

Neumonías adquiridas en la comunidad

F. Balboa de Paz, S. Rueda Esteban, B. de Miguel Lavisier
Servicio de Pediatría. Hospital Clínico «San Carlos». Madrid

Resumen

Las neumonías adquiridas en la comunidad (NAC) y otras infecciones neumónicas son uno de los problemas de salud más importantes que afectan a los niños de todo el mundo. Hay 4-5 millones de muertes anuales registradas en niños menores de 5 años, de forma especial en los países en vías de desarrollo, donde figuran entre las más frecuentes causas de morbimortalidad. No es éste el caso de nuestro país, donde sin embargo constituyen una de las causas de mayor morbilidad, por lo que el problema que representan no es menor.

Quisiera agradecer a la Dirección de *Acta Pediátrica Española* su amabilidad por permitirnos exponer nuestra experiencia y una puesta al día de esta problemática infantil, cambiante en estos últimos años por la inmigración y el cambio epidemiológico, y quizás ecológico, que se está originado en nuestro medio por esta nueva situación.

Palabras clave

Neumonía adquirida en la comunidad, proteína C reactiva, virus respiratorio sincitial

Abstract

Title: Community-acquired pneumonia

Community-acquired pneumonia is one of the most important health problems affecting children all over the world. Four to five million deaths are reported annually in children younger than 5 years of age, especially in developing countries, where it ranks among the most common causes of both mortality and morbidity. This is not the case in Spain, but it does represent one of the major causes of morbidity and, thus, can not be considered a minor problem.

I wish to express my appreciation to the Editorial Board of *Acta Pediátrica Española* for enabling us to relate our experience and provide an update on this disease in childhood, which, in recent years, is being affected by immigration and the epidemiological and possibly ecological changes that this new situation may be originating.

Keywords

Community-acquired pneumonia, C-reactive protein, respiratory syncytial virus

Introducción

La neumonía es una enfermedad frecuente en la infancia; representa el 7-10% de los cuadros infecciosos que se atienden en los servicios pediátricos de urgencias y el 40-50% de las hospitalizaciones por problemas respiratorios.

Se define como neumonía adquirida en la comunidad (NAC) la infección pulmonar aguda en un paciente que no ha estado hospitalizado en los últimos 7 días, o bien la que aparece en las primeras 48 horas de ingreso. No se incluyen en esta definición los pacientes inmunodeprimidos.

Su incidencia en Europa y Estados Unidos es de 10-40 casos/1.000 niños al año, y varía en función de la edad. La mayor frecuencia se encuentra en niños de entre 1 y 5 años.

Epidemiología

Las infecciones respiratorias agudas son responsables de 4,5 millones de muertes cada año, el 70% de las cuales se deben a una neumonía. La mayor mortalidad se da en países

en vías de desarrollo, donde un niño menor de 5 años muere cada 7 segundos por una infección respiratoria aguda; es decir, un 18-33% de las muertes en niños de estos países son el resultado de una infección respiratoria aguda. Incluso en los países desarrollados, la neumonía es una importante causa de morbilidad y de hospitalización. Hay diversos factores de riesgo asociados al incremento en la incidencia y la gravedad de la neumonía, particularmente en los países en vías de desarrollo. Entre ellos se incluyen los siguientes: incremento en la tasa de nacimientos, bajo peso al nacimiento, madres jóvenes, bajo nivel cultural, historia de neumonía previa, enfermedad cardíaca o pulmonar crónica, sexo masculino, hacinamiento, asma... Los estudios de NAC en niños menores de 15 años revelan que se logra un diagnóstico etiológico en menos del 50% de los pacientes ingresados (utilizando serología, cultivos y proteína C reactiva [PCR]). El principal agente etiológico bacteriano es *Streptococcus pneumoniae* (27%), seguido de *Mycoplasma pneumoniae* (7%) y *Chlamydia pneumoniae* (6%). El 11% de los niños tiene evidencias serológicas que indican una exposición previa a *C. pneumoniae*. El porcentaje con infección aguda o previa por *Chlamydia* se incrementa con la edad (un 5% a los 0-2 años y un 43% en mayores de 9 años). En el 20% aproxi-

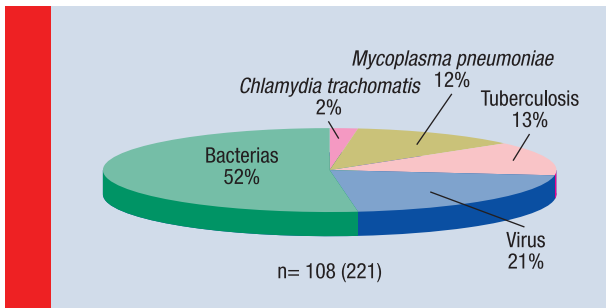


Figura 1. Etiología en 221 niños de 1 mes a 15 años de edad ingresados por neumonía en nuestro hospital. Sólo se logró determinar la etiología en 108 casos. Las bacterias representaron el 52%, y un 57% de este porcentaje fueron neumococos (32 niños), Haemophilus influenzae 4, Staphylococcus aureus 3, Legionella 3, Klebsiella 2 y otros el resto. Mycoplasma pneumoniae se halló en 13 niños (12%). El 21% fueron virus (virus respiratorio sincitial, adenovirus, influenza). Tomada de F. de la Torre

madamente de los casos ingresados se detecta una infección viral (principalmente virus respiratorios) (figura 1). Entre los pacientes con evidencias serológicas de infección neumocócica aguda, el 40% tiene una coinfección por virus, *Chlamydia* o *M. pneumoniae*. La tasa de mortalidad de las neumonías bacterianas es 2,7 veces mayor que la de las neumonías virales. Muchos patógenos que causan neumonía bacteriana, como *S. pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* tipo b y *Staphylococcus aureus*, se transmiten de persona a persona mediante la propagación de gotitas contaminadas durante la respiración, la tos y los estornudos. El agua contaminada y los aerosoles se han implicado en la propagación de *Legionella pneumophila*. En hospitales, la utilización de equipos para soporte ventilatorio contaminados puede provocar una epidemia de neumonía nosocomial debida fundamentalmente a *Klebsiella pneumoniae* o *Pseudomonas aeruginosa*. Tras el contacto con un organismo patógeno, muchos individuos se hacen portadores asintomáticos, mientras que otros desarrollan la enfermedad de manera precoz. Muchas neumonías virales pasan desapercibidas, dado que el paciente no presenta un cuadro clínico neumónico establecido. Los casos de neumonía bacteriana son esporádicos y pueden ocurrir en cualquier época del año. De todas formas, los resultados de múltiples estudios indican que hay un pico de incidencia en invierno que puede extenderse hasta el inicio de la primavera. Esta distribución estacional puede reflejar, en parte, la asociación de las neumonías bacterianas y una infección viral previa; por ejemplo, la neumonía por *S. aureus* se ha asociado con las epidemias por el virus *Influenza*. Con los programas de vacunación universal, se pueden prevenir relativamente pocos casos de neumonías bacterianas. Una excepción es la vacunación frente a *H. influenzae* tipo b, que ha disminuido las infecciones invasivas, incluida la neumonía, hasta un 95% en Estados Unidos. La introducción de la vacuna frente al neumococo ha originado un descenso de los serotipos incluidos en ella, pero no está claro que esto haya originado un descenso de la neumonía neumocócica glo-

bal, al haber un incremento de serotipos, quizás importados por la población inmigrante, no incluidos en la vacuna (serotipos 1 y 5). Estos dos serotipos representan el 50,1% de las neumonías neumocócicas en Sudamérica.

Etiología

La etiología depende de la edad del niño y de la época del año, lo cual tiene suma importancia, ya que puede ayudar a establecer el tratamiento antibiótico inicial. La identificación del agente causal en cada caso resulta difícil, y en la mayoría de las ocasiones los primeros resultados no se obtienen hasta pasadas 48 horas, por lo que no son de utilidad para decidir el tratamiento inicial. En las distintas series se describe la identificación del microorganismo implicado en un 40-60% de los casos.

Virus

Son la causa más importante de neumonía en todos los grupos de edad, en especial en menores de 3 años, ya que causan el 80-85% de los casos. Los virus más frecuentemente implicados son el virus respiratorio sincitial (VRS), los parainfluenza tipos 1 y 3, los adenovirus y los virus influenza.

Bacterias

El 70% de las neumonías bacterianas en niños están causadas por *S. pneumoniae* (neumococo). Aunque es más frecuente en menores de 2 años, a diferencia de los virus, mantiene estable su prevalencia en todas las edades. Otros agentes bacterianos implicados son *H. influenzae* y *S. aureus*. Estos dos últimos afectan de modo casi exclusivo a niños menores de 2 años. Respecto al primero, hay que mencionar que, tras la introducción de la vacuna frente al serotipo b, ha disminuido la incidencia de neumonías por este microorganismo, aunque no hay que olvidar que no protege frente a los serotipos no tipificables.

Otros agentes infecciosos

M. pneumoniae es la causa más frecuente de neumonía en primavera-verano en niños mayores de 5 años. En estos niños también debe considerarse *C. pneumoniae*, y en los lactantes *Chlamydia trachomatis* y *Bordetella pertussis*.

Clínica

Se caracteriza por la presencia de síntomas generales (fiebre, dolor abdominal, dolor torácico, cefalea, vómitos) y síntomas respiratorios (polipnea, tos, disnea y dificultad respiratoria). El cuadro de dificultad respiratoria suele ser más acusado cuanto menor es el niño. La auscultación pulmonar puede poner de manifiesto una hipoventilación localizada en un área pulmonar o la presencia de crepitantes y soplo tubárico, aunque puede ser normal al inicio. Debe sospecharse una neumonía atípica (*Mycoplasma*, *Chlamydia* o virus) en los siguientes casos:

1. Cuando la clínica sea insidiosa (instauración lenta de la fiebre, que es moderada, muchos síntomas respiratorios, broncospasmo) y haya síntomas extrarrespiratorios (mialgias, exantema).
2. Cuando exista una disociación clinicoradiológica (demasiados síntomas con escasa imagen radiológica, o viceversa).
3. Cuando no se produzca una respuesta a betalactámicos.
4. Imagen radiográfica con patrón intersticial o patrón alveolar bilateral, en especial de las bases pulmonares.

Diagnóstico

Clínico

Es fundamental, y se basa en la anamnesis y la exploración. Los síntomas varían de unos pacientes a otros, y están relacionados con la edad del niño, el agente causal, el estado nutricional, etc.

La taquipnea es el signo clínico más fiable, junto con otros signos de aumento del trabajo respiratorio (quejido espiratorio, tiraje intercostal, aleteo nasal).

Los crepitantes en la auscultación tienen una sensibilidad del 43-76% para diagnosticar una neumonía, aunque la auscultación puede ser normal al comienzo del cuadro.

Radiológico

Confirma el diagnóstico clínico. No hay ningún dato patognomónico de una etiología concreta; sin embargo, las imágenes de condensación lobular suelen estar causadas por bacterias típicas, mientras que los virus y las bacterias atípicas producen con más frecuencia infiltrados intersticiales. El estudio radiológico del tórax es uno de los procedimientos complementarios que más ayuda al diagnóstico. Los dos patrones clásicos radiográficos son el alveolar y el intersticial.

El patrón alveolar se refiere a cualquier trastorno en que los espacios aireados del pulmón están ocupados por una sustancia de densidad agua. Así, aunque la neumonía se utiliza como prototipo, pueden tener una apariencia idéntica el agua de un edema, la sangre o el pus. Cuando el proceso afecta a ambos, alvéolos e intersticio, generalmente predominan las sombras proyectadas por la consolidación alveolar. Las lesiones alveolares se reconocen por la presencia de márgenes plumosos, mal definidos, tendencia a la coalescencia, grandes áreas de afectación y, si las vías respiratorias están llenas de líquido, broncograma aéreo. El alveolograma aéreo da a la neumonía una apariencia moteada por las numerosas lucencias pequeñas proyectadas por grupos de alvéolos no afectados. El «signo de la silueta» se refiere al hallazgo de que los bordes de estructuras contiguas de similar densidad se borran entre sí y se pierde su contorno. Este signo se utiliza con frecuencia para localizar la enfermedad (los lóbulos medios o de la llingula, si están afectados, borran las estructuras contiguas, como son los bordes derecho e izquierdo del corazón, respectivamente). Asimismo, si hay afectación de los segmentos basales de los lóbulos inferiores, se borra el diafragma. Lo inverso —ausencia



Figura 2. Lactante de 18 meses con neumonía crupal. Condensación del lóbulo superior derecho, segmentos 2 y 3

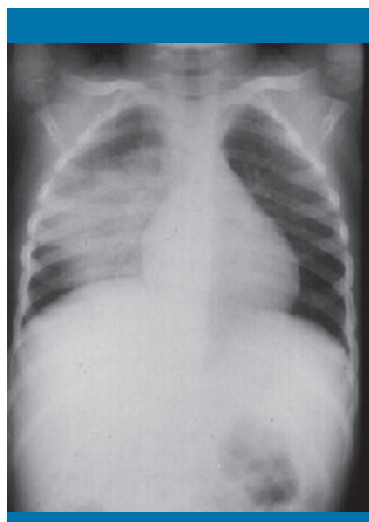


Figura 3. Legionelosis en un niño de 3 años. Patrón alveolar con condensación que no borra el borde derecho del corazón ni el diafragma

del signo de la silueta— también es útil. (Una lesión en el segmento superior del lóbulo inferior se proyectará a través del hilio y puede confundirse con una neumonía hilar o aumento del hilio. Una observación cuidadosa revelará o no el borde del hilio visible a través de la densidad, pues este segmento está separado del hilio, que es más anterior, por el pulmón aireado normalmente.) El patrón alveolar produce una condensación homogénea en forma de nódulos imprecisos, mayores de 3 mm, que pueden confluir y provocar infiltraciones irregulares con broncograma aéreo (figuras 2-5).

El patrón intersticial se aprecia cuando está afectado el intersticio interalveolar, lo que provoca un aspecto reticulonodular, un engrosamiento de la pared bronquial (manguitos peribronquiales) y opacidades parcheadas, no confluentes. Este patrón, asimismo, produce una apariencia nubosa o de vidrio esmerilado. El patrón intersticial produce densificaciones hilio-fugales, paralelas a los trayectos bronquiales, con nódulos difusos de pequeño tamaño (por la superposición de varios granulomas intersticia-

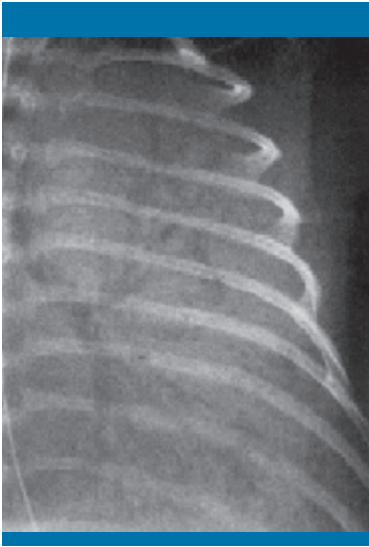


Figura 4. Broncograma aéreo. El aire llena los bronquios en un parénquima condensado, por lo que se dibuja por contraste el aire bronquial



Figura 5. Neumonía por *Haemophilus influenzae* en un niño de 6 años. La radiografía muestra infiltrados alveolares en el lóbulo inferior izquierdo con un derrame pleural asociado (borramiento del diafragma)

les), más unas finas líneas basales, rectilíneas (denominadas líneas B de Kerley) y manguitos peribronquiales (figura 6).

En general, se puede decir que las neumonías bacterianas originan un patrón alveolar con opacidades lobares o segmentarias. Las neumonías virales, y a veces las atípicas, originan un patrón intersticial. Cuando las vías respiratorias están afectadas, como en el caso del VRS y otros virus, se observa a menudo una hiperinsuflación pulmonar con abombamiento anterior del esternón y aplanamiento del diafragma. Se puede sospechar un germen específico por causar lesiones típicas: la adenopatía paratraqueal o hilar es indicativa de tuberculosis; las opacidades lobares o segmentarias con un infiltrado parcheado alvéolo-intersticial y poca sintomatología sugieren una infección por *M. pneumoniae*; los neumatoceles (cavidad pulmonar de pared delgada) aparecen en las neumonías estafilocócicas o por *H. influenzae*, y los derrames pleurales, en las neumonías por estafilococos o por neumococos.

La resolución radiográfica de los infiltrados puede ser incompleta hasta varias semanas después de que el niño se



Figura 6. Neumonía vírica. Pulmón hiperaireado y aspecto sucio con aumento de marcas parahiliares y manguitos peribronquiales

encuentre clínicamente bien. Por tanto, salvo que haya signos de empeoramiento clínico, no es prudente realizar radiografías seriadas en los comienzos de la enfermedad. Los derrames pueden ser grandes y progresar rápidamente.

La ecografía torácica es útil para la valoración de los derrames pleurales y de las masas pulmonares.

La tomografía computarizada (TC) aporta una información más pormenorizada de la obstrucción de las vías respiratorias centrales, condensaciones, cavitaciones, lesiones pleurales, adenopatías, calcificaciones y masas torácicas. Hoy día se dispone de la TC de alta resolución (TCAR) para una evaluación más precisa de las estructuras anatómicas y de los lóbulos secundarios pulmonares, que es especialmente útil para definir enfermedades del parénquima pulmonar y realizar estudios precisos de las vías respiratorias.

Analítico

Las determinaciones inespecíficas, como el hemograma y los reactantes de fase aguda (PCR y velocidad de sedimentación globular), no son útiles para determinar la etiología bacteriana o vírica, ni siquiera combinadas con los hallazgos clínicos. Este hecho ha sido demostrado en estudios con elevados porcentajes de aislamiento microbiológico.

Microbiológico

El aislamiento del germen causal en el medio extrahospitalario es excepcional. En pacientes que precisan ingreso, los hemocultivos sólo resultan positivos en un 10% de los casos. La detección rápida de antígenos en secreciones nasofaríngeas son útiles para la detección de virus respiratorios (IDF, ELISA, PCR), pero la mayoría de las bacterias que causan neumonías pueden ser flora habitual del tracto respiratorio. El estudio del antígeno de neumococo en orina tiene una sensibilidad cercana al 100%, pero su especificidad en niños no supera el 12%, ya que también detecta portadores, por lo que no se debe utilizar de forma sistemática para establecer el diagnóstico etiológico.

Serológico

Sólo es útil para estudios epidemiológicos, ya que los resultados no se obtienen en el momento inicial, cuando hay que establecer la pauta terapéutica. Una excepción a este hecho es la determinación de IgM específica frente a *M. pneumoniae*.

Diagnóstico diferencial

Fundamentalmente, se debe establecer entre las distintas etiologías de la neumonía, pero también deben tenerse en cuenta ciertas situaciones muy frecuentes en niños, como las atelectasias por tapones de moco en el contexto de cuadros febriles y la aspiración de cuerpos extraños. Otros procesos menos habituales, pero que no deben olvidarse, son la tuberculosis, las malformaciones congénitas y las neoplasias con afectación pulmonar o mediastínica.

Complicaciones

Las complicaciones debidas a las neumonías virales son, con frecuencia, el resultado de la destrucción grave del epitelio respiratorio. La necrosis local y la obstrucción de la vía respiratoria por acumulación de moco y detritus interfieren con la ventilación y causan atelectasias, broncospasmos, apneas (en lactantes) e insuficiencia respiratoria. Esta última es más frecuente en casos de infección por virus influenza y adenovirus. Una complicación poco común, pero grave, es el síndrome de distrés respiratorio tipo agudo. La incidencia de complicaciones a largo plazo es desconocida. Se han observado secuelas importantes tras neumonías por adenovirus, virus influenza y del sarampión. Las neumonías virales recurrentes en la infancia, asociadas a irritantes ambientales (fumadores pasivos...), pueden conducir a una enfermedad pulmonar crónica en la edad adulta. Las neumonías bacterianas tienen tres complicaciones principales: derrame pleural, neumatocele y absceso pulmonar.

Derrame pleural

Es frecuente en las neumonías bacterianas. El líquido que se acumula en el espacio pleural es rico en proteínas y es el resultado del incremento de la permeabilidad de los capilares debido a la inflamación por el proceso neumónico. La inflamación también puede aumentar el flujo sanguíneo local incrementando la presión hidrostática capilar y haciendo que el líquido se acumule en el espacio pleural. Los derrames paraneumónicos han sido clasificados por la American Thoracic Society en tres estadios no claramente delimitados. El exudativo, o fase inicial, consiste en un líquido claro con pocas células y un pulmón que fácilmente se reexpande. El fibrinopurulento, o segunda fase, es un líquido más denso y con gran cantidad de fibrina y polimorfonucleares; también se denomina empiema. El organizado, o tercera fase, es un líquido muy denso; se forma una membrana poco elástica en la superficie de ambas pleuras debido al crecimiento de fibroblastos. La expansión pulmonar está restringida. La membrana puede persistir varios meses después de la resolución del empiema. Si el empiema no se trata, puede desarrollarse una fístula broncopleural o desde el espacio pleural hasta la pared torácica. Los agentes bacterianos que con más frecuencia producen derrames paraneumónicos son *S. aureus*, *S. pneumoniae*, *H. influenzae* y *Streptococcus pyogenes*, y es rara su producción en neumonías por gérmenes anaerobios. Su incidencia es mayor en el sexo masculino y en edades tempranas. Los ni-

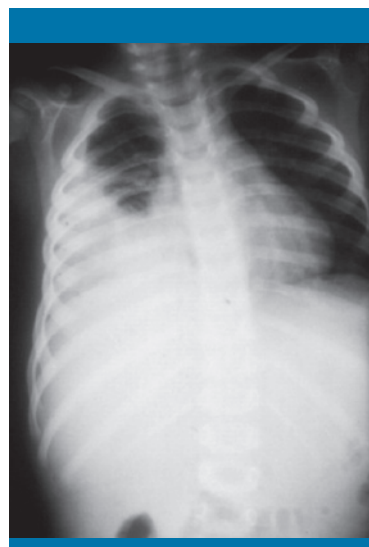


Figura 7. Derrame pulmonar derecho neumocócico en un niño de 4 años

ños mayores pueden desarrollar un empiema después de una neumonía, tratada con antibióticos, aparentemente curada. Tras un periodo libre de síntomas, de duración variable, de repente los pacientes presentan fiebre, disnea, tos, malestar, anorexia y fatiga (figura 7).

Neumatoceles

Son cavidades únicas o múltiples de pared delgada en el parénquima pulmonar que aparecen con más frecuencia (11-23%) en niños con empiema. La mayoría de los neumatoceles son asintomáticos e indetectables hasta que comienza a resolverse el empiema. Ocasionalmente, un neumatocele puede romperse y producir un neumotórax. Generalmente, se asocian a infecciones por *S. aureus* y aparecen en más del 40% de las neumonías estafilocócicas y el 84% de los empiemas estafilocócicos. La resolución generalmente se produce en 2 o 3 meses.

Abscesos pulmonares

Consisten en un área de necrosis localizada y supuración en el parénquima pulmonar. Las bacterias anaerobias y *S. aureus* son los patógenos más comunes. Las localizaciones más frecuentes son los segmentos superiores de los lóbulos inferiores derecho e izquierdo, así como el segmento posterior del lóbulo superior derecho. Los signos clínicos generales son fiebre, tos, taquipnea y mal aliento. El esputo y el líquido pleural también huelen mal. El mal olor generalmente se asocia a la infección por bacterias anaerobias, mientras que puede no estar presente en los abscesos secundarios a *S. aureus* (figuras 8 y 9).

Pronóstico

La mayoría de los niños con neumonía viral se recupera sin incidencias ni secuelas en unas tres semanas, al cabo de las cuales es conveniente realizar una revisión. Si la anamnesis y la exploración clínica no muestran anomalías, no se considera



Figura 8. Absceso pulmonar en un niño de 4 años diagnosticado de neumonía probablemente neumocócica



Figura 9. Tras 10 días de evolución del niño de la figura 8, se aprecia claramente el absceso pulmonar anaeróbico

necesario efectuar controles radiológicos. La radiografía de tórax, en la que ocasionalmente pueden persistir imágenes anómalas más allá de las tres semanas, sólo está indicada en niños con un curso clínico complicado, enfermedad pulmonar previa o exploración clínica significativa en el momento de la revisión. En algunas formas etiológicas (adenovirus, sarampión, gripe) pueden aparecer secuelas funcionales o anatómicas, ocasionalmente graves, entre las que se incluyen las bronquiectasias, la bronquiolitis obliterante y el síndrome del pulmón hiperclaro. La infección por el VRS en lactantes y niños pequeños puede ir seguida de hiperreactividad bronquial con trastornos funcionales y clínicos (bronquitis espástica recidivante). Los adenovirus, especialmente los tipos 1, 3, 4, 7 y 21, parecen ser los más peligrosos, y son capaces de causar una neumonía aguda fulminante y mortal en 24-48 horas, causando edema pulmonar agudo con rhabdomiólisis y hemoglobinuria. La terapia antimicrobiana ofrece unos resultados excelentes en



Figura 10. Quiste congénito del pulmón. Radiografía anteroposterior de un niño de 6 meses con un quiste broncogénico, que obstruye parcialmente el bronquio principal izquierdo y causa hiperinsuflación del pulmón izquierdo y desplazamiento mediastínico. El broncograma muestra el llenado del quiste obstruyendo parcialmente el bronquio principal izquierdo

las neumonías bacterianas. En los países desarrollados, la tasa de mortalidad de las neumonías no complicadas es menor del 1%; las estructuras pulmonares y los tejidos casi siempre recobran la normalidad, incluso en los pacientes con empiema o abscesos pulmonares. La tasa de mortalidad es mucho mayor en los países en vías de desarrollo, a pesar de que la incidencia de infecciones respiratorias del tracto inferior es similar a la de los países desarrollados. Esta observación hace pensar que la gravedad, más que la incidencia, es la responsable de la mayor mortalidad.

La neumonía recurrente (presentación de al menos dos neumonías en un año, o tres o más episodios a cualquier edad) requiere un estudio exhaustivo e individualizado. Algunas enfermedades consideradas predisponentes de neumonía recurrente son la fibrosis quística de páncreas, el secuestro pulmonar, las bronquiectasias, las alteraciones funcionales pulmonares (síndrome del cilio inmóvil...) y una variedad de inmunodeficiencias congénitas (inmunodeficiencia grave combinada, síndrome de Job...) y adquiridas (sida) (figura 10).

Neumonías de resolución lenta

Este término se refiere a la persistencia clínica o radiológica de la neumonía más allá del tiempo en que se espera que se resuelva la infección. Una situación así la presenta cualquier paciente que no responde al tratamiento convencional o cuando los síntomas clínicos o los signos radiológicos persisten incluso en presencia de mejoría clínica. Se acepta como anormal que a las 48-96 horas del tratamiento empírico «adecuado» el paciente con NAC no muestre una mejoría clínica significativa. Durante este periodo no es recomendable cambiar de antibióticos, a no ser que haya evidencias de que otros gérmenes no cubiertos por la elección empírica inicial del tratamiento sean los causantes (p. ej., *S. aureus*, que desarrolla derrame pleural, o la presencia de neumatoceles, cuando el tratamiento inicial fue amoxicilina). Deben considerarse empiemas o abscesos pulmonares si hay persistencia de fiebre, con o sin dolor

pleurítico (las neumonías basales pueden simular dolor abdominal agudo). Estas situaciones requieren a menudo medidas adicionales (p. ej., drenaje de un derrame), más que un cambio del esquema antibiótico.

Ciertas incidencias, como la elección inadecuada del fármaco, la resistencia no esperada de gérmenes, la dosis inadecuada o el mal cumplimiento si se ha optado por un tratamiento oral, pueden causar una resolución lenta de la NAC y deben tenerse siempre presentes.

El hecho de que las neumonías se resuelvan lentamente o no respondan al tratamiento puede deberse a un fracaso terapéutico, como podría ser el caso de cepas de neumococos altamente resistentes. Otras veces, el problema puede radicar en la elección inadecuada de antibióticos, como cuando se hace una cobertura inadecuada para organismos atípicos. En áreas de alta prevalencia de tuberculosis (en nuestro medio, entre la población inmigrante), debe considerarse esta posibilidad, debido a la apariencia radiológica semejante de la tuberculosis y de una neumonía bacteriana.

También debe considerarse la posibilidad de que el huésped no tenga las defensas adecuadas, presente una enfermedad coexistente (discinesia ciliar, fibrosis quística pancreática) u otras causas no infecciosas. Deben realizarse pruebas para detectar una posible comorbilidad, como broncoscopia con lavado broncoalveolar, TC y, a veces, biopsia pulmonar, así como cultivos de sangre, de líquido pleural y esputo inducido con PCR, y descartar posibles microorganismos atípicos.

Cuando hay una buena evolución clínica pero hallazgos radiológicos anormales persistentes, debe pensarse que en muchos casos la resolución completa radiológica tarda varios meses. La radiología torácica normal tras la resolución de neumonías neumocócicas puede tardar tres meses, e incluso más tras la estafilocócica. Incluso las neumonías virales pueden producir cambios radiográficos durante muchos meses tras el episodio agudo.

Otras afecciones, como el colapso alveolar persistente y/o las atelectasias, pueden ser secundarias a una obstrucción de la luz bronquial por cuerpos extraños o ganglios infartados, tuberculosos o no. Las malformaciones congénitas, como los secuestros pulmonares, los quistes broncogénicos u otras masas mediastínicas, pueden ser la causa de la falta de mejoría o de que ésta sea lenta, en especial si la neumonía es redonda.

Por todo ello, es necesario realizar un seguimiento de los niños con NAC que no evolucionan con una buena resolución radiográfica. ■

Bibliografía

- Carlson N, Kuskie M, Dbyns E, et al. Legionellosis in children: an expanding spectrum. *Pediatr Infect Dis J.* 1990; 9: 133.
- Claeson B, Leinonen M. *Moraxella catarrhalis*: uncommon cause of community-acquired pneumonia in Swedish children. *Scand J Infect Dis.* 1994; 26: 399.
- Connor E, Powell K. Fulminant pneumonia caused by concomitant infection with influenza B and *Staphylococcus aureus*. *J Pediatr.* 1985; 106: 447.
- Correa A. Diagnostic approach to pneumonia in children. *Semin Respir Infect.* 1996; 11: 131.
- Chernick V, Boat T, Wilmott RW, Bush A. *Kendig's disorders of the respiratory tract in children.* Filadelfia: WA Saunders Co., 2006.
- Denny F, Clyde W. Acute lower respiratory tract infections in nonhospitalized children. *J Pediatr.* 1986; 108: 635.
- Edelstein P, Meyer R. Legionaire's disease: a review. *Chest.* 1984; 85: 114.
- Ferrari C, Pirez G, Martínez A, et al. Etiología de la neumonía bacteriana adquirida en la comunidad en niños hospitalizados. Uruguay, 1998-2004. *Rev Chil Infect.* 2006; 24(1): 40-47.
- Griscom N. Pneumonia in children and some of its variants. *Radiology.* 1989; 167: 247.
- Grossman L, Wald E, Nair P, Papiez J. Roentgenographic follow-up of acute pneumonia in children. *Pediatrics.* 1979; 63: 30.
- Isaacs D. Problems in determining the etiology of community-acquired childhood pneumonia. *Pediatr Infect Dis J.* 1989; 8: 143.
- Kevy V, Lowe B. Streptococcal pneumonia and emphysema in childhood. *N Engl J Med.* 1961; 264: 738.
- Korppi M, Katila M, Kalliokoski R, Leinonen M. Pneumococcal finding in a sample from upper airways does not indicate pneumococcal infection of lower airways. *Scand J Infect Dis.* 1992; 24: 445.
- Naidich D, Zerhouni E, Siegelman S. *Computed tomography and magnetic resonance of the thorax, 2.^a ed.* Nueva York: Raven, 1991.
- Stevens D. Invasive group A streptococcal infections: the past, present and future. *Pediatr Infect Dis J.* 1994; 13: 5.
- Swischuk L, Hayden C. Viral vs bacterial pulmonary infections in children (is roentgenographic differentiation possible?). *Pediatr Radiol.* 1986; 16: 278.
- Taussig LM, Landau LI. *Pediatric respiratory medicine.* St. Louis: Mosby Inc., 1999.
- Turner R, Lande A, Chase P, et al. Pneumonia in pediatric outpatients and clinical manifestations. *J Pediatr.* 1987; 111: 194.