

Neumonía comunitaria grave en la edad pediátrica

A. Escribano Montaner

Unidad de Neumología Infantil. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

(*An Esp Pediatr* 2001; 54 [Supl 2]: 30-36)

INTRODUCCIÓN

Si nos fijamos en las múltiples pautas que, en el momento actual, se proponen y utilizan en los distintos países para tratar las neumonías adquiridas en la comunidad (NAC)¹⁻³, podemos observar que el tiempo ha dado la razón a Sir William Osler (1848-1919) cuando, hace aproximadamente 100 años, advertía: "Mantened la mente abierta respecto a la neumonía. Nuestros nietos estarán interesados y seguramente tendrán muchas diferencias de opinión respecto al tratamiento que nosotros propugnamos". Todo ello no hace más que poner de manifiesto la dificultad que entraña algo aparentemente tan sencillo.

La expresión clínica de las NAC y su evolución va a ser determinada por el agente causal y por el estado inmunitario del huésped que, junto a la extensión del daño pulmonar, son las que definen la eventual gravedad de la enfermedad. De cualquier modo, incluso analizando únicamente el tratamiento propuesto frente a los patógenos más habituales en pacientes inmunocompetentes, podríamos pensar que la NAC es una enfermedad distinta en las diferentes partes del mundo.

La mortalidad provocada por la neumonía ha decrecido extraordinariamente desde la introducción de la penicilina, sobre todo en los países desarrollados⁴. Sin embargo, sigue siendo la causa infecciosa de muerte más frecuente en EE.UU., especialmente cuando se asocia a infección gripal⁵, y constituye un grave problema sanitario en los países en vías de desarrollo⁶⁻⁸. En ellos, la edad es un factor determinante de la misma, siendo el grupo de niños menores de 5 años el más afectado, y dentro de él, los de menos de 1 año, en los que esta mortalidad se duplica⁹.

VALORACIÓN DE LA GRAVEDAD

No existe una definición universalmente aceptada de neumonía comunitaria grave (NCG), ni siquiera en el adulto. En ellos se han propuesto varios parámetros de evaluación que se utilizan no sólo para catalogar la gravedad, sino para decidir la ubicación del paciente dentro del hospital (sala general o UCI), establecer un pronóstico y ele-

gir el tratamiento más apropiado. En general, en esta valoración es más importante un juicio clínico preciso que la realización de unos tests de baja sensibilidad o con riesgo de ser sobreinterpretados. De todos ellos, la SaO₂ es uno de los más fiables y seguros¹⁰.

Si se utilizan los criterios propuestos por la ATS en el adulto¹¹, la asociación de, al menos, uno de los siguientes parámetros, justificaría su denominación:

1. FR > 40-60 resp./min [en el niño, la OMS define como taquipnea¹²: ≥ 60 resp./min en los lactantes < 2 meses; ≥ 50 resp./min en los niños entre 2 y 12 meses de edad y > 40 resp./min en los niños > de 1 año.
2. PaO₂/FiO₂ < 250 (PaO₂ < 50 mm, ambiente).
3. Duplicación de los infiltrados pulmonares en 48 h, o afectación multilobular bilateral.
4. Necesidad de ventilación mecánica.
5. Shock o síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.
6. Necesidad de utilizar vasopresores.
7. Diuresis < 1 ml/kg/h.
8. Insuficiencia renal.

Es necesario además establecer unas indicaciones para remitir al niño al hospital, ya que uno de los factores que incrementan la mortalidad es el retraso en la hospitalización⁶. Los criterios a considerar son los siguientes^{10,13-15}:

1. Edad inferior al año (algunos autores sólo incluyen a los RN y a los lactantes menores de 3 meses¹⁴).
2. Intolerancia oral/digestiva que obligue a un tratamiento parenteral.
3. Problema social. Mal cumplimiento del tratamiento.
4. Falta de respuesta al tratamiento inicial (48 h).
5. Enfermedades subyacentes (displasia broncopulmonar, fibrosis quística, malnutrición, inmunodeficiencia, síndrome de Down, etc.).
6. Sospecha de sepsis, deshidratación.
7. Disfunción pulmonar significativa (signos de distrés, requerimiento de O₂).

8. Signos de gravedad (inestabilidad hemodinámica, afectación del estado de conciencia, convulsiones, etc.).

9. Complicaciones pulmonares (derrame pleural, neumatocele, absceso, neumotórax, etc.).

Por último, el traslado a la UCIP sería necesario en caso de¹⁵:

1. Distrés respiratorio con una $PaO_2/FiO_2 < 250$.
2. Necesidad de ventilación mecánica.
3. Inestabilidad hemodinámica grave.
4. Insuficiencia renal aguda.
5. Coagulación intravascular diseminada.
6. Meningitis.
7. Coma o Glasgow < 8 .

TRATAMIENTO

El tratamiento de las NCG debe abordar varios aspectos. El primero de ellos y más importante es la cobertura antibiótica, pero junto a ella debe tenerse en cuenta el tratamiento coadyuvante o de sostén, como la ventilación mecánica, y el tratamiento del shock que, en los casos en que se requiera, va a permitir estabilizar al paciente durante las primeras 48 horas, en espera a que los antibióticos hagan efecto.

Diversos estudios llevados a cabo en el adulto han permitido demostrar que tanto la elección inadecuada del antibiótico como el retraso en su instauración, se asocian a un incremento significativo de la mortalidad¹⁶. Para que esta elección sea acertada es necesario conocer las características epidemiológicas del área y el nivel de resistencias a los antibióticos que empleamos habitualmente.

TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO

La antibioterapia en las NCG es fundamentalmente empírica, especialmente en los primeros momentos, ya que no existe ningún test rápido que permita plantear un tratamiento dirigido. La elección del antibiótico debe tener en cuenta los agentes causales más probables en relación con la edad, la gravedad del proceso y las características de la propia droga.

Por lo que respecta a la etiología, en los estudios de la NAC en niños, *Streptococcus pneumoniae* es el patógeno bacteriano más común, sobre todo en los menores de 2 años de edad¹⁷, mientras que *virus respiratorio sincitial* es el agente vírico más frecuente^{18,19}.

La incidencia de los virus disminuye con la edad, mientras que las infecciones bacterianas se mantienen estables a lo largo del tiempo¹⁹. Con relativa frecuencia las infecciones víricas, sobre toda las provocadas por *virus influenza A* o *B*, se complican o sobreinfectan por bacterias, provocando neumonías graves²⁰, de elevada mortalidad⁵. La alta probabilidad de infecciones mixtas queda reflejada en diversos estudios europeos donde su incidencia oscila entre 16 y 34%^{18,19}.

M. pneumoniae comienza a ser el patógeno predominante a partir de los 18 meses de edad²¹, aunque en general provoca infecciones leves y autolimitadas que no requieren ingreso hospitalario. En la actualidad la inclusión de la vacuna frente a *H. influenzae* tipo b en el calendario vacunal, reduce esta etiología a los niños no vacunados, aunque probablemente en algunos casos, cepas no tipables de *H. influenzae* puedan desempeñar un papel patógeno que deberemos considerar.

Por lo que se refiere a la comorbilidad, algunos patógenos se relacionan más frecuentemente con determinadas patologías (tabla 1), y respecto a la gravedad en su presentación, en la tabla 2 quedan reflejados los organismos habitualmente implicados en cada una de ellas. Ambas tablas, tomadas del adulto²², se han modificado para adaptarlas a las características de la población pediátrica.

Otra circunstancia a valorar es el grado de resistencia de los organismos causantes de neumonía frente a los antibióticos.

Recientemente, el grupo de trabajo para el tratamiento de *S. pneumoniae* resistente, del CDC de Atlanta²³, ha modificado la clasificación de susceptibilidad del neumococo frente a penicilina, cuando se trata de decidir el tratamiento de los pacientes con neumonía neumocócica. En estos casos, se consideran susceptibles las cepas cuya concentración inhibitoria mínima (CIM) no supera 1 μ/ml ; con susceptibilidad intermedia las que alcanzan una CIM hasta 2 μ/ml , y resistentes las que tienen una CIM no inferior de 4 μ/ml ²³.

España, Polonia y Hungría son los países de Europa con mayores tasas de cepas de *S. pneumoniae* resistentes²⁴. En nuestro país los neumococos medianamente resistentes a penicilina alcanzan el 40%²⁵, si bien las cepas con altas resistencias son todavía minoritarias. Como la resistencia a neumococo se asocia a menudo a un cambio en la susceptibilidad a otros β -lactámicos, y a multiresistencia frente a otros antibióticos (cloranfenicol, sulfamidas, tetraciclinas, etc.), el tratamiento empírico tiene que plantearse atendiendo a estos patrones de susceptibilidad²².

TABLA 1. Organismos causales según la enfermedad subyacente

| Enfermedad subyacente | Organismos más comunes |
|------------------------------------|---|
| Bronquiectasias, fibrosis quística | <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> |
| Infección HIV | <i>Pneumocystis carinii</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> |
| Aspiración | Anaerobios orales |
| Tr. corticoideo a largo plazo | Tuberculosis <i>Nocardia</i> <i>Aspergillus</i> <i>Legionella</i> |
| Orfelinatos, hospitalización | Bacilos Gram (-) |

Modificada de Manresa F y Dorca J (1999).

TABLA 2. Causas de NAC según la gravedad de presentación

| | Leves (no ingresadas) | Ingresadas (en sala de hospital) | Ingresadas (en UCI) |
|------------------|---|---|--|
| Más frecuentes | <i>S. pneumoniae</i> <i>M. pneumoniae</i> <i>C. pneumoniae</i> Virus | <i>S. pneumoniae</i> Virus Infecciones mixtas | <i>S. pneumoniae</i> |
| Menos frecuentes | Otras bacterias atípicas | <i>H. influenzae</i> | <i>H. influenzae</i> Bacilos entéricos Gram (-) <i>P. aeruginosa</i> <i>S. aureus</i> |
| Raras | Todas las demás | Bacterias atípicas <i>Streptococcus</i> sp Anaerobios <i>S. aureus</i> Bacilos entéricos Gram (-) | Miscelánea |

Modificada de Manresa F y Dorca J (1999).

La resistencia de *S. pneumoniae* a los β -lactámicos se debe a mutaciones genéticas que alteran la estructura de las proteínas ligadoras de penicilina en la membrana del germen, lo que conduce a una disminución de su afinidad por estos antibióticos²⁶. Esto es importante desde el punto de vista clínico porque un incremento de la dosis de estos fármacos en el medio, aumenta la afinidad de estas proteínas y por lo tanto su eficacia clínica²⁷.

La resistencia a los macrólidos es distinta. Implica alteraciones cromosómicas, mutaciones enzimáticas y la presencia de enzimas inductoras de transferasa; por ello, el incremento de la dosis de estos fármacos no modifica su actividad clínica²². Frecuentemente cepas resistentes a penicilina muestran también resistencia frente a macrólidos (hasta el 30% en un estudio multicéntrico europeo), mientras que neumococos resistentes a eritromicina presentan también resistencia cruzada frente a otros macrólidos²⁸. En cuanto a la resistencia a cefalosporinas, aunque en 1993 alcanzaba en España el 9%²², en un estudio multicéntrico más reciente, todas las cepas estudiadas fueron sensibles a cefotaxima y ceftriaxona²⁹.

La resistencia de *H. influenzae* a la ampicilina se debe a la producción de β -lactamasas. En España ha ido en aumento alcanzando el porcentaje más alto de Europa (38%)²⁸. *In vitro* la confirmación de la resistencia a la ampicilina depende del inóculo de organismos, por lo que es posible que, *in vivo*, un bajo número de patógenos pueda ser susceptible a este antibiótico aunque produzcan β -lactamasas. Todas estas cepas son, sin embargo, uniformemente sensibles a cefalosporinas de 3.^a generación y a fluorquinolonas²².

El riesgo de infección por cepas resistentes aumenta en los niños de menor edad, dadas sus mayores tasas de colonización nasofaríngea por neumococos resistentes^{22,29,30}, en pacientes que han sufrido una hospitalización reciente, sobre todo si ha sido prolongada, y con el uso previo de β -lactámicos^{29,30}.

RELEVANCIA CLÍNICA DE LA RESISTENCIA A LOS ANTIBIÓTICOS

El clínico debe considerar que la resistencia antimicrobiana, evaluada arbitrariamente *in vitro* (punto de corte convencional), no debe equipararse necesariamente a ineffectividad del tratamiento médico en las NAC³¹, y que la resistencia intermedia a penicilina no se asocia a un incremento de la morbilidad o mortalidad en las neumonías neumocócicas bacteriémicas^{7,31-34}.

Se ha demostrado también, que el aumento de las dosis de penicilina o amoxicilina puede curar una enfermedad invasiva causada por neumococos con resistencia intermedia a penicilina³³.

Por último, en contra de lo que ocurre en la meningitis, apenas existen en la bibliografía fallos terapéuticos documentados en el tratamiento de la neumonía causada por neumococos resistentes, lo que probablemente se deba a que las altas concentraciones alcanzadas por los β -lactámicos en el suero y tejido pulmonar superan las concentraciones inhibitorias mínimas de las cepas penicilín-susceptibles, penicilín-intermedias y de la mayor parte de las penicilín-resistentes^{22,32,34}. Estas circunstancias son las que indujeron al CDC a plantear el cambio en la valoración de resistencias de los neumococos cuando se plantea el tratamiento de la neumonía neumocócica²³.

ANTIBIOTERAPIA EMPÍRICA SEGÚN EDAD

El tratamiento antibiótico inicial debe cubrir el espectro etiológico esquematizado en la tabla 2, teniendo en cuenta la gravedad de la enfermedad en el momento de la admisión²³.

En general, la mayor parte de las recomendaciones tienden a elegir una cefalosporina de 2.^a o 3.^a generación, asociada o no a un macrólido. En países con porcentajes significativos de resistencia neumocócica a β -lactámicos, las cefalosporinas de 2.^a generación no pueden considerarse como tratamiento adecuado ya que, entre ellas, sólo la ce-

furoxima muestra cierta actividad frente a las cepas altamente resistentes a penicilina (tabla 3)³⁵. En cambio las cefalosporinas de 3ª generación, por vía parenteral, son mucho más activas, pudiendo considerarse a cefotaxima y ceftriaxona como el tratamiento de elección para cepas de neumococo resistentes cuya CIM sea \leq a 2 μ /ml (hoy por hoy la casi totalidad de las mismas)²³. Además estos antibióticos tienen una excelente actividad frente a *H. influenzae* y bacilos gramnegativos aerobios, distintos a *P. aeruginosa*.

Una alternativa a las cefalosporinas de 3ª generación parenteral podría ser la amoxicilina-clavulánico intravenosa, en dosis elevadas, que permitiría tratar adecuadamente tanto una neumonía neumocócica causada por cepas con CIM a penicilina \leq a 2 μ /ml, como la provocada por *H. influenzae*, anaerobios o incluso algunas enterobacterias³⁶.

Los fármacos NO recomendados para el tratamiento de pacientes hospitalizados con sospecha de neumonía neumocócica, posiblemente resistente, incluyen las cefalosporinas de 1ª generación, ceftazidima, ceftizoxima, y ticarcilina^{23,35}.

La conveniencia de cubrir empíricamente *P. aeruginosa*, en el contexto de una neumonía grave, debería contemplarse en pacientes con fibrosis quística o bronquiectasias, aunque en estos casos la elección de ceftazidima no resultaría adecuada para cubrir también a las cepas de neumococo resistente a penicilina (tabla 3). En estos casos sería más apropiado escoger una cefalosporina de 4ª generación, como cefepime, eficaz frente a ambos grupos de patógenos. Finalmente, la asociación de un aminoglucósido parece innecesaria dada la excelente actividad de las cefalosporinas de 3ª generación frente a los bacilos gramnegativos.

La posibilidad de infección por *L. pneumophila*, que obliga en el adulto a asociar sistemáticamente un macrólido al tratamiento empírico es, sin embargo, muy rara en la infancia. Esta asociación estaría indicada para cubrir una posible infección por bacterias intracelulares, si bien estos organismos no son causa frecuente de NAC grave. Los macrólidos tampoco estarían indicados como alternativa, en el caso de alergia a penicilina, dada la alta resistencia neumocócica observada frente a ellos en nuestro país²⁵. Ante esta circunstancia otra opción podría ser asociar vancomicina o teicoplanina a ciprofloxacino, o emplear una de las nuevas quinolonas con actividad frente a grampositivos³⁶.

Si orientamos el tratamiento de acuerdo a la edad del niño y a su ubicación en una sala del hospital (neumonía menos grave) o en cuidados intensivos (neumonía grave), las recomendaciones se resumen en la tabla 4^{13,14,37}.

– Para los lactantes entre 1 y 3 meses de edad con clínica sospechosa de neumonía por *C. trachomatis*, el antibiótico de elección es la eritromicina. Aunque claritromicina, tiene la misma eficacia clínica su coste es mayor³⁷. Otras posibilidades etiológicas pueden ser cubiertas a esta edad con cefuroxima IV¹³, pero en neumonías graves ingresadas en la UCI el tratamiento debería contemplar también *S. aureus*^{13,37}.

TABLA 3. Eficacia de los β -lactámicos frente a cepas de neumococo resistente a penicilina

| Concentración inhibitoria mínima 90 (resistencia intermedia/alta) | | | | | |
|--|-------------|-------------|---------|-------------|--------------|
| | Muy activos | | Activos | | Poco activos |
| Imipenem | 0,25/1 | Penicilina | 1/4 | Cefixima | 16/32 |
| Meropenem | 0,5/1 | Ampicilina | 1/8 | Cefoxitina | 16/64 |
| Cefpiroma | 0,5/1 | Amoxicilina | 1/2 | Cefaclor | 16/64 |
| Cefotaxima | 0,5/2 | Cefuroxima | 2/16 | Cefonicid | 16/64 |
| Ceftriaxona | 0,5/2 | Cefalotina | 4/16 | Ceftazidima | 16/64 |
| Cefepime | 0,5/2 | Cefamandol | 4/16 | | |

Sobre 1.288 cepas de neumococos. Liñares et al (1992).

TABLA 4. Antibioterapia empírica para NAC pediátrica, por grupos de edad

| Grupo de edad | Ingreso en sala* | Ingreso en cuidados intensivos* |
|--|--|--|
| 1-3 meses Clínica compatible con infección por <i>C. trachomatis</i> Otras manifestaciones | Eritromicina, 40 mg/kg/día, en 4 dosis o claritromicina, 15 mg/kg/día, oral, en 2 dosis. 10-14 días | Eritromicina, 40 mg/kg/día, IV, en 4 dosis o claritromicina, 15 mg/kg/día, oral o IV, en 2 dosis. 10-14 días |
| 3 meses-5 años | Cefuroxima, 150 mg/kg/día, en 3 dosis. 10-14 días | Cefotaxima 200 mg/kg/día, en 3 dosis, más cloxacilina***, 100-200 mg/kg/día, en 4 dosis, 10-14 días |
| > 5 años | Ampicilina**, 150 mg/kg/día, en 4 dosis o cefuroxima, 150 mg/kg/día, en 3 dosis. 7-10 días | Cefotaxima, 200 mg/kg/día, en 3 dosis, o ceftriaxona, 100 mg/kg/día, más eritromicina, 40 mg/kg/día, en 4 dosis o claritromicina, 15 mg/kg/día, oral o IV en 2 dosis, 7 días |
| | Eritromicina, 40 mg/kg/día, en 4 dosis o claritromicina, 15 mg/kg/día, oral, en 2 dosis, 7 días, con o sin cefuroxima, 150 mg/kg/día, en 4 dosis. 7-10 días | Cefotaxima 200 mg/kg/día, en 3 dosis, o ceftriaxona, 100 mgr/kg/día, más claritromicina, 15 mg/kg/día, oral o IV, en 2 dosis. 7-10 días |

Modificada de Jadavji T et al (1997).

*Administración IV, si no se indica otra vía.

**Amoxiclavulánico, en caso de *H. influenzae* resistentes.

***Vancomicina o teicoplanina, en caso de *S. aureus* meticilin-resistentes.

En todos los casos se puede pasar de vía parenteral a oral tras 2-4 días de terapia (ver texto).

– Para los niños entre 3 meses y 5 años de edad, la cefuroxima IV estaría indicada para las neumonías menos graves, y las cefalosporinas de tercera generación (cefotaxima, ceftriaxona) por vía IV, para las ingresadas en UCI.

En las neumonías menos graves, la penicilina o ampicilina podrían ser una alternativa igualmente eficaz y más barata, dado que en altas dosis cubren las cepas de neumococo y *H. influenzae*, no tipables, resistentes^{32,37}. Aunque *S. aureus* es ahora una causa poco frecuente de NAC, si existe sospecha clínica (empiema, formación de abscesos o neumatoceles) debe asociarse una penicilina resistente a las penicilinasas¹⁴.

– En los niños mayores de 5 años el tratamiento inicial en la sala debe cubrir *S. pneumoniae* y *Mycoplasma*, por lo que los macrólidos son los antibióticos de elección. Claritromicina y azitromicina tienen mayor vida media que eritromicina y consiguen también mayores concentraciones en el parénquima pulmonar³⁹. En los pacientes ingresados en la UCI es aconsejable asociar una cefalosporina de tercera generación para cubrir además *H. influenzae* no tipable, productor de β -lactamasas¹⁴.

En caso de mejoría, la denominada “terapia antibiótica secuencial” que consiste en sustituir la vía parenteral por la oral, en un período de 1-3 días, ha demostrado ser extraordinariamente útil, tanto en el adulto⁴⁰ como en el niño⁴¹, ya que reduce las complicaciones derivadas del manejo de la vía venosa, la estancia hospitalaria, y el gasto global de la enfermedad, con la misma eficacia microbiológica y clínica.

ANTIBIOTERAPIA ESPECÍFICA

Neumonía neumocócica

El aislamiento de neumococo a partir de un cultivo de sangre, de secreciones respiratorias o del líquido pleural, permite conocer la susceptibilidad del organismo a los diversos antibióticos.

Si la cepa muestra una CIM a penicilina $\leq 0,06 \mu\text{/ml}$, se pueden utilizar dosis convencionales de penicilina, amoxicilina o ampicilina. Si la CIM está entre 0,12-2,0 $\mu\text{/ml}$, estos β -lactámicos siguen siendo una buena opción, pero utilizándolos en dosis elevadas. Si se trata de cepas con CIM de 4, el tratamiento debería consistir en una cefalosporina de 3.^a generación (cefotaxima o ceftriaxona), siempre que su propia CIM fuera $\leq 2 \mu\text{/ml}$. Ante cepas altamente resistentes (CIM $\geq 8 \mu\text{/ml}$), el tratamiento de elección sería imipenem, vancomicina o una nueva quinolona³⁶.

Neumonía por *H. influenzae*

El tratamiento óptimo podría ser una cefalosporina de 2.^a o 3.^a generación, la combinación de amoxicilina-clavulánico o una quinolona. La actividad de los macrólidos es claramente inferior.

Neumonía estafilocócica

Aunque existen cepas de estafilococo resistentes a cloxacilina (*S. aureus* meticilín-resistentes), éstas son habitualmente de origen hospitalario. Por ello cloxacilina es el

tratamiento de elección en la NAC estafilocócica, dado que es más eficaz que los glucopéptidos frente a este organismo. La asociación amoxicilina-clavulánico es también otra buena opción. Las cefalosporinas parenterales de 3.^a generación, son menos activas. El empiema debe ser siempre evacuado por drenaje pleural.

Neumonía por enterobacterias

La NAC grave causada por *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Acinetobacter* sp, *Serratia* sp, *Salmonella* sp, puede ser tratada mediante la administración de una cefalosporina intravenosa de 3.^a generación. La necesidad de asociar un aminoglucósido es objeto de discusión, aunque en general no se considera necesario dada su escasa biodisponibilidad en el parénquima pulmonar y el riesgo de nefrotoxicidad.

Neumonía por *P. aeruginosa*

En este caso, con el fin de evitar la selección de cepas resistentes⁴², sí que está indicada la asociación de un aminoglucósido y una cefalosporina de 3.^a generación con actividad antipseudomona, como ceftazidima. Otra asociación adecuada es la de una cefalosporina de 4.^a generación, como cefepima o cefpirona junto a un β -lactámico como imipenem. Ciprofloxacino, es una alternativa a los β -lactámicos.

TRATAMIENTO DE SOPORTE

La medida de sostén más importante es asegurar una adecuada entrega de oxígeno. Esto se consigue controlando hemodinámicamente al paciente y mejorando la oxigenación para mantener una $\text{PaO}_2 \geq 60 \text{ mmHg}$. En la fase inicial, será necesaria la monitorización de este parámetro, al menos cada 4-6 h, junto a la frecuencia cardíaca, respiratoria y presión arterial. Todo ello, puede realizarse ingresando al paciente en cuidados intensivos, hasta conseguir su estabilización.

No suele ser necesario controlar la temperatura más de 2 veces al día. La oxigenación arterial será preferiblemente valorada a través de métodos no invasivos, por pulsioximetría, pero la determinación de gases en sangre estaría aconsejada en los pacientes en los que se sospeche fallo ventilatorio y retención de carbónico.

El dolor pleurítico puede ser controlado con analgésicos no sedantes (paracetamol).

Tanto la rehidratación, como el soporte nutritivo y manejo de las enfermedades comórbidas es también importante. Sin embargo, si hay compromiso hemodinámico, es importante conseguir un balance hídrico negativo durante las primeras horas.

La fisioterapia no se aconseja como medio terapéutico de rutina, pero puede plantearse de forma individualizada. Existen instrumentos, de fácil manejo, que permiten aplicar una presión positiva en la vía aérea, acortando el tiempo de estancia en el hospital⁴³.

Tratamiento de la insuficiencia respiratoria

Un pequeño porcentaje de enfermos que ingresan en la UCI precisa ventilación mecánica. En ellos el objetivo es mejorar el intercambio gaseoso con la menor FiO_2 posible, por lo que normalmente es necesario utilizar un cierto nivel de PEEP (presión positiva al final de la espiración).

La intubación aumenta la posibilidad de nuevas complicaciones infecciosas, sumando otro factor de riesgo a la ya deteriorada situación del enfermo. Por ello, en algunos pacientes, podría plantearse la utilización de ventilación no invasiva, en forma de CPAP (presión positiva continua en la vía aérea) aplicada con mascarilla orofacial, para lograr mediante el reclutamiento de los alveolos mal ventilados, una reducción del *shunt* y una mejoría de la relación V/Q, evitando así la ventilación mecánica.

Si a pesar de utilizar esta técnica aparece fatiga muscular puede ser beneficioso añadir también una presión de soporte que, al aumentar el volumen tidal y la presión alveolar, ayuda a vencer la hipoxemia. Aunque estas técnicas han sido aplicadas en el adulto⁴⁴, no existen todavía estudios prospectivos aleatorizados, que permitan su correcta evaluación en este tipo de patología. Tampoco existe ningún estudio publicado en el niño.

En casos de hipoxemia grave debida a una neumonía lobular unilateral total, la aplicación de una presión positiva puede ser ineficaz e incluso contraproducente al sobredistender el pulmón sano. Las opciones serían, o ventilar separadamente ambos pulmones, o coloca al paciente en decúbito lateral, situando el pulmón afecto en la parte superior, para conseguir que por efecto de la gravedad, aumente la perfusión del pulmón sano y mejore así la relación V/Q⁴⁵.

Si existe una fístula broncopulmonar puede recurrirse a una ventilación de alta frecuencia, o pulmonar separada, o con oclusión sincrónica del drenaje torácico, o a intentar el cierre de la misma mediante cola biológica, esponja de gelatina, etc. La fibrobroncoscopia desempeña en este caso un papel diagnóstico y terapéutico (visualización directa, oclusión con un catéter con balón)⁴⁶.

El síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) es un edema pulmonar no cardiogénico provocado por lesión de la barrera alveolo-capilar debida a la acción directa de un agente infeccioso, tóxico o traumático, o a la repercusión pulmonar de un proceso inflamatorio multisistémico. Las neumonías de etiología vírica van a ser la causa directa en un alto porcentaje de los SDRA pediátricos⁴⁷. La ventilación con altos volúmenes es peligrosa ya que, al sobredistender las zonas sanas, puede provocar una lesión pulmonar secundaria. Lo recomendable, en estos casos, es recurrir a una ventilación hipercápnica permisiva con altos PEEP y $\text{FiO}_2 < 60\%$. Otras posibilidades serían la ventilación de alta frecuencia, la asistencia respiratoria extracorpórea o hasta la ventilación líquida⁴⁸. La utilización de surfactante exógeno no ha probado todavía su eficacia en estudios controlados¹⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. European Study on Community-acquired pneumonia (ESOCAP). Guidelines for management of adult community-acquired lower respiratory tract infections. *Eur Respir J* 1998; 11: 986-991.
2. Frias J, Gomis M, Prieto J, Mensa J, Bouza E, Garcia-Rodríguez JA et al. Tratamiento antibiótico empírico inicial de la neumonía adquirida en la comunidad. *Rev Esp Quimioterapia* 1998; 11: 255-261.
3. Barlett JG, Dowell SF, Mandell LA, File TM, Musher DM, Fine MJ. Practice guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis* 2000; 31: 347-382.
4. Dowell SF, Kupronis BA, Zell ER, Shay DK. Mortality from pneumonia in children in United States, 1939 through 1996. *N Engl J Med* 2000; 342: 1399-1407.
5. Mossad SB. Underused options for preventing and treating influenza. *Cleveland Clin J Med* 1999; 66: 19-23.
6. Banajeh SM. Outcome for children under 5 years hospitalized with severe acute lower respiratory tract infections in Yemen. *J Trop Paediatr* 1998; 44: 343-346.
7. Rios AM, De la Hoz F, Leal AL, Castillo O, Castaneda E. The impact of antimicrobial resistance and *Streptococcus pneumoniae* serotype distribution on the mortality of children under 5 years of age with invasive disease. *Rev Panam Salud Publica* 1999; 5: 69-76.
8. Vejar L, Casteran JC, Navarrete P, Sanchez S, Le Cerf P, Castillo C. Risk factors for home deaths due to pneumonia among low socioeconomic level Chilean children. Santiago de Chile (1994). *Rev Med Chil* 2000; 128: 627-632.
9. Bégué P, Grimpel E. Mortality during acute bacterial infections of the lower respiratory tract in children. *Pediatr Pulmonol* 1995; 20: 14-15.
10. Götz M, Ponhold W. Pneumonia in children. *Eur Respir Mon* 1997; 3: 226-262.
11. American Thoracic Society guidelines for initial management of adults with community-acquired pneumonia: Diagnosis, assessment of severity, and initial antimicrobial therapy. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148: 1418-1426.
12. World Health Organisation. Programme for the control of acute respiratory infections. WHO/ARI/90.5, 1990; 62-63.
13. Schutze GE, Jacobs RF. Management of community-acquired bacterial pneumonia in hospitalized children. *Pediatr Pulmonol* 1992; 11: 160-164.
14. Harris J-A S. Antimicrobial therapy of pneumonia in infants and children. *Sem Respir Infect* 1996; 11: 139-147.
15. Fayon M, Sarlange J, Llanas B, Demarquez JL. Pneumopathies communautaires graves chez l'enfant non immunodéprimé. *Arch Pédiatr* 1998; 5 (Suppl 1): 49s-56s.
16. Rello J, Quintana E, Ausina V, Net A, Prats G. A three-year study of severe community acquired pneumonia with emphasis in outcome. *Chest* 1993; 103: 232-235.
17. Drummond P, Clark J, Wheeler J, Galloway A, Freeman R, Cant A. Community-acquired pneumonia- a prospective UK study. *Arch Dis Child* 2000; 83: 1408-1412.
18. Ruuskanen O, Mertsola J. Childhood community-acquired pneumonia. *Sem Respir Infect* 1999; 14: 163-172.
19. Juven T, Mertsola J, Waris M, Leinonen M, Meurman O, Roinainen M et al. Etiology of community-acquired pneumonia in 254 hospitalized children. *Pediatr Infect Dis J* 2000 19: 293-298.
20. O'Brien KL, Walters MI, Sellman J, Quinlisk P, Regnery H, Schwartz B et al. Severe pneumococcal pneumonia in previously healthy children: The role of preceding Influenza infection. *Clin Infect Dis* 2000; 30: 784-789.

21. Gendrel D, Raymond J, Moulin F, Iniguez JL, Ravilly S, Lebon P et al. Etiology and response to antibiotic therapy of community-acquired pneumonia in French children. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1997; 16: 388-391.
22. Manresa F, Dorca J. Microbial etiology and bacterial resistance. *Sem Respir Infect* 1999; 14: 115-127.
23. Heffelfinger JD, Dowell SF, Jorgensen JH, Klugman KP, Mabry LR, Musher DM et al. Management of community-acquired pneumonia in the era of pneumococcal resistance: a report from the Drug-Resistant Streptococcus pneumoniae Therapeutic Working Group. *Arch Intern Med* 2000; 160: 1399-1408.
24. Baquero F, Martinez Beltran J, Loza F. A review of antibiotic resistance patterns of Streptococcus pneumoniae in Europe. *J Antimicrob Chemother* 1991; 28: 31-38.
25. Baquero F, Garcia Rodriguez JA, Garcia de Lomas J, Aguilar L. Antimicrobial resistance of 1113 Streptococcus pneumoniae isolates from patients with respiratory tract infections in Spain. Results of a 1-year (1996-1997) multicenter surveillance study. The Spanish Surveillance Group for Respiratory Pathogens. *Antimicrob Agents Chemother* 1999; 2: 357-359.
26. Gold HS, Moellering RC. Antimicrobial drug resistance. *N Engl J Med* 1996; 335: 1445-1453.
27. Jacoby GA. Prevalence and resistance mechanisms of common bacterial respiratory pathogens. *Clin Infect Dis* 1994; 18: 951-957.
28. Goldstein FW, Acar JF. Antimicrobial resistance among lower respiratory tract isolates of Streptococcus pneumoniae: results of a 1992-1993 Western Europe and USA collaborative surveillance study. *J Antimicrob Chemother* 1996; 38 (Suppl A): 71-84.
29. Clavo AJ, Girón JA, López D, Canueto J, Sánchez A, Vergara A, et al. Multivariate analysis of risk factors for infection due to penicillin-resistant and multidrug-resistant Streptococcus pneumoniae: A multicenter study. *Clin Infect Dis* 1997; 24: 1062-1069.
30. Nava JM, Bella F, Garau J, Lite J, Morera MA, Martí C et al. Predictive factors for invasive disease due to penicillin-resistant Streptococcus pneumoniae: a population-based study. *Clin Infect Dis* 1994; 19: 884-890.
31. Jacobs MR. Drug-resistant Streptococcus pneumoniae: rational antibiotic choices. *Am J Med* 1999; 106: 19S-25S.
32. Tan TQ, Mason EO Jr, Barson WJ, Wald ER, Schutze GE, Bradley JS et al. Clinical characteristics and outcome of children with pneumonia attributable to penicillin-susceptible and penicillin-nonsusceptible Streptococcus pneumoniae. *Pediatrics* 1998; 102: 1369-1375.
33. Pallares L, Liñares J, Vadillo M, Cabellos C, Manresa F, Viladrich PF et al. Resistance to penicillin and cephalosporin and mortality from severe pneumococcal pneumonia in Barcelona, Spain. *N Engl J Med* 1995; 333: 474-480.
34. Friedland IR. Comparison of the response to antimicrobial therapy of penicillin-resistant and penicillin-susceptible pneumococcal disease. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 10: 885-890.
35. Liñares J, Alonso T, Pérez JL, Ayats J, Domínguez MA, Pallarés R et al. Decreased susceptibility of penicillin-resistant pneumococci to twenty-four beta-lactam antibiotics. *J Antimicrob Chemother* 1992; 30: 279-288.
36. Dorca J, Fernández S. Tratamiento empírico y definitivo de la neumonía comunitaria grave., en Torres A, Mensa J, Niederman MS. Eds. Infecciones respiratorias en UCI. Springer-Verlag Ibérica. Barcelona, 13-27.
37. Jadavji T, Law B, Lebel MH, Kennedy WA, Gold R, Wang EEL. A practical guide for the diagnosis and treatment of pediatric pneumonia. *Can Med Assoc J* 1997; 156: S703-11.
38. Kaplan SL. Streptococcus pneumoniae: Impact of antibiotic resistance in pediatrics. *Curr Probl Pediatr* 1997; 27: 187-195.
39. Chien SM, Pichotta P, Siepmann N, Chan CK. Treatment of community-acquired pneumonia: A multicenter, double-blind, randomized study comparing clarithromycin with erythromycin. *Chest* 1993; 103: 697-701.
40. Van den Brande P, Vondra V, Vogel F, Schhlaeffer F, Staley H, Holmes C. Sequential therapy with cefuroxime followed by cefuroxime axetil in community-acquired pneumonia. *Chest* 1997; 112: 406-415.
41. Al-Eidan FA, McElnay JC, Scott MG, Kearney MP, Troughton KEU, Jenkins J. Sequential antimicrobial therapy: treatment of severe lower respiratory tract infections in children. *J Antimicrob Chemother* 1999; 44: 709-715.
42. Livermore DM. Mechanisms of resistance to beta-lactam antibiotics. *Scan J Infect Dis* 1991; 78 (Suppl): 7-16.
43. Björkqvist M, Wiberg B, Bodin L, Barany M, Holmberg H. Bottle-blowing in hospital treated patients with community-acquired pneumonia. *Scand J Infect Dis* 1997; 29: 77-82.
44. Antonelli M, Conti G, Rocco M, Buffi M, De Blasi RA, Vivino G et al. A comparison of non invasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 1998; 339: 429-435.
45. Dreyfuss D, Djedaïni K. Comment ventiler un patient atteint de pneumopathie unilatérale? En: Brochard L, Mancebo J, eds. Ventilation artificielle. Principes et applications. Paris: Arnette, 1994; 361-366.
46. Conti G, Rocco M, Gasparetto A. Comment ventiler un patient présentant une fistule bronchopleurale? En: Brochard L, Mancebo J, eds. Ventilation artificielle. Principes et applications. Paris: Arnette, 1994; 349-360.
47. Costil J, Cloup M, Leclerc F, Devictor D, Beaufils F, Simeoni U et al. Acute respiratory distress syndrome (ARDS) in children: Multicentre collaborative study of the French group of pediatric intensive care. *Pediatr Pulmonol* 1995; suppl 11: 106-107.
48. Durand P, Le Pommelet C, Orbach D, Devictor D, Huault G. Aspects actuels du syndrome de détresse respiratoire aigüe de l'enfant. *Arch Pédiatr* 1997; 4: 61-77.