

Neumonía adquirida en la comunidad

Méndez Echevarría A, García Miguel MJ, Baquero-Artigao F,
Del Castillo Martín F.

Hospital Infantil La Paz. Madrid

INTRODUCCIÓN

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es una infección aguda del parénquima pulmonar que afecta a pacientes no hospitalizados y que se caracteriza por la aparición de fiebre y/o síntomas respiratorios, junto con la presencia de infiltrados pulmonares en la radiografía de tórax¹.

La NAC no es un proceso de manejo sencillo. Establecer el diagnóstico etiológico y realizar un tratamiento antibiótico adecuado resulta en muchas ocasiones una tarea complicada. En la práctica clínica diaria no disponemos de muchas técnicas de diagnóstico microbiológico y los resultados de las mismas con frecuencia se obtienen tardíamente. Además, los estudios microbiológicos presentan habitualmente una baja rentabilidad². Por estas razones, realizaremos el diagnóstico basándonos en la agrupación de criterios clínicos, analíticos, radiológicos y epidemiológicos. De esta manera podremos instaurar un tratamiento racional^{3,4}, evitando el uso innecesario de antibióticos.

CLASIFICACIÓN

La NAC se clasifica clásicamente en tres grandes síndromes: NAC típica o bacteriana, atípica (producida por virus o bacterias atípicas) y no clasificable (casos que no cumplen criterios que permitan incluirlos en ninguno de los 2 primeros grupos).

En muchas ocasiones es difícil diferenciar claramente los tipos de NAC, por lo que se han establecido algoritmos diagnósticos basados en la suma de criterios clínicos, analíticos y radiológicos que faciliten la orientación diagnóstica (Tabla I)³.

EPIDEMIOLOGIA

La NAC es una de las infecciones más frecuentes de la infancia, observándose entre 1000 y 4000 casos/100.000 niños/año⁵. Esta incidencia presenta variaciones según la edad, afectando más frecuentemente a niños entre 1 y 5 años⁵. Aunque su mortalidad es baja en países desarrollados, asocia una elevada morbilidad precisando hospitalización el 14% de los niños afectados⁵. Aunque existen pocos datos sobre incidencia de la NAC en niños⁶, recientemente se ha descrito un

Tabla I. Diagnóstico diferencial entre la neumonía típica y la atípica³

1. Fiebre >39°C de aparición brusca
2. Dolor pleural (torácico o epigástrico)
3. Auscultación focal (crepitantes, hipoventilación o soplo tubárico)
4. Leucocitosis $\geq 12000/\text{mm}^3$ con neutrofilia $\geq 6000/\text{mm}^3$
5. Rx tórax de consolidación

NAC típica: ≥ 3 criterios NAC atípica: 0 criterios
NAC indeterminada: 1-2 criterios

aumento de la NAC tanto complicada como no complicada^{7,8} así como de la incidencia del derrame pleural paraneumónico⁹.

Los agentes infecciosos que causan NAC en la infancia son numerosos (*S.pneumoniae*, *M.pneumoniae*, *C.pneumoniae*, *S.aureus*, virus respiratorios como el VRS, parainfluenza, influenza, adenovirus...). La frecuencia de cada uno de ellos varía de forma importante en función de la edad del paciente (Tabla II)¹⁰. Sin embargo, la frecuencia global de los mismos también se modifica según se estudie en enfermos ingresados o tratados ambulatoriamente. En niños que no precisan ingreso, los patógenos más frecuentes serán los productores de neumonía atípica¹¹. En niños que precisan ingreso por compromiso respiratorio o por afectación del estado general el neumococo y el VRS son los principales patógenos¹¹.

CLINICA

NAC bacteriana. Se caracteriza por presentar fiebre elevada de comienzo súbito con escalofríos, afectación del estado general y

ocasionalmente aparición de herpes labial. Se puede acompañar de dolor torácico de características pleuríticas y expectoración purulenta^{2,11}. La auscultación es focal, con presencia en ocasiones de soplo tubárico.

Sin embargo, esta forma clásica de presentación se describe fundamentalmente en adultos y, aunque puede verse en niños mayores, es infrecuente en los lactantes y niños pequeños². En estos suele presentarse como complicación de una infección respiratoria viral previa que cursaba con febrícula o fiebre baja y que súbitamente inicia fiebre elevada y empeoramiento del estado general. También puede manifestarse como fiebre sin foco, siendo este tipo de neumonía “silente” característica de la NAC neumocócica¹¹. La clínica respiratoria suele ser poco llamativa y la tos no está presente o es escasa. Los niños pequeños rara vez refieren dolor costal y es frecuente la aparición de meningismo o dolor abdominal que confunden y retrasan el diagnóstico. La presencia de herpes tampoco es habitual en ellos.

NAC atípica. Se caracteriza por un comienzo lento de síntomas catarrales con fiebre

Tabla II. Etiología de la neumonía según diferentes grupos de edad¹⁰

<p>≤ 3 semanas</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. <i>S. agalactiae</i> 2. <i>L. monocytogenes</i> 3. Enterobacterias Gram (-) 4. CMV <p>3 semanas - 3 meses</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. <i>C. trachomatis</i> 2. Virus respiratorios 3. <i>S. pneumoniae</i> 4. <i>S. aureus</i> 	<p>3 meses – 4 años</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Virus respiratorios 2. <i>S. pneumoniae</i> 3. Gérmenes menos frecuentes: <i>S. pyogenes</i>, <i>H influenzae</i>, <i>M. pneumoniae</i>, <i>S. aureus</i> 4. <i>M. tuberculosis</i> <p>5 años-15 años</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. <i>M. pneumoniae</i> 2. <i>S. pneumoniae</i> 3. <i>C. pneumoniae</i> 4. <i>M. tuberculosis</i>
---	--

moderada, tos seca irritativa, y en ocasiones dificultad respiratoria². La auscultación pulmonar es generalizada de características bronquiales, acompañándose en ocasiones de espasticidad.

a. NAC viral¹. Aparece en menores de 3 años habitualmente durante el invierno. Se acompaña de cuadro catarral con febrícula o fiebre moderada, faringitis, coriza, conjuntivitis y en ocasiones síntomas extrapulmonares como exantemas inespecíficos o diarrea.

b. NAC por *M. pneumoniae* y *C. pneumoniae*². Afecta habitualmente a niños mayores de 3 años, con presentación subaguda, acompañada de cefalea, mialgias y característicamente de tos seca irritativa y en ocasiones auscultación espástica. La NAC por *M. pneumoniae* puede asociar síntomas extra-respiratorios (encefalitis, Guillain-Barré, neuritis, anemia hemolítica, miocarditis, eritema exudativo multiforme...).

DIAGNOSTICO

Estudios analíticos. La clínica y los reactantes de fase aguda son muy inespecíficos a la hora de diferenciar las distintas etiologías⁴. La leucocitosis o la elevación de reactantes de fase aguda son datos que no siempre indican una etiología bacteriana, ya que pueden observarse en infecciones respiratorias víricas⁴. Tan solo la presencia de desviación izquierda es un indicador fiable de etiología bacteriana⁴, y un predominio linfocitario lo es de etiología viral. La determinación de procalcitonina ofrece mayor especificidad que la proteína C reactiva para el diagnóstico diferencial entre NAC bacteriana o vírica, aunque es una prueba que está disponible en muy pocos centros. La determinación de crioprecipitinas resulta positiva en el 50% de las neumonías por *M.*

pneumoniae, aunque no son específicas de esta infección. La elevación de los eosinófilos es un dato característico de la infección por *C. trachomatis*.

Estudios de imagen. No existen características radiológicas que nos permitan diferenciar con total seguridad los 2 grandes tipos de NAC¹. La presencia de una condensación lobar en la radiografía de tórax parece ser un indicador razonablemente específico de infección bacteriana¹, al igual que lo es la presencia de un derrame pleural⁴. Sin embargo su ausencia no descarta la infección bacteriana. Los infiltrados intersticiales difusos se asocian frecuentemente a infecciones víricas. La presencia de imágenes aireadas (neumatoceles) con múltiples focos de infiltrados alveolares es característica de *S. aureus*. La neumonía por *S. pyogenes*, aunque poco común, es una infección grave que presenta frecuentemente derrame pleural. En los niños más pequeños la condensación focal única es menos frecuente, encontrándose a esta edad un patrón alveolo-intersticial denominado bronconeumonía cuya etiología pudiera ser igualmente vírica o bacteriana².

Estudios microbiológicos. Permiten establecer el diagnóstico etiológico de la NAC. Sin embargo, esto es habitualmente difícil y complejo, especialmente en el caso de los patógenos bacterianos causantes de NAC típica².

a. Frotis nasofaríngeo. Excepto el aislamiento de *B. pertussis*, la presencia de bacterias en cultivo de frotis nasofaríngeo no tiene valor diagnóstico, ya que pueden ser colonizadoras habituales y no indica que sean las responsables del proceso². En el caso de las infecciones víricas, la detección de antígenos virales en frotis nasofaríngeo permite establecer el diagnóstico

etiológico y su principal ventaja es la obtención rápida del resultado.

b. Cultivo de esputo. El cultivo de esputo es difícil de conseguir en niños, aunque puede dar buenos resultados si se obtiene correctamente. El aislamiento de una bacteria en una muestra adecuada (>25 leucocitos por campo y < 10 células epiteliales) es indicativo de infección bacteriana^{2,11}.

c. Hemocultivo. Tiene una sensibilidad muy baja (<20-30%)^{2,11}.

d. Detección de antígenos bacterianos. Los test rápidos para la detección de antígeno neumocócico en orina, líquido pleural y sangre presentan una sensibilidad y especificidad reducida. Un resultado positivo puede ser reflejo de una colonización o de una infección neumocócica reciente en otro lugar diferente al pulmón (otitis, sinusitis...) ^{2,11}.

e. Reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Permite la identificación de material genético viral en secreciones respiratorias con una alta sensibilidad y especificidad. Recientemente se han publicado buenos resultados para *S. pneumoniae*, aunque esta técnica es compleja y aún está lejos de la práctica diaria.

f. Serología. Método sensible y específico que determina anticuerpos frente a diversos patógenos (*M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, virus...). Sus resultados no son lo suficientemente precoces como para influir en decisiones terapéuticas¹¹.

g. Otras técnicas. En casos graves y de mala evolución la obtención de secreciones traqueobronquiales mediante lavado broncoalveolar o la realización de toracocentesis en niños con derrame pleural

permitirán obtener material para cultivo y realización de PCR².

TRATAMIENTO

El tratamiento de la NAC es fundamentalmente empírico, especialmente en los primeros momentos (Tabla III)¹¹. Este debe instaurarse basándose en: a) La edad del paciente (relación estrecha entre la edad y la etiología de la NAC), b) características clínico-radiológicas de la NAC c) gravedad del enfermo y d) resistencias bacterianas en nuestro medio (especialmente neumococo y *S. aureus*).

NAC típica. El tratamiento de la NAC típica debe ir dirigido fundamentalmente frente al neumococo. En los últimos años, se ha observado en España una disminución en el número de cepas de *S. pneumoniae* resistentes a penicilina². La inclusión de los serotipos más resistentes en la vacuna heptavalente, así como el incremento en la aparición de nuevos serotipos más sensibles podría explicar este fenómeno². Sin embargo, algunos autores aconsejan la utilización de dosis mayores de antibiótico en pacientes que precisen ingreso (Ampicilina iv a 200 mg/kg/día)¹, debido a la reciente aparición en nuestro medio de formas graves con frecuente desarrollo de derrame pleural⁹. El tratamiento de elección en pacientes que no precisen ingreso será amoxicilina oral a 80 mg/kg/día.

H. influenzae b ya no es un patógeno común, por lo cual no es necesaria la administración de ácido clavulánico, salvo en niños no vacunados.

NAC atípica. El tratamiento de elección de la NAC atípica a partir de los 4-5 años es claritromicina o azitromicina¹¹. Por debajo

Tabla III. Tratamiento empírico de la NAC¹¹

NAC de características típicas

1. Neumonía no complicada

- Si el niño está vacunado frente a *H.influenzae*
 Tratamiento ambulatorio: Amoxicilina oral 80 mg/kg/día en 3 dosis, 7-10 días.
 Tratamiento hospitalario: Ampicilina i.v. 200 mg/kg/día en 3-4 dosis 2-4 días (> 24 h. apirexia), seguida de amoxicilina oral a 80 mg/kg/día en 3 dosis de forma ambulatoria hasta completar 7-10 días.
- Si el niño no está vacunado frente a *H.influenzae*:
 Tratamiento ambulatorio: Amoxicilina-clavulánico oral 80 mg/kg/día, 7-10 días
 Tratamiento hospitalario: Amoxicilina-clavulánico i.v.200 mg/kg/día
 Alternativa: Cefotaxima 200 mg/kg/día i.v.

2. Neumonía con derrame pleural

- Cefotaxima i.v. 200 mg/kg/día en 3 dosis

3. Neumonía abscesificada (necrotizante)

- Cefotaxima 200 mg/kg/día i.v. en 3 dosis + clindamicina i.v. 40 mg/kg/día en 3-4 dosis
- Alternativa: meropenem i.v. 60-80 mg/kg/día en 3 dosis

NAC de características atípicas

1. Niños ≤ 3 años: tratamiento sintomático.
2. Niños > 3 años: macrólido oral o i.v.

NAC no clasificable

1. Niño ≤ 3 años: igual a la NAC típica
2. Niño > 3 años: macrólidos
3. Grave (cualquier edad): Cefotaxima / Ceftriaxona i.v.+ macrólido i.v.

de esta edad el enfermo puede ser tratado sintomáticamente, excepto si la NAC es moderada o grave o el niño tiene < 6 meses y existe sospecha de infección por *C. trachomatis*, en cuyo caso se recomienda un macrólido oral o i.v.¹². La duración del tratamiento no está bien definida, utilizándose habitualmente 10 días para claritromicina y 5 días para azitromicina¹².

NAC no clasificable. El tratamiento de la NAC no clasificable en el niño ≤ 3 años es

semejante al de la NAC típica, dado que la etiología neumocócica es difícil de diagnosticar y supone un riesgo a esta edad por su gravedad¹¹. En niños > 3 años instauraremos un tratamiento con macrólidos (claritromicina o azitromicina), valorándose el cambio a un betalactámico si no hay mejoría. Si precisa ingreso, asociaremos un antibiótico betalactámico i.v. y un macrólido oral si hay fuerte compromiso respiratorio¹¹.

COMPLICACIONES

Las dos complicaciones más frecuentes son el derrame pleural y la neumonía abscesificada o necrotizante.

Derrame pleural. El derrame pleural es la complicación más frecuente de la neumonía aguda y una de las causas más frecuentes de fracaso del tratamiento¹³. Por ello, ante cualquier persistencia de los síntomas o signos infecciosos (fiebre o ausencia de descenso de los reactantes de fase aguda), debe buscarse la presencia de un derrame pleural.

El patógeno más frecuente en la actualidad es *S. pneumoniae* seguido de *S. aureus* y *S. pyogenes*¹⁴. En los últimos años se ha producido un fuerte incremento de derrame pleural de origen neumocócico⁹. No están claras las causas, aunque la mayoría de los autores piensa que está en relación con la circulación de nuevos serotipos como el 1, 7F, 3 o 5, cepas muy sensibles pero al mismo tiempo muy virulentas¹⁵.

La radiografía simple suele ser útil para el diagnóstico. No obstante, en algunos casos es necesario recurrir a la radiografía en decúbito o a la ecografía de tórax. La radiografía en decúbito permite descubrir derrames ocultos y es útil para valorar la cantidad del derrame, considerándose como significativo cualquier grosor superior a 10 mm¹³. En este

caso se debe realizar una ecografía de tórax para determinar si existe o no tabicación. La ecografía también es útil para localizar pequeños derrames ocultos y como guía en la punción de los mismos. En algunos casos especiales es necesario recurrir a la TAC de tórax, la cual, sin duda, es la que aporta la mejor y mayor información.

Si existe un derrame significativo se debe realizar una toracocentesis diagnóstica y terapéutica. Todo derrame pleural obtenido por toracocentesis debe ser analizado y posteriormente valorado. Los parámetros bioquímicos del líquido pleural mejores para esta valoración son la glucosa, la LDH, la tinción de Gram y, especialmente, el pH. Según estos parámetros el derrame pleural se divide en¹⁶: no complicado, complicado, complejo complicado y empiema. (tabla IV)

En la primera punción deberá extraerse el máximo de líquido, colocándose tubo de drenaje pleural si su análisis indica derrame complicado. Si el derrame no es complicado no es necesario dejar el tubo y si vuelve a reproducirse se puede manejar con sucesivas punciones. Si tras la colocación de drenaje pleural deja de salir líquido y el paciente continúa con fiebre debe realizarse una ecografía para ver si el derrame está tabicado, en cuyo caso se debe realizar una toracosco-

Tabla VI. Clasificación del derrame pleural peraneumónico.

	pH	glucosa	LDH	cultivo
No complicado:	≥ 7,2	≥ 40 mg/dL	<3 veces LDH suero	negativo
Complicado:	< 7,2	< 40 “	> 3 veces suero	positivo
Complicado complejo:	igual al anterior más multiloculaciones			
Empiema:	pus libre			

pia. Si no se dispone de ésta se pueden utilizar alternativamente fibrinolíticos.

En de utilizar Pibrinolíticos, se administrará Urokinasa 2 veces al día durante 3 días (6 dosis en total)¹³. En niños con peso menor a 10 kg utilizaremos 10.000 U diluidos en 10cc de Salino al 0,9%. En niños con peso igual o superior a 10 kg, se administrará 40.000 U diluidos en 40cc de Salino al 0,9%¹³.

Los antibióticos de elección son la cefotaxima a 200 mg/kg/día repartida en 3 dosis¹³. Si existe sospecha clínica o bacteriológica de origen estafilocócico se debe asociar cloxacilina i.v. En este momento no está indicada la vancomicina, ya que las cepas de *S.aureus* resistentes a metilicina de origen comunitario son raras en nuestro país, al contrario de lo que ocurre en EE.UU.

Abscesificación. Otra de las complicaciones de la neumonía es la abscesificación (neumonía necrotizante), excepcional hace unos años, pero que actualmente comienza a observarse con cierta frecuencia, especialmente en la neumonía de origen neumocócico. Es raro que se presente aislada, siendo más habitual que acompañe al derrame pleural. El tratamiento debe ser asociar cefalosporinas iv de tercera generación y clindamicina por la elevada concentración bacteriana (inóculo).

BIBLIOGRAFÍA

1. McIntosh K. Community-acquired pneumonia in children. *N Engl J Med.* 2002;346:429-37.
2. García Miguel MJ, Méndez Echevarría A. Neumonía aguda. En: Muñoz Calvo MT, Hidalgo Vicario MI, Clemente Pollán J. *Pediatría Extrahospitalaria*, 4ª edición, editorial Ergón; 2008: 299- 302.
3. Del Castillo Martín F, García Miguel MJ, García García S. Manejo racional de la neumonía aguda de la comunidad. *An Esp Pediatr.* 1999; 51: 609-16.
4. Michelow IC, Olsen K, Lozano J, et al. Epidemiology and clinical characteristics of community-acquired pneumonia in hospitalized children. *Pediatrics.* 2004;113:701-7.
5. Montejo M, González C, Mintegi S, Benito J. Estudio clínico y epidemiológico de la neumonía adquirida en la comunidad en niños menores de 5 años de edad. *An Pediatr (Barc).* 2005;63:131-6.
6. British Thoracic Society Standards of Care Committee. BTS guidelines for the management of community acquired pneumonia in childhood. *Thorax.* 2002; 57 (suppl 1): 1-23.
7. Byington CL, Spencer LY, Johnson TA, et al. An epidemiological investigation of a sustained high rate of pediatric parapneumonic empyema: risk factors and microbiological associations. *Clin Infect Dis.* 2002; 34: 434-40.
8. Buckingham SC, King MD, Miller ML. Incidence and etiologies of complicated parapneumonic effusions in children, 1996 to 2001. *Pediatr Infect Dis J.* 2003; 22: 499-504.
9. Deiros Bronte L, Baquero-Artigao F, García-Miguel MJ, Hernández González N, Peña García P, del Castillo Martín F. Derrame pleural parneumónico: revisión de 11 años. *An Pediatr (Barc).* 2006;64:40-5.
10. Burroughs M, Horga MA, Murrell MT, Moscona A. Respiratory Infections. En: S, Gershon AA, Hotez PJ, Katatz SL. *Infectious Disease of Children*, 11th edition. Philadelphia: Mosby; 2004:493-529.
11. Del Castillo F, Méndez Echevarría. Infecciones respiratorias en la infancia. *Tratado de Urgencias.* Ed, M. Moya. Editorial Ergón, en prensa.

12. del Castillo Martín F. Tratamiento de las infecciones en pediatría. Antimicrobianos en medicina. En: García Rodríguez, ed. Prous Science, S.A; 2006: 683-692.
13. Balfour-Ly I M, Abrahamson E, Cohen G, et al. British Toracic Society guidelines for the management of pleural infection in children. *Thorax*. 2005; 60: 1-21.
14. Campbell JD, Nataro JP. Pleural empyema. *Pediatr Infect Dis J*. 1999;18:725-6.
15. Obando I, Muñoz-Almagro C, Arroyo LA, et al. Pediatric parapneumonic empyema, Spain. *Emerg Infect Dis*. 2008;14:1390-7.
16. Hamm H, Light RW. Parapneumonic effusion and empyema. *Eur Respir J*. 1997;10:1150-6.