

F. del Castillo Martín,  
M<sup>a</sup> J. García Miguel, S. García

*An Esp Pediatr 1999; 51: 609-616.*

### Introducción

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es una de las infecciones más frecuentes en la infancia y, aunque en la mayoría de las ocasiones es un proceso de curso autolimitado o de fácil tratamiento antibiótico, sigue siendo la tercera causa de muerte en niños entre 1 mes y 14 años en los países desarrollados<sup>(1)</sup>.

Sin embargo, la NAC no es un proceso de manejo sencillo para el pediatra. El diagnóstico etiológico correcto seguido de un tratamiento antibiótico adecuado resulta, en la mayoría de las ocasiones, una empresa casi imposible. En una reciente revisión sobre la etiología de la neumonía aguda en la infancia<sup>(2)</sup>, la frecuencia de casos positivos en las distintas series analizadas estuvo alrededor del 50-60%, a pesar de que los estudios estuvieron protocolizados y se realizaron una amplia variedad de técnicas diagnósticas. Esta dificultad se incrementa en la práctica diaria, cuando muchas de esas técnicas son difíciles de utilizar o presentan resultados tardíos. Todo esto hace que el médico se vea obligado a instaurar tratamientos empíricos con el propósito de cubrir el mayor número posible de patógenos. Sin embargo, esto conduce a tratamientos inadecuados, bien por el uso innecesario de antibióticos, o bien por la utilización de antibióticos de amplio espectro, lo que sin duda es una fuente potencial de resistencias bacterianas y, subsecuentemente, de inactividad futura de algunos antibióticos<sup>(3)</sup>.

Por lo tanto, dada la dificultad de un diagnóstico etiológico precoz y la necesidad de evitar un uso inadecuado de antibióticos, es necesario establecer criterios clínicos firmes que faciliten tratamientos lo más ajustados posible en base a una antibioterapia muy dirigida y restrictiva y, necesariamente, limitada. Debemos evitar terapias indiscriminadas y excesivas, facilitando el uso racional de los antibióticos<sup>(4)</sup>, en este caso el uso racional en la infección respiratoria pulmonar. Nuestro propósito es analizar la situación actual de la NAC, haciendo propuestas de diagnóstico basadas preferentemente en criterios clínicos que faciliten tratamientos adecuados que permitan al pediatra un manejo sencillo y racional de la NAC, tanto en su vertiente benigna como en su forma grave o complicada. Queremos subrayar que estas consideraciones están dirigidas exclusivamente a las NAC agudas de niños sanos, no considerándose otras patologías infecciosas de vías bajas, como bronquitis, bronquiolitis, laringotraque-

## Manejo racional de la neumonía aguda de la comunidad

bronquitis, crisis de broncoespasmo (asmático o no asmático), tos prolongada, etc., que, al presentar algunas características diferentes, se salen de la intención de estas líneas.

### Etiología

**Diagnóstico etiológico.** Lo ideal ante esta diversidad de etiologías es poder disponer de técnicas que permitan un diagnóstico lo más rápido y seguro posible. Sin embargo, el diagnóstico etiológico de la neumonía aguda es difícil y limitado. El diagnóstico etiológico inmediato, hoy por hoy, resulta imposible y el diagnóstico etiológico diferido a un periodo corto de unos pocos días, muy difícil y restringido. El frotis nasal o faríngeo carece de valor y, en general, no se aconseja realizarlo. El estudio del esputo es una técnica con buenos resultados cuando se realiza correctamente, aunque su uso se reduce prácticamente al enfermo adulto. Otras técnicas como el lavado broncoalveolar, la aspiración bronquial, la punción transtraqueal y la punción pleural son de uso restringido a casos complicados, de mala evolución o en enfermos con características especiales.

El método diagnóstico más utilizado es el hemocultivo. Sin embargo, aunque es muy específico, resulta, por el contrario, muy poco sensible. La mayoría de las series infantiles encuentran unos resultados que apenas llegan al 5%<sup>(2)</sup> siendo estos resultados de alrededor del 10% en individuos adultos<sup>(5)</sup>. De los patógenos respiratorios causales, *H. influenzae* es más bacteriémico que *S. pneumoniae*, debido, posiblemente, a que éste tiene un origen más aspirativo y *H. influenzae*, más invasor<sup>(6)</sup>. Se han estudiado también antígenos bacterianos, preferentemente de *S. pneumoniae*, en orina y, en adultos, en esputo, aunque tienen poca utilidad por su baja sensibilidad y especificidad, aunque recientemente se ha introducido un nuevo test rápido, cuya utilidad esta por determinar. Para el estudio de los virus VRS, adenovirus, virus parainfluenzae e influenzae resulta útil y práctico. Por sus altas sensibilidad y especificidad, el estudio de antígenos víricos por ELISA en muestras de moco nasal.

Otras técnicas de uso más excepcional por lo diferido de sus resultados son los estudios de anticuerpos por serología, excepto si se analiza la presencia de IgM frente a algunos microorganismos que puede resultar útil en una primera fase del diagnóstico. En la infección por *M. pneumoniae* la IgM aparece a partir de la primera semana y persiste positiva entre 2-12 meses, mientras que en la infección por *C. pneumoniae* la IgM es positiva hacia el tercera semana, aunque su ausencia no excluye el

diagnóstico en ninguna de ambas infecciones<sup>(6)</sup>. Cuando esto ocurre es necesario demostrar una elevación del título de IgG específica, lo que resulta lento e incómodo. Algunos autores han estudiado los anticuerpos frente a *S. pneumoniae* y *H. influenzae*. Sin embargo, esta técnica no ha tenido una aplicación comercial, por lo que ha quedado reducida a estudios de investigación<sup>(7)</sup>. Una técnica muy prometedora es la reacción en cadena de la polimerasa (PCR)<sup>(8)</sup>, aunque de momento su utilidad en estas patologías está por determinar.

**Etiología general.** Los agentes infecciosos que causan NAC en la infancia son muy numerosos, aunque en la práctica esta lista se reduce a unos pocos patógenos. Los principales agentes infecciosos que causan NAC en la infancia son: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, virus respiratorios (virus respiratorio sincitial [VRS], virus parainfluenza, virus influenza y adenovirus) y, ya más excepcionalmente, *Streptococcus pyogenes*, *Moraxella catarrhalis*, *Coxiella burnetii*, *Chlamydia psittaci*, *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma hominis*, citomegalovirus y *Mycobacterium tuberculosis*<sup>(1)</sup>. Sin embargo, la frecuencia de cada uno de estos patógenos en la neumonía del niño varía mucho. En un estudio sobre 201 neumonías adquiridas en la comunidad, el 28% estuvieron causadas por neumococo, el 22% por *M. pneumoniae*, el 21% por VRS, el 14% *C. pneumoniae*, el 6% *H. influenzae* y el 4% por otros virus<sup>(7)</sup>. Neumococo presentó una distribución homogénea de la frecuencia en cada uno de los grupos de edad, mientras que *M. pneumoniae* y *C. pneumoniae* fueron los patógenos más frecuentes en el grupo de mayor edad (entre 10 y 14 años), con un 50% y 34% respectivamente, siendo una causa rara en los menores de 4 años con una frecuencia de sólo un 5% y 6%. Por el contrario, los virus respiratorios fueron los principales agentes causales de la neumonía de lactantes y niño pequeños, con un 32% de VRS en los niños menores de 4 años. Estos datos se confirman en nuestro país con un estudio de seroprevalencia realizado durante 7 años en el Centro Nacional de Microbiología, Virología e Inmunología de Majadahonda, Madrid, con muestras de enfermos de todo el territorio nacional<sup>(9)</sup>, donde el VRS fue responsable de más del 60% de las infecciones de vías respiratorias bajas en niños menores de 12 meses, seguido con un 30% de adenovirus más virus parainfluenzae, lo que supone un 90% para las tres etiologías en niños menores de 12 meses. En dicho estudio nacional, *M. pneumoniae* supuso el 60% de todas las infección respiratoria de vías bajas en niños de 5 a 14 años y el 30% por debajo de los 5 años, siendo excepcional en niños menores de 12 meses. En este estudio no se analizó neumococo ni otras bacterias diagnosticadas por cultivo.

Sin embargo, la frecuencia global de los principales patógenos causantes de neumonía se modifica, no sólo según la edad del paciente sino, también, según la neumonía se estudie desde el enfermo con ingreso hospitalario o el enfermo ambulatorio.

**Etiología de la NAC ambulatoria.** Considerando NAC de carácter ambulatorio aquella neumonía sin compromiso grave y

que puede seguir un curso clínico y un tratamiento en el domicilio familiar, los patógenos más frecuentes en este tipo de neumonía son aquellos microorganismos considerados especialmente como productores de neumonía atípica. Los agentes más importantes son virus respiratorios, *M. pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *C. trachomatis*, *C. psittaci* y *Coxiella burnetii*. *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumoniae* son los dos principales patógenos de neumonía ambulatoria en niños mayores de 3-4 años, mientras que virus respiratorios lo son en los niños menores de esas edad<sup>(7-9)</sup>. *C. trachomatis* es un patógeno menos frecuente, propio de menores de 6 meses y causa bronquiolitis y neumonía atípica, que cursa a veces con conjuntivitis y eosinofilia<sup>(10)</sup>, mientras que *C. psittaci* resulta indistinguible de *C. pneumoniae*, a no ser que exista el antecedente de contacto íntimo con un pájaro infectado. Hoy se sabe que muchas infecciones atribuidas antiguamente a *C. psittaci* eran realmente infecciones por *C. pneumoniae*<sup>(11)</sup>, aunque se considera que *C. psittaci* provoca una neumonía con un mayor compromiso respiratorio que *C. pneumoniae* o *M. pneumoniae*<sup>(6)</sup>. *Coxiella burnetii* origina una infección respiratoria de vías bajas de características muy semejantes a las causadas por otros microorganismos atípicos, aunque este agente es poco frecuente en niños y suele ocurrir dentro de brotes epidémicos en individuos adultos<sup>(11)</sup>. Finalmente, *Legionella pneumophila* es una causa excepcional de neumonía en la infancia<sup>(11)</sup>. En el estudio realizado por el Centro Nacional de Majadahonda<sup>(9)</sup>, la mayor frecuencia de neumonía por *L. pneumophila* ocurrió entre los 45-64 años. En el grupo de edad de 15 a 44 años, *L. pneumophila* fue menos frecuente que *M. pneumoniae* y que *C. psittaci*, no refiriendo los autores si encontraron casos en menores de esta edad.

Aunque los patógenos llamados genéricamente atípicos son la causa más frecuente de neumonía sin ingreso hospitalario, existen datos que apoyan la existencia de otras etiologías en la NAC de curso benigno domiciliario y que pueden resultar potencialmente más graves que los anteriores. Claesson y cols.<sup>(12)</sup> en un magnífico estudio sobre neumonía en la infancia, encuentran en niños sin ingreso hospitalario 22 casos de *M. pneumoniae*, 27 casos de VRS, 15 casos de otros virus respiratorios y, lo más sorprendente, 10 casos de neumococo, 9 de los cuales tenían  $\leq 4$  años. Un estudio muy reciente confirma esta alta incidencia de neumococo en neumonía de niños no ingresados<sup>(8)</sup>. En niños  $< 5$  años la etiología neumocócica fue tan frecuente como la vírica y en niños  $> 5$  años como *M. pneumoniae* y *C. pneumoniae*.

**Etiología de la NAC ingresada.** Considerando como NAC que precisa ingreso aquella neumonía de características graves, bien por el compromiso respiratorio, por la afectación del estado general o por la extensión radiológica<sup>(2)</sup>, los patógenos más frecuentes en este tipo de infección son neumococo y VRS. En un estudio sobre 195 casos de neumonía en enfermos ingresados, el 26% de todos los casos estuvieron causados por VRS, el 21% por neumococo, el 9% por *H. influenzae* (ambas bacterias diagnosticadas serológicamente, no por hemocultivo), el 5% por adenovirus, el 4% por *Chlamydia sp* y el 2% por *M.*

*pneumoniae*<sup>(13)</sup>. Esta frecuencia de los patógenos en la NAC con ingreso se confirma en la ya citada serie de Claesson y cols.<sup>12</sup>, donde hubo 24 ingresos por VRS, 19 por neumococo, 9 por otros virus respiratorios y sólo 4 por *M. pneumoniae*. En esta última serie citada se observa muy bien la distribución por edades de las diferentes etiologías. Dos de cada tres niños ingresados por neumonía neumocócica y nueve de cada diez por VRS tenían menos de 1 año, mientras que los cuatro casos ingresados por una neumonía por *M. pneumoniae* tenían > 4 años.

Por lo tanto, consideramos que la neumonía con ingreso hospitalario en niños menores de 12 meses está causada principalmente por VRS y neumococo, en niños de 2-4 años por neumococo y diversos agentes víricos y en niños mayores de 4 años por neumococo y *M. pneumoniae* (y posiblemente también por *C. pneumoniae*); *H. influenzae* tipo b es en algunas series la segunda causa de neumonía bacteriana en la infancia, fundamentalmente en niños menores de 2 años<sup>(14)</sup>. Sin embargo, esta situación se puede modificar en países con una alta implantación de la vacuna frente a este patógeno, debido al fuerte descenso de la enfermedad invasora por *H. influenzae* en enfermos inmunizados y dado, también, el mecanismo patogénico invasor en la neumonía<sup>(6)</sup>, todo hace suponer un fuerte descenso de la neumonía por *H. influenzae* en niños vacunados.

**Etiología del derrame pleural.** La complicación más importante y frecuente de la neumonía aguda es el derrame pleural. Son varios los patógenos que pueden causar derrame pleural. En la mayoría de las ocasiones este derrame pleural observado en diferentes tipos de etiologías suele ser un derrame de escasa intensidad, derrame para-neumónico o metaneumónico, de escaso valor clínico y terapéutico. Sin embargo, muy diferente es el derrame extenso o el empiema pleural. La causa principal de empiema pleural en la época preantibiótica era *S. pneumoniae*. Entre los años 50 y 70 se produce un cambio, pasando a ser *S. aureus* la causa más frecuente de empiema pleural<sup>(15)</sup>. Sin embargo, después de unos años de no existir una prevalencia destacada de ninguno de los patógenos respiratorios, muy recientemente vuelve a detectarse el neumococo como la causa principal de derrame pleural y empiema en la edad pediátrica<sup>(16)</sup>, quedando limitado *S. aureus* a lactantes pequeños con patología respiratoria previa, generalmente por VRS.

**Resistencias bacterianas.** A la hora del manejo clínico dirigido a un adecuado tratamiento antibiótico, es necesario considerar, no sólo aquellas etiologías más frecuentes, sino también las posibles resistencias bacterianas, especialmente las actuales, que van a incidir directamente sobre la utilización de los diferentes antibióticos. En este sentido, *H. influenzae* tipo b, no sólo es un patógeno cada vez menos frecuente, sino que, además, su resistencia a la amoxicilina se ha estabilizado en los últimos 15 años en alrededor del 30%<sup>(17)</sup>. No ocurre lo mismo, sin embargo, con el neumococo, cuyo número de cepas resistentes a betalactámicos y macrólidos se ha ido incrementando año tras año. Los últimos datos de 1996-7 encuentran ya sólo el 40 % de las cepas sensibles a penicilina, mientras que el 23,5% de las cepas presentan resistencia intermedia a la penicilina y el 36,5%

resistencia elevada, con una frecuencia de resistencia al cefalosporinas de 3ª generación del 8-12% y a macrólidos del 30-34%<sup>(18)</sup>. Un dato de momento esperanzador es que prácticamente todas las cepas con resistencia a penicilina tienen una CMI ≤ 2 µg/ml, aunque se han aislado algunos casos raros de CMI = 4 µg/ml, lo que sin duda, como luego analizaremos, tiene una lectura positiva a la hora de considerar la antibioterapia.

**Conclusión sobre la etiología.** Como hemos podido observar, aunque la etiología de la NAC es muy extensa, existen criterios que permiten discriminar y reducir los patógenos causales y disponer de la máxima aproximación diagnóstica para realizar un tratamiento lo más adecuado y dirigido posible.

En este sentido podemos afirmar que la edad, la gravedad (expresada en ingreso hospitalario o no hospitalario) y la presencia de derrame pleural extenso o empiema, son criterios inicialmente básicos en la orientación diagnóstica de la NAC. Un corte adecuado en la edad que permite marcar dos grandes grupos etiológicos puede ser los 3-4 años. Los patógenos más frecuentes en niños menores de esa edad son virus, neumococo y *H. influenzae*, excluyéndose este último microorganismo si el niño se encuentra vacunado frente él. Por encima de los 3-4 años, neumococo, *M. pneumoniae* y *C. pneumoniae* son sin duda los patógenos a considerar. No obstante, si al criterio de la edad añadimos el criterio del ingreso hospitalario, la posible etiología en los niños ≤ 3 años con hospitalización se restringe a virus (especialmente VRS y adenovirus) y a neumococo, mientras que en los niños > 3 años el agente principal y destacado es el neumococo, aunque sin olvidar *M. pneumoniae* y *C. pneumoniae*, preferentemente en niños mayores. Si, por el contrario, la NAC es de características más benignas que permite un curso y tratamiento domiciliarios, la etiología más frecuente en niños ≤ 3 años es la vírica y en > 3 años la causada por *M. pneumoniae* y *C. pneumoniae*, sin olvidar, tampoco, en ningún grupo de edad de la NAC ambulatoria la presencia de neumococo en una expresión menos agresiva que la más conocida presentación con ingreso hospitalario.

#### **Diagnóstico clínico- radiológico- analítico (criterio CRA).**

**Concepto.** Como hemos señalado, en los primeros momentos del diagnóstico de neumonía el pediatra se encuentra con escasa posibilidad de un diagnóstico etiológico. Realmente, en ese primer instante, las verdaderas posibilidades diagnósticas se apoyan en la clínica, en la radiología, en el hemograma y en algunos pocos reactantes de fase aguda, como la velocidad de sedimentación y la proteína C reactiva. Sin embargo, bajo el punto de vista de la clínica y de las pruebas complementarias, no existe seguridad diagnóstica, pues no hay un patrón clínico, radiológico ni analítico específico para cada etiología, lo que hace que frecuentemente se desacrediten estos datos. Nosotros, sin embargo, creemos que la **aplicación global** y no aislada de los datos clínicos-radiológicos-analíticos (criterio CRA) sí puede resultar realmente útil al pediatra para el manejo de la NAC, más si a este criterio se suman los factores ya analizados de la edad y del ingreso hospitalario.

**Criterio CRA.** La neumonía aguda se clasifica clásicamente en dos grandes síndromes, neumonía típica o bacteriana y neumonía atípica, con un tercero de neumonía indeterminada o no clasificada cuando no es posible encuadrarla en ninguno de los dos grupos anteriores<sup>(5)</sup>. En el adulto se considera como neumonía típica cuando la infección cumple 3 de los siguientes 7 criterios<sup>(19)</sup>: fiebre de comienzo súbito, dolor torácico de características pleurales, auscultación de condensación (especialmente soplo tubárico), expectoración purulenta, herpes labial, radiología de consolidación con broncograma aéreo y leucocitosis superior a 10.000/ml (Tabla I). Además de estos criterios, habría que añadir que el derrame pleural es muy característico de este tipo de infección, muy especialmente el empiema pleural. No conocemos ningún trabajo que analice estos aspectos en el niño, pero creemos que estos criterios pueden ser perfectamente extrapolables a la infancia, con sólo el inconveniente de contar con menos criterios que en el adulto, ya que la expectoración purulenta es excepcional, el soplo tubárico poco frecuente y el herpes labial muy raro por no haber contraído aún en muchos casos la primoinfección herpética. Una excepción son los niños menores de 12 meses. Estos enfermos localizan mal la infección pulmonar y presentan clínica y radiología difusas no condensantes, lo que les saca de la puntuación. En este caso lo más importante sería la fiebre alta y brusca, el aspecto de gravedad y la leucocitosis con neutrofilia.

La neumonía atípica es un cuadro muy diferente. Se caracteriza por fiebre moderada, comienzo lento, con un inicio en vías respiratorias altas que se hace descendente, tos seca irritativa, síntomas constitucionales, auscultación pulmonar generalizada y de características bronquiales, radiología con infiltrados alveolointersticiales, a veces múltiples, sin broncograma aéreo ni localización precisa y frecuentemente disociados de la exploración en cuanto a que no se auscultan, fórmula leucocitaria normal y síntomas extrarrespiratorios, como exantemas, mialgias y síntomas neurológicos<sup>(20)</sup>. Este cuadro, descrito inicialmente para *M. pneumoniae*, es también perfectamente aplicable a la mayoría de los virus respiratorios y, posiblemente, a *C. pneumoniae* (y por extensión a *C. psittaci* y *C. burnettii*). *Legionella pneumophila*, por su extraordinaria rareza en el niño, queda, por suerte, fuera de este diagnóstico, lo que simplifica el diagnóstico y el tratamiento, ya que, al participar esta infección entre ambos síndromes, hay que contar siempre con ella en la neumonía del adulto.

Sin embargo, con frecuencia los criterios de ambos síndromes, típico y atípico, se solapan y resultan indiferenciables, constituyendo así el tercer síndrome de la neumonía no clasificada. En un estudio realizado en enfermos adultos, el dolor pleural se presentó en el 72% de las neumonías por neumococo, pero también en el 45% de las causadas por *M. pneumoniae*, mientras que el esputo purulento estuvo presente en el 22% de los enfermos con neumonía neumocócica y sólo el 1% por *M. pneumoniae*<sup>(21)</sup>. Es decir, en un lenguaje estadístico, el dolor pleural es sensible, pero poco específico, mientras que el esputo purulento es específico pero poco sensible. Esto en el niño resulta aún más com-

Tabla I Características de la neumonía aguda bacteriana

- Fiebre alta y de presentación brusca.
- Dolor de costado o equivalentes (dolor abdominal o meningismo).
- Auscultación de condensación (soplo tubárico, hipoventilación focal).
- Expectoración purulenta (en el niño pequeño, tos muy húmeda).
- Herpes labial.
- Radiología de consolidación (especialmente con broncograma aéreo).
- Leucocitosis con neutrofilia.

*Criterios diagnósticos: tres de siete criterios.*

plejo desde el instante en que el esputo está ausente. Algo semejante ocurre con la radiología. La sensibilidad de que un componente alveolar sea de origen bacteriano (neumococo o *H. influenzae*) es del 50% y la especificidad del 73%, con un valor predictivo positivo del 85%, mientras que la sensibilidad y especificidad de que un infiltrado sea de origen vírico es del 73% y 50%, respectivamente, con un valor predictivo positivo del 30%<sup>(22)</sup>. Esto hace que resulte poco útil la radiología como método exclusivo para el diagnóstico etiológico. También ocurre algo parecido con los tests analíticos de leucocitos y reactantes de fase aguda. Algunos estudios<sup>(12)</sup> encuentran una cifra media de leucocitos en las neumonías bacterianas de 14.600, en las víricas de 9.600 y en *Mycoplasma pneumoniae* de 6.200. Sin embargo, el rango de leucocitos para cada una de las tres etiologías fue entre 4.300-35.000 en las bacterianas, 2.500-33.000 en las víricas y 3.700-11.000 en *M. pneumoniae*, lo que, si exceptuamos *M. pneumoniae*, resulta difícil interpretar como una leucocitosis aislada, incluso con cifras muy elevadas, como propia de infección neumocócica o vírica. Esto es debido a que algunos virus, especialmente adenovirus, provocan alteraciones leucocitarias semejantes a las causadas por la infección bacteriana<sup>(23)</sup>. Los otros reactantes de fase aguda tampoco son demasiado útiles. Según estos estudios, tanto la velocidad de sedimentación globular, como la proteína C reactiva, no fueron discriminativas ni en el valor medio ni en el rango en ninguno de los tres síndromes<sup>(12)</sup>.

Por lo tanto, en muchas ocasiones el diagnóstico entre neumonía típica y atípica resulta difícil, especialmente si utilizamos sólo algunos criterios y aisladamente. Sin embargo, necesitamos tener un modelo para la presentación atípica, igual que existe para la bacteriana. ¿Cuándo podríamos decir con cierta seguridad que el enfermo padece una neumonía atípica? Con certeza plena, nunca, pero con una gran aproximación podríamos decirlo cuando, por exclusión, el niño **no tenga** ninguno de los síntomas propios de la neumonía típica, es decir, cuando se cumplan obligadamente 5 criterios (Tabla II): 1°. Buen estado general; 2°. Fiebre  $\leq 39,5^{\circ}$  C y de presentación no brusca; 3°. Auscultación pulmonar no focalizada, es decir sin soplo tubárico, ni estertores ni hipoventilación localizada; 4°. Sin radiología de condensación ni broncograma aéreo; 5°. Sin leucocitosis  $> 12.000/\text{mm}^3$  ni neutrófilos  $> 6.000$ . La ausencia de uno solo de los criterios, por ejemplo, si la fiebre es  $> 39,5^{\circ}$  C y de brusca

Tabla II Propuesta de criterios de neumonía atípica

1. Buen estado general.
2. Sin fiebre brusca  $\leq 39,5^{\circ}$  C.
3. Sin auscultación de focalidad.
4. Sin radiología de consolidación.
5. Sin leucocitosis con neutrofilia.

*Criterios diagnósticos: cinco de cinco criterios.*

aparición, o existe una consolidación radiológica, o una leucocitosis con neutrofilia (aunque ésta se ha descrito en varios agentes víricos) hace que debamos considerar la existencia de una infección neumocócica, más si el niño es pequeño y especialmente menor de 12 meses, ya que a esa edad la infección bacteriana se manifiesta más como una bronconeumonía que como consolidación. Finalmente, una neumonía será indeterminada o no clasificada cuando no cumple los criterios indicados, es decir, cuando no puede ser incluida ni en la tabla I ni en la tabla II.

**El trípode diagnóstico.** Según todo lo anteriormente expuesto, a falta de un diagnóstico biológico, podríamos utilizar la conjunción de todos los datos anteriormente analizados: edad, gravedad y criterio CRA. No conocemos ningún estudio que haya demostrado la idoneidad o no de esta hipótesis, por lo que nuestra propuesta se fundamenta exclusivamente en razones teóricas no avaladas científicamente. Sin embargo, creemos que el pediatra sí puede llegar a tener una buena aproximación a la etiología del proceso usando de manera conjunta todos los parámetros. Proponemos lo que podríamos llamar el trípode del diagnóstico no microbiológico: 1. Criterio CRA; 2. Edad; 3. Gravedad, expresada según ingreso hospitalario.

De esta manera tenemos que, si el enfermo presenta una neumonía típica, habrá que pensar en el neumococo (en  $\leq 3$  años no vacunados también en *H. influenzae*) independientemente del criterio de edad y de gravedad, mientras que si la neumonía es atípica, en niños  $\leq 3$  años, la etiología más probable son los virus y en  $> 3$  años *M. pneumoniae* y *C. pneumoniae*, también independientemente del criterio de gravedad, aunque la gravedad es rara en este tipo de neumonías. Pero si la neumonía no está clasificada, la edad y la gravedad marcan las posibles etiologías y comportamientos. En la neumonía no clasificada en niños  $\leq 3$  años los patógenos principales son los virus y el neumococo, pero si el enfermo está grave, este último será el agente a considerar. Si el niño tiene  $> 3$  años los tres agentes más importantes son neumococo, *M. pneumoniae* y *C. pneumoniae*, pero si el niño está grave, nuevamente será el neumococo el que deba ser valorado especialmente.

## Tratamiento

Proponemos un tratamiento según el trípode de CRA- edad-gravedad (Fig. 1).

**Neumonía bacteriana.** Si el niño tiene  $\leq 3$  años creemos que debe ser ingresado y recibir tratamiento antibiótico i.v. con cefotaxima a 100 mg/kg, ceftriaxona a 50 mg/kg o amoxicilina-ac. cla-

vulánico a 100 mg/kg durante 2-3 días hasta que se encuentre afebril, pasando posteriormente a amoxicilina oral a 80-90 mg/kg hasta completar una semana. La razón de indicar amoxicilina-ac.clavulánico i.v. y luego amoxicilina oral se debe a que algunos estudios, como analizaremos más adelante, encuentran frente al neumococo una mejor actividad de amoxicilina-ac.clavulánico que de amoxicilina sola<sup>(24)</sup>. Sin embargo, mientras que ambos antibióticos sí pueden administrarse a altas dosis por la vía i.v., sólo amoxicilina a esas dosis puede utilizarse por la vía oral. En el momento actual la amoxicilina oral a la dosis de 80-90 mg /kg/día es la dosis indicada para el tratamiento de la infección neumocócica no grave<sup>(25)</sup> y, por lo tanto, creemos es la dosis indicada para la terapia secuencial de la neumonía neumocócica. La alternativa cefalosporinas 3<sup>a</sup> i.v. o amoxicilina-ac.-clavulánico i.v. puede resultar discutida, pero como la actividad es muy semejante, es indiferente el uso de cualquiera de ellas.

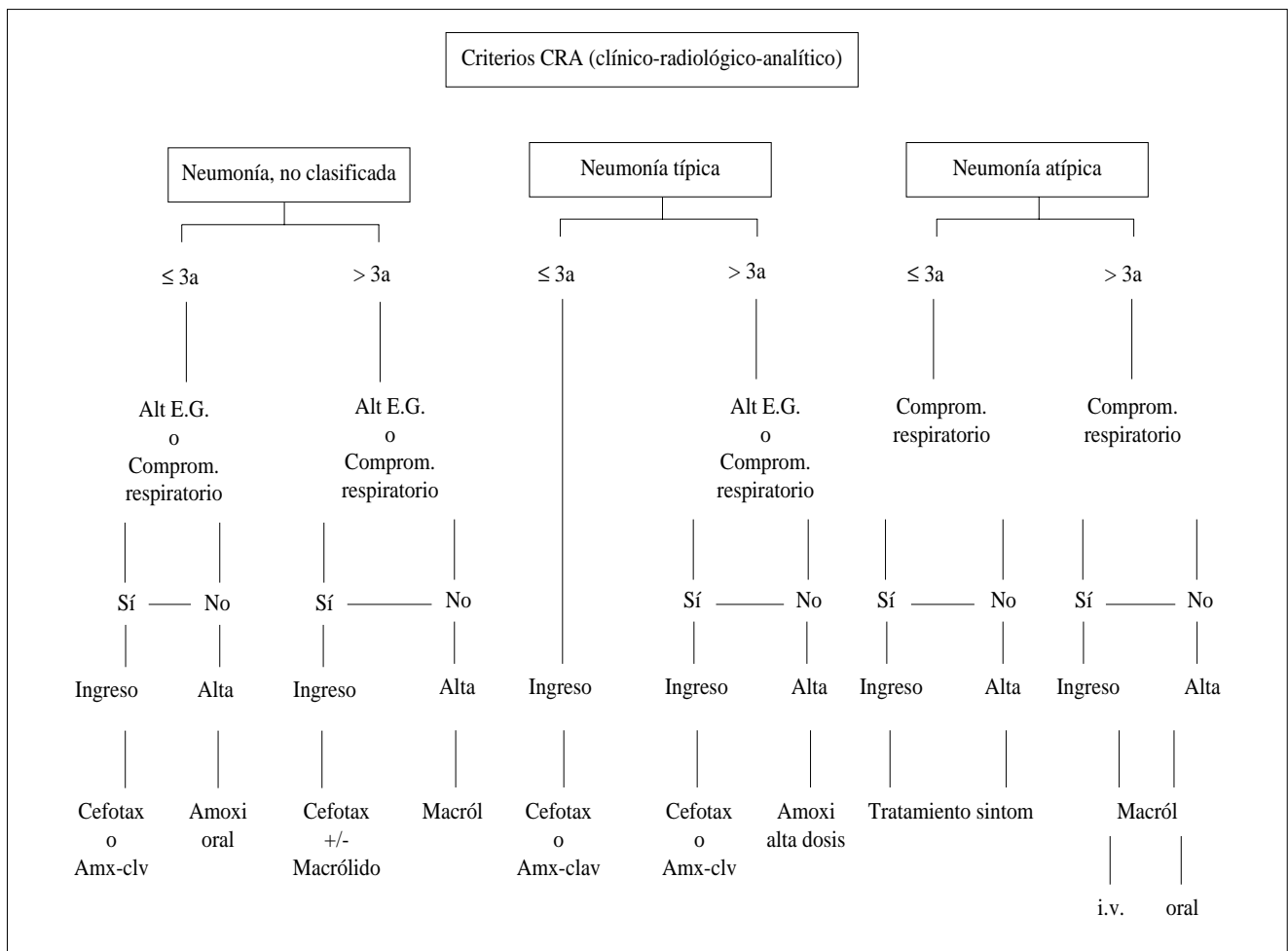
Si el niño es  $> 3$  años, se valorarán los criterios de ingreso. Si el niño ingresa, recomendamos la misma pauta anterior. Si el niño no ingresa, el tratamiento correcto es amoxicilina oral a 80-90 mg/kg.

**Neumonía atípica.** La antibioterapia estaría indicada con macrólidos y en niños  $> 3$  años. En niños  $\leq 3$  años el tratamiento es sintomático. El ingreso o no vendría marcado por el compromiso respiratorio y no modificaría la indicación terapéutica.

**Neumonía no clasificada.** Si el niño tienen  $\leq 3$  años, el patógeno a considerar, como repetidamente se ha señalado, es el neumococo, por lo que si ingresa se trata como una neumonía típica. Sin embargo, mientras que en la neumonía típica recomendábamos ingresar siempre al niño, en la neumonía no clasificada creemos se puede considerar el tratamiento domiciliario con amoxicilina a altas dosis, ya que la etiología neumocócica es solamente una probabilidad relativa, pues, seguramente, en la mayoría de los casos la etiología es vírica. Además, la propia definición del síndrome le dota de características menos graves que el de la neumonía típica.

Si el niño tiene  $> 3$  años se considerará neumococo, *M. pneumoniae* y *C. pneumoniae*. Si el enfermo está grave se administrará una cefalosporina de 3<sup>a</sup> i.v. más un macrólido. Hasta ahora se recomendaba la eritromicina i.v. Sin embargo, este antibiótico parenteral es muy doloroso y caro, por lo que se puede considerar azitromicina oral por su excelente actividad frente a *M. pneumoniae* y *C. pneumoniae*. Existe la formulación i.v. de claritromicina y azitromicina, pero no se conoce su dosificación en niños y en este momento no están autorizadas. Aconsejamos una cefalosporina y no amoxicilina-ac. clavulánico porque, al contrario que en la neumonía típica, la neumonía no clasificada grave es un síndrome más plurietiológico y estas moléculas presentan un espectro más ampliado. Si el enfermo ingresa pero no está grave, se puede comenzar con cefalosporina 3<sup>a</sup> i.v. y posteriormente, según la evolución, añadir o no un macrólido. Si el enfermo no ingresa, se puede tratar en domicilio con un macrólido, preferiblemente claritromicina o azitromicina.

## Tratamiento de situaciones especiales



**Figura 1.** Algoritmo del tratamiento de la neumonía aguda adquirida en la comunidad.

### Tratamiento de la neumonía por neumococo resistente.

En este momento existe un grave problema, como hemos analizado, con la resistencia del neumococo a diversos antibióticos. Sin embargo, diversos estudios han demostrado que las penicilinas i.v. o las cefalosporinas de 3ª generación a dosis altas son eficaces frente a estas cepas<sup>(26)</sup>. La razón se sustenta en datos farmacológicos<sup>(24)</sup>. Para que un tratamiento antibacteriano sea eficaz, la concentración del antibiótico en el foco infeccioso debe ser superior a la concentración mínima inhibitoria (CMI) de la bacteria infectante, siendo preferible que este cociente (llamado cociente inhibitorio o CI) sea superior a 4. Frente a cepas de neumococo con CMI de 2 µg/ml, amoxicilina y amoxicilina-ac. clavulánico a la dosis de 500 mg orales permiten un CI de 1,57 y 1,75, respectivamente, mientras que el CI de todas las cefalosporinas y macrólidos orales es < 1 (la mayoría < 0,2). Luego, sólo amoxicilina o amoxicilina-ac. clavulánico pueden garantizar un CI mínimamente eficaz en tratamiento de la infección neumocócica leve (como otitis media aguda), mas, sí como con la amoxicilina oral, se pueden elevar las dosis<sup>(25)</sup> y, por ende, el CI. Sin embargo, este CI de la dosis oral de amoxicilina está

en una frontera peligrosa para la infección grave. Ahora bien, el CI de 1 g i.v. de amoxicilina, de amoxicilina-ac. clavulánico o cefotaxima es de 15, 39 y 31, respectivamente<sup>(25)</sup> (el estudio no analiza el CI de penicilina- G sódica). Esto quiere decir, que cualquiera de estos antibióticos a dosis i.v. alcanza concentraciones suficientes como para ser eficaces frente a las cepas de neumococo con resistencia hasta la máxima estudiada hoy de 4 µg/ml. Esto explica el éxito de los tratamientos convencionales en los diferentes estudios con penicilina o cefotaxima<sup>(26)</sup>. Este CI superior de amoxicilina-ac. clavulánico es el que nos hace recomendar a este antibiótico en nuestro protocolo.

El problema futuro será si aumenta la frecuencia de cepas con CMI > 4 µg/ml, en cuyo caso el cociente inhibitorio se rebaja, incluso con dosis i.v. Este puede ser un problema próximo, pero que no debemos considerar en el momento presente. Sin embargo, en ese supuesto futuro existen tratamientos alternativos eficaces frente a estas cepas de neumococo altamente resistentes, como son los glicopéptidos (vancomicina o teicoplanina, las estreptograminas y las nuevas quinolonas, especialmente trovafloxacino y moxifloxacino<sup>(26)</sup>. No obstante, el uso de es-

tos antibióticos en la neumonía aguda, incluso grave, debe estar actualmente restringido, no debiendo ser utilizados en primera intención.

**Tratamiento de la neumonía con derrame pleural.** Es una complicación que acompaña muy frecuentemente a la neumonía grave o, incluso, su presencia aporta el pronóstico de gravedad a la propia neumonía. El derrame puede ser una simple exudado o un contenido purulento, lo que se conoce como empiema, si bien el aspecto exterior debe ir siempre acompañado del análisis citoquímico, valorando especialmente el pH, la celularidad, las proteínas y la glucosa y LDH. El pH es el dato más sensible y predictivo de empiema, considerando un pH < 7,2 como indicativo de esta complicación<sup>(5)</sup>. El derrame con exudado se presenta en diferentes etiologías, y aunque sea más frecuente en la neumonía por neumococo y por *H. influenzae*, puede también estar causado en la neumonía del niño mayor por *M. pneumoniae* o *C. pneumoniae*. Sin embargo, el empiema es propio del neumococo, *H. influenzae* y *S. aureus*. Este patógeno era la causa más frecuente de neumonía supurada antes de los años 80. Sin embargo, en la actualidad la causa más frecuente de empiema es el neumococo<sup>(15)</sup>, aunque no se ha observado una mayor frecuencia de neumococo resistente a antibióticos en los derrames pleurales<sup>(16)</sup>.

Si existe derrame pleural importante, éste debe ser evacuado. En el adulto se aconseja cuando existen más de 10 mm de derrame en la radiografía en decúbito<sup>(5)</sup>. Este dato podría extrapolarse al niño mayor, aunque no al niño pequeño, donde una medida inferior puede ser indicación de vaciamiento. No obstante, es importante que si la evolución clínica no es buena, especialmente si persiste fiebre, se aconseja realizar una punción pleural diagnóstica, ya que la presencia de pus en la pleura puede ser la causa de la mala evolución. Si la punción es purulenta o sale líquido abundante, está indicado dejar un drenaje permanente hasta su resolución.

La elección de antibioterapia en el derrame pleural no es fácil en este momento. Ante un derrame pleural no purulento habrá que pensar preferentemente en el neumococo y, en algunos casos de niños mayores, en el *M. pneumoniae* o *C. pneumoniae*. Pero si existe un empiema o el pH del líquido es < 7,2 los patógenos a considerar son neumococo y *S. aureus* (y *H. influenzae* en < 3 años no vacunados). La principal diferencia entre neumococo y *S. aureus* es la evolución tórpida y cambiante que presenta *S. aureus*, que se acompaña frecuentemente de neumotórax, bullas y neumatoceles, que se superponen o alternan con el empiema y que ocurre preferentemente en lactantes pequeños. Es muy característico de *S. aureus* un neumotórax febril seguido o precedido de derrame pleural. Aunque existen cepas de *S. aureus* con resistencia a cloxacilina (cepas resistentes a meticilina o SARM), estas cepas hoy por hoy son de origen hospitalario y se han descrito sólo excepcionalmente en enfermos no hospitalizados, por lo que la cloxacilina es el tratamiento de elección en la neumonía estafilocócica adquirida comunitaria, no estando indicado los glicopéptidos. Además, cloxacilina es más bactericida y eficaz frente a *S. aureus* que

los glicopéptidos, lo cual habitualmente se olvida. Si no hay sospecha de *S. aureus*, se trata como una neumonía típica. En algunos casos de diagnóstico incierto se puede asociar cloxacilina i.v. y cefalosporinas 3ª i.v. hasta obtener resultados de microbiología.

## Bibliografía

- 1 Walter EB, Shurin PA. Acute respiratory infections En: Krugman S, Katz SL, Gershon AA, Wilfert CM.(eds). Infectious disease of children. St. Louis: Mosby Year Book 1992; 329-375.
- 2 Pérez Pérez G, Navarro M. Manejo de las neumonías de la comunidad. *An Esp Pediatr* 1999; supl **123**:17-24.
- 3 Del Castillo Martín F. Neumococo resistente a la penicilina. Un grave problema de salud pública. *An Esp Pediatr* 1996; **45**:233-235.
- 4 Dirección General de Aseguramiento y Planificación Sanitaria, Ministerio de sanidad y Consumo. Informe sobre resistencia microbiana: ¿qué hacer? *Med Clin* 1995; **106**:267-275.
- 5 Bartlett JG, Breiman RF, Mandell LA, File TM. Community-acquired pneumonia in adults: guidelines for management. *Clin Infect Dis* 1998; **26**:811-838.
- 6 Klein JO. Bacterial pneumonia. En: Fiegin and Cherry. Feigins RD, Cherry JD, eds. Textbook of pediatrics infectious disease. Philadelphia:Saunders Co 1994, pp 299-309.
- 7 Heiskanen-Kosma T, Korppi M, Jokinen C, y cols. Etiología of childhood pneumonia: serologic result of a prospective, population-based study. *Pediatr Infect Dis J* 1998; **17**:986-991.
- 8 Wubbel L, Muniz L, Ahmed A, y cols. Etiology and treatment of community-acquired pneumonia in ambulatory children. *Pediatr Infect Dis J* 1999; **18**:98-104.
- 9 Téllez A, Pérez-Breña P, Fernández Patiño MV, León P, Anda P, Nájera R. Acute respiratory disease in Spain: seven years of experience. *Rew Infect Dis* 1990; **12**:745-753.
- 10 Tipple MA, Beem MO, Saxon EM. Clinical characteristics of the afebrile pneumonia associated with Chlamydia trachomatis infection in infants than 6 months of age. *Pediatrics* 1979; **63**:192-197.
- 11 Hammerschlag MR. Atypical pneumonias in children. En: Aronoff SC, Hughes WT, Kohl S, Speck WT, Wald ER, eds. Advance in Pediatric Infectious Diseases. St. Louis: Mosby Year Book 1995; **10**:1-39.
- 12 Claesson BO, Trollfors B, Brodin I, et al. Etiology of community-acquired pneumonia in children based on antibody responses to bacterial and viral antigens. *Pediatr Infect Dis* 1989; **8**:856-862.
- 13 Korppi M, Heiskanen-Kosma T, Jalonen E, y cols. Aetiology of community-acquired in children treated in hospital. *Eur J Pediatr* 1993; **152**:24-30.
- 14 Ginsburg CM, Howard JB, Nelson JD. Report of 65 cases of Haemophilus influenzae type b neumonia. *Pediatrics* 1979; **64**:283-287.
- 15 Hardie WD, Bokulic R, García VC, Reising SF, Christie CD. Pneumococcal pleural empyemas in children. *Clin Infect Dis* 1996; **22**:1057-1063.
- 16 Hardie WD, Roberts ND, Reising SF, Christie CD. Complicated parapneumonic effusions in children caused by penicillin-nonsusceptible Streptococcus pneumoniae. *Pediatrics* 1998; **101**:388-392.
- 17 Perea EJ, García MC, Clavijo MJ, y cols. Resistencias en Haemophilus influenzae en España. Segundo estudio (1990). *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1993; **11**:19-28.

- 18 Baquero F, García-Rodríguez JA, García de Lomas J, Aguilar L. Antimicrobial resistance of 1,113 *Streptococcus pneumoniae* isolates from patients with respiratory tract infections in Spain: results of a 1-year (1996-1997) multicenter surveillance study. *Antimicrob Agents Chemother* 1999; **43**:357-359.
- 19 Frías J, Gomis M, Prieto J, y cols. Tratamiento antibiótico empírico inicial de la neumonía adquirida en la comunidad. *Ren Esp Quimioterapia* 1998; **11**:255-261.
- 20 Donowitz GR, Mandell GL. Acute pneumonia. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. Principles and practice of infectious disease. 4th editions. New York: Churchill Livington Inc, 1995.
- 21 Farr BM, Kaiser DL, Harrison BDW, Connolly CK. Prediction of microbial aetiology at admission to hospital for pneumonia from the presenting clinical features. *Thorax* 1989; **44**:1031-1035.
- 22 Korppi M, Kiekara O, Heiskanen-Kosma T, Soimakallio S. Comparison of radiological finding and microbial aetiology of Childhood pneumonia. *Acta Paediatr* 1993; **82**:360-363.
- 23 Ruuskanen O, Meurma O, Harkkinen J. Adenoviral diseases in children: A study of 105 hospital cases. *Pediatrics* 1985; **76**:79-83.
- 24 Soriano F. Lectura farmacodinámica de la sensibilidad antibiótica a *Streptococcus pneumoniae*. *Med Clin* 1999; **113**:103-108.
- 25 Dowell SF, Butler JC, Giebink GS, y cols. Acute otitis media : management and surveillance in an era of pneumococcal resistance- a report from the Drug-resistant *Streptococcus pneumoniae* Therapeutic Working Group. *Pediatr Infect Dis J* 1999; **18**:1-9.
- 26 Del Castillo Martín F. Nuevos tiempos, nuevas resistencias. ¿Tenemos soluciones? *An Esp Paediatr* 1999; Supl **123**:30-33.