de antígenos para *S. pneumoniae* hubiera estado disponible a lo largo de todo el estudio. Entre otros agentes etiológicos debe destacarse el aislamiento de *Pseudomonas aeruginosa*, prácticamente en el segundo lugar, mencionando los autores la falta de factores de riesgo definido para su aislamiento. Tal vez la inclusión en esta serie de pacientes inmunosuprimidos o provenientes de instituciones terciarias o con comorbilidades mayores puedan explicar la mayor frecuencia de aislamiento de *P. aeruginosa* al igual que de otros microor-

ganismos como *Acinetobacter baumannii*, *Klebsiella oxytoca*, *Stenotrophomonas maltophilia* y *Clostridium*. Otro elemento para resaltar es nuevamente la presencia de la *Legionella* en algunos pacientes, por lo que se vuelve a demostrar la circulación de este microorganismo en nuestro país y la necesidad de tenerlo en cuenta al menos en formas graves de la enfermedad¹.

En segundo lugar se destaca la observación de que en un 26%, 17% y 25% de los pacientes admitidos a Terapia Intensiva no reunían los criterios de gravedad de los índices CURB-65 (≥ 2), PSI (clase IV-V) y de la ATS año 2001, respectivamente. Estos datos se observaron en pacientes graves como se vislumbra por la alta tasa de ventilación mecánica (59%) y la mortalidad observada aún para clases bajas de PSI (29% para la clase 1, 2 y 3) y CURB-65 (33% para categoría 0 y 1) y 45% de mortalidad en pacientes sin criterios de ATS 2001. Por lo tanto vuelve a demostrarse que el juicio del médico asistente aún no puede ser reemplazado por ninguno de los modelos predictivos disponibles². Tal vez la incorporación de criterios de disfunción de órganos como la escala SOFA, que determinan de alguna manera la amplificación extrapulmonar de la respuesta inflamatoria, o más aún el sistema de estadificación de la sepsis PIRO (P por predisposición que incluye la comorbilidad, pero también la predisposición genética; I por insulto que puede comprender las características del germen y la presencia o no de endotoxemia; R que implica respuesta de inmunidad innata como PCR, IL-6, niveles de AT III, Procalcitonina, Proteína S y C; O por órgano que evidencia la disfunción orgánica producto de la infección), puedan demostrar mayor eficacia en definir una neumonía como grave en forma precoz, lo que se deberá definir en ensayos con gran número de pacientes³.

Finalmente, puede apreciarse que la mortalidad de la NAC es elevada, 45% a 28 días. Pero

debemos consignar que los cuadros de sepsis graves tiene una repercusión en términos de morbi-mortalidad que excede la habitual consideración de tasa de muerte al mes de la enfermedad, con varios estudios epidemiológicos que señalan el impacto de una infección grave a mucho más largo plazo⁴. Las explicaciones sobre las tasas de mortalidad pueden atribuirse al tipo de población incluida en los distintos estudios en cuanto a edad, comorbilidad, inmunosupresión, etc. Estos elementos no son modificables, pero los clínicos debemos reforzar los conceptos del tratamiento precoz, de un cuidadoso seguimiento para detectar fallas precoces y de la terapéutica correcta no sólo en cuanto al tratamiento antibiótico adecuado al patrón de sensibilidad de los agentes etiológicos, sino además en cuanto a la reanimación hemodinámica precoz y guiada por objetivos de reanimación en los pacientes graves o con potencial mal curso evolutivo. Como es señalado por los autores, hubo una tendencia a menor mortalidad en pacientes ingresados más tempranamente a Terapia Intensiva que los admitidos luego de 24 hs de la hospitalización. Al igual que lo observado en estudios recientes, puede inferirse de esta observación que la detección precoz de parámetros de gravedad puede derivar en beneficios con monitoreo y terapéutica más agresiva en las unidades de cuidados críticos⁵.

Tal como lo reflejado en este trabajo, la mortalidad de la NAC grave sigue siendo alta y ha mejorado poco en años recientes⁶. El conocimiento de la realidad, como se trasluce por este estudio clínico, aún más importante porque refleja la situación local, sin duda constituye la base para modificarla e ilusionarse con poder ofrecer mejores resultados en la asistencia de esta patología.

En el futuro seguramente deberemos recurrir a otros elementos más refinados en cuanto a diagnóstico, a identificación precoz de la gravedad potencial de la enfermedad y al tratamiento. La determinación de las características genéticas y de la posible respuesta inflamatoria individualizada de cada paciente, la posibilidad de contar con métodos más sensibles de detección de microorganismos y más aún con rápido conocimiento del

patrón de sensibilidad de los mismos serán esenciales en el objetivo de lograr una sustancial reducción de la mortalidad de la neumonía adquirida en la comunidad⁷. Entre tanto, en lo inmediato, los médicos debemos a su vez estar preparados ante el desafío de otras etiologías o expresiones de infección pulmonar distintivas pero que puedan adquirir formas graves como infección por bacterias de la comunidad con mayor resistencia (ej.: *S. aureus* *meticilino-resistente* de la comunidad) a la aparición de neumonías graves de etiología viral aún en pacientes sanos, jóvenes e inmunocompetentes, (ej.: la reciente pandemia por influenza A/H1N1) u otras expresiones respiratorias que pueden adquirir características de epidemia en nuestro país (ej.: infección por virus del dengue con posible incremento de formas hemorrágicas pulmonares).

Bibliografía

1. Luna CM, Brea Folco J, Aruj P et al. Pneumonia due to Legionella pneumophila gathered in a University Hospital in Buenos Aires. *Medicina (B Aires)* 2004; 64 (2): 97-102.
2. Buising KL, Thursky KA, MacGregor L, Street AC, Kennedy MP, Brown GV. A prospective comparison of severity scores for identifying patients with severe community acquired pneumonia: reconsidering what is meant by severe pneumonia. *Thorax* 2006; 61: 419-24.
3. Rello J, Rodriguez A, Lisboa T, Gallego M, Lujan M, Wunderink R. PIRO score for community-acquired pneumonia: a new prediction rule for assessment of severity in intensive care unit patients with community-acquired pneumonia. *Cri Care Med* 2009; 37 (2): 452-6.
4. Yende S, Angus DC. Long-term Outcomes from Sepsis. *Curr Infect Dis Rep* 2007; 9(5): 382-6.
5. Renaud B, Santin A, Coma E et al. Association between timing of intensive care unit admission and outcomes for emergency department patients with community-acquired pneumonia. *Crit Care Med* 2009; 37 (11): 2867-74.
6. Restrepo MI, Anzueto A. Severe community-acquired pneumonia. *Infect Dis Clin North Am* 2009; 23(3): 503-20.
7. Wunderink RG, Waterer GW. Genetics of community-acquired pneumonia. *Semin Respir Crit Care Med* 2005; 26(6): 5562-3.
8. Hidron AI, Low CE, Honing EG, Blumberg HM. Emergence of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* strain USA300 as a cause of necrotising community-onset pneumonia. *Lancet Infect Dis* 2009; 9(6): 384-92.