

## IX CONGRESO NACIONAL DE INFECTOLOGÍA

CARACAS, VENEZUELA  
12 AL 15 DE OCTUBRE DE 2010

# Guía de la neumonía adquirida en la comunidad (NAC) en el niño Consenso de expertos

Coordinadora: Dra. Ivelisse Natera

Integrantes: Dra. Laddy Escalona, Dra. Sonshire Feria, Dra. Angela Troncone, Dr. Rubén Urdaneta

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es la infección aguda del parénquima pulmonar adquirida en el ambiente extrahospitalario o que se manifiesta durante las primeras setenta y dos horas de una hospitalización o 14 días posteriores al egreso hospitalario. Es una de las principales causas de morbi-mortalidad en el paciente pediátrico. A nivel mundial se estiman entre 140 y 160 millones de episodios de NAC en menores de 5 años de edad, con unas 540 000 a 570 000 muertes al año<sup>(1,2)</sup>. Mientras la mortalidad en países desarrollados es baja (< 1 x 1 000 habitantes por año), las infecciones respiratorias en los países en vías de desarrollo son más frecuentes y más severas, llegando a ocupar hasta la primera causa de muerte en algunos países<sup>(3)</sup>.

En Venezuela, en los últimos 5 años, las neumonías han ocupado la cuarta o quinta causa de muerte entre los diferentes grupos de edades pediátricas<sup>(4-8)</sup>, con predominio de las muertes en los meses lluviosos y en los más fríos del año (diciembre y enero)<sup>(9)</sup>. En estos meses, el clima frío ocasiona la resequead del aire, lo cual reduce la función mucociliar. Además, la realización de actividades en espacios cerrados favorece la adquisición de agentes virales en las vías respiratorias superiores y su transmisión de persona a persona.

Las características propias de las vías respiratorias en el niño y la variabilidad del agente involucrado, según el grupo de edad, ocasionan limitantes en el diagnóstico, en la determinación de la incidencia de la enfermedad y en la identificación del agente etiológico involucrado. A nivel mundial como nacional, entre un 60 % y 70 % de las neumonías no se logra identificar al agente causal.

Los factores de riesgo para la adquisición de neumonías pueden ser prevenibles o no prevenibles. Entre los factores prevenibles o modificables están el bajo peso al nacer, madre adolescente o analfabeta, ausencia o suspensión de la lactancia materna, asistencia a guarderías, hacinamiento, inmunizaciones incompletas, desnutrición, exposición al humo del cigarrillo y el déficit de vitamina A. Los factores de riesgo no prevenibles son la edad, especialmente en los menores de 5 años, inmunodeficiencias congénitas y adquiridas, existencia de enfermedad de base como anemia drepanocítica, fibrosis quística, cardiopatías congénitas, displasia broncopulmonar, entre otras, y los cambios climáticos.

### **Etiología**

En general, las neumonías adquiridas en la comunidad en pacientes pediátricos son causadas en un 40 % por virus, un 30 % por bacterias y en

otro 30 % por infecciones mixtas virus-bacterias<sup>(10)</sup>.

Los virus son la causa de la mayoría de las neumonías en los niños, siendo más comunes en los menores de 2 años. Estos microorganismos han sido involucrados en la aparición de infecciones bacterianas; así, una infección previa por influenza favorecerá la adquisición y la transmisión del neumococo<sup>(11)</sup> y una mayor colonización de esta bacteria en adultos<sup>(12)</sup>. Incluso se ha reportado la asociación entre influenza y neumonía severa por *Staphylococcus aureus* meticilina resistente (SAMR)<sup>(13,14)</sup>.

En cuanto a la etiología bacteriana, el *Streptococcus pneumoniae* es el agente más frecuente en niños y adultos<sup>(15)</sup>, con excepción del neonato donde predominan otras bacterias. Hoffman y col., reportaron 0,7 % de enfermedad invasiva por *S. pneumoniae*, en menores de 28 días de vida<sup>(16)</sup>.

Gérmenes como el *M. pneumoniae* y *C. pneumoniae* se han descrito en más del 50 % de los casos de neumonías en los niños mayores de 5 años, con un porcentaje variable de coinfección con *S. pneumoniae*<sup>(17)</sup>.

La existencia de vacunas contra agentes que pudieran estar involucrados en la adquisición de neumonías y las modificaciones atribuidas a los cambios climáticos y a la globalización, han generado la emergencia y reemergencia de patógenos respiratorios. Así en esta década, se han registrado: 1) Epidemias por el coronavirus del síndrome respiratorio agudo severo (SARS) y por el virus de la Influenza H1N1; 2) Aparición de nuevos patógenos como lo son el Metapneumovirus humano, involucrado en neumonías en < 2 años de edad, en la tercera edad y en inmunocomprometidos<sup>(18)</sup>; un parvovirus aislado en Tailandia, identificado como Bocavirus; el coronavirus NL63; el virus HKU1, adenovirus 14, paraechovirus 1, 2 y 3<sup>(19-21)</sup>; 3) Variaciones importantes en la etiología por *Streptococcus pneumoniae* y por el *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib).

Desde la incorporación de la vacuna anti-*Haemophilus influenzae* tipo b en la década de los noventa, se ha reportado un descenso progresivo y significativo de la incidencia de enfermedad invasiva por este germen; pero con reportes de un incremento significativo de las infecciones causadas por *H. influenzae* no “b” y por *H. influenzae* no tipificable<sup>(22-24)</sup>.

En cuanto a la incidencia de enfermedad invasiva por *S. pneumoniae*, si bien la incorporación de la vacuna heptavalente anti-neumocócica ha permitido reducir la carga de la enfermedad invasora en forma importante, su aplicación ha favorecido la aparición de serotipos no contenidos en la vacuna, capaces de colonizar la nasofaringe y producir infecciones invasivas, con un mayor número de neumonías complicadas con empiema<sup>(25,26)</sup>.

La variabilidad etiológica y de las manifestaciones clínicas con que se presentan las neumonías en el niño obliga a apoyarse en algunos parámetros que serán claves en la decisión terapéutica: la edad, la situación epidemiológica, el historial de inmunizaciones, la evolución clínica, la existencia de enfermedades de base; así como, de ciertos hallazgos al examen físico y radiológico. De estos, la edad es uno de los parámetros más importantes, por lo que se han descrito los agentes etiológicos por grupo de edades.

En los niños menores de 28 días, predomina la etiología bacteriana sobre la viral, siendo los gérmenes más frecuentes el *S. agalactiae*, bacilos entéricos Gram (-), *Staphylococcus aureus*, *L. monocytogenes*, *T. pallidum*, *S. pneumoniae*, Herpes simplex, Citomegalovirus, Enterovirus.

Los niños mayores de 28 días y menores de 3 meses, presentan como agentes involucrados al *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. aureus*, *Bordetella pertussis*, *Chlamydia trachomatis*, *Streptococcus* grupo B, Enterobacterias, *Ureaplasma urealyticum* y virus como el Sincitial Respiratorio, Influenza, Parainfluenza y Adenovirus.

Para el grupo de 3 meses a 5 años, predominan los virus (Sincitial respiratorio, Influenza, Parainfluenza, Adenovirus, Rhinovirus) sobre las bacterias (*S. pneumoniae*, *H. influenzae* tipo b, *S. aureus*).

En los niños mayores de 5 años de edad, los gérmenes atípicos como el *Mycoplasma pneumoniae* y la *Chlamydia pneumoniae* son junto con el *S. pneumoniae*, los agentes más frecuentes.

Apesar de estar bien determinado el predominio etiológico por grupo de edad, existen otros factores que harán sospechar de otros agentes causales. Debe sospecharse de *S. aureus* cuando existen lesiones en piel tipo quemaduras, infecciones de partes blandas superficiales o profundas y deterioro nutricional. Desde el año 2000, se han venido

reportando en forma ascendente los aislamientos de *Staphylococcus aureus* meticilina resistentes adquirido en la comunidad (SAMR-AC). Un grupo de ellos productores de un factor de virulencia que actúa como exotoxina, la leucocidina Pantón-Valentine. Estos pacientes cursan con una evolución rápidamente progresiva, con un patrón necrotizante y elevada mortalidad. La resistencia está codificada en el alelo IV del gen *mecA*.

Los casos de neumonía por *Streptococcus pyogenes* tienen una evolución rápida, severa y con una elevada frecuencia de producción de empiema (86 % a 91 %). Se describe como factores de riesgo el antecedente de influenza o varicela.

Las neumonías por gérmenes anaeróbicos como *Peptostreptococcus* especies, *Fusobacterium nucleatum* y *Prevotella melaninogenica* deben sospecharse en los niños con riesgo de broncoaspiración como los portadores de reflujo gastroesofágico, con enfermedades neuromusculares o convulsiones. La *Pseudomonas aeruginosa*, se sospechará en los pacientes inmunosuprimidos o con fibrosis quística, aun cuando estos últimos suelen tener en los primeros años exacerbaciones pulmonares debidas a *Staphylococcus aureus* y a *H. influenzae*. Patógenos oportunistas como el *Pneumocystis jiroveci* se considerarán en pacientes con infección por el VIH; sin embargo, al igual que en niños sanos, el *S. pneumoniae* y el *H. influenzae* continúan siendo los más frecuentes<sup>(27)</sup>. Estos niños tienen un riesgo de presentar neumonía 40 a 50 veces mayor que los niños inmunocompetentes.

En Venezuela, a pesar de la existencia de un Programa Integrado de Control de la Tuberculosis<sup>(28)</sup>, la enfermedad continúa siendo un problema grave de salud pública, con un promedio anual de 6 283 casos de tuberculosis en los últimos 10 años (2000-2009)<sup>(29)</sup>. Esto obliga a considerar al *Mycobacterium tuberculosis* en todo niño con neumonía que no responde al tratamiento antibacteriano convencional, especialmente en los niños de mayor riesgo para la adquisición de la micobacteria (edad menor de 4 años, desnutrición, inmunosupresión celular, en particular infección por VIH)<sup>(30,31)</sup>.

### Aspectos clínicos

En el neonato, las manifestaciones clínicas son inespecíficas formando parte de una respuesta inflamatoria sistémica. Puede presentarse fiebre,

hiporexia, taquipnea, quejido, cianosis o apnea. Los niños mayores de 28 días y menores de 3 meses de edad, además de la clínica inespecífica, pueden cursar con tos paroxística con cianosis hasta la apnea y/o convulsiones características del síndrome coqueluchoide por *Bordetella pertussis*, virus Parainfluenza, entre otros. Los pacientes con neumonía por *Chlamydia trachomatis* pueden tener antecedentes de flujo vaginal materno o conjuntivitis, siendo característica la presencia de tos en estacato sin fiebre.

Las manifestaciones clínicas en los mayores de 3 meses, cada vez serán más sugestivas de un compromiso infeccioso localizado a nivel pulmonar. El cuadro clínico puede iniciar con rinorrea, tos, seguida de fiebre, dificultad para respirar o dolor torácico.

En los preescolares, escolares y adolescentes, la presencia de dolor abdominal, vómito, particularmente en neumonías de la base pulmonar, o signos de meningismo en neumonías del lóbulo superior, pueden ocasionar demoras en el diagnóstico y tratamiento.

Los niños con neumonía por *M. pneumoniae* se presentan, inicialmente, con pocos síntomas respiratorios y con un predominio de síntomas sistémicos como cefalea, fiebre y mialgias. Hacia el final de la segunda semana hay una mejoría progresiva de las manifestaciones sistémicas, incluso hasta la remisión, pero con un deterioro progresivo de los síntomas respiratorios. La tos de seca se torna húmeda, aparecen sibilantes y crepitantes. A esta mejoría subjetiva de los síntomas con hallazgos evidentes de afección pulmonar al examen clínico, es lo que ha llevado a denominarla la "neumonía que camina"<sup>(32)</sup>. Otra característica de la infección por *M. pneumoniae* es la presencia de compromiso extrapulmonar, que ocurre hasta en el 25 % de los casos. El paciente puede presentar eritema multiforme, mialgias o artritis<sup>(33)</sup>.

En la evaluación respiratoria los signos más frecuentes son la presencia de taquipnea con o sin retracción, disminución de la entrada de aire en el lado afectado, presencia de soplo tubárico, crepitantes o matidez a la percusión. Algunos niños se presentan con neumonía oculta, definida como la presencia de neumonía en la radiografía de tórax en ausencia de dificultad respiratoria o hallazgos auscultatorios<sup>(34,35)</sup>.

La Sociedad Británica de Tórax estableció en

el año 2002 criterios de severidad de la neumonía adquirida en la comunidad para la población infantil (Tablas 1 y 2)<sup>(36)</sup>.

**Diagnóstico**

En la mayoría de los casos, el diagnóstico de neumonía se hace con los hallazgos clínicos y la evaluación de la radiografía de tórax; no obstante, para lograr un acercamiento al diagnóstico etiológico que permita seleccionar el tratamiento adecuado y evitar terapias innecesarias, se requiere del empleo de métodos más sensibles y específicos.

La leucocitosis mayor de 15 000 x mm<sup>3</sup> y la elevación de la proteína C reactiva a cifras mayores de 35 a 60 mg por litro (3,5 a 6 mg/dL) son sugestivas de etiología bacteriana, sin embargo, algunos agentes como Adenovirus, *M. pneumoniae* e Influenza pueden elevar la cuenta blanca a esos valores.

Los reactantes de fase aguda pueden ser más útiles en el seguimiento de la enfermedad y en evaluar la respuesta al tratamiento. La procalcitonina ha sido considerada como un marcador más confiable de infección bacteriana y riesgo de sepsis.

Entre los métodos bacteriológicos, el cultivo de esputo prácticamente no tiene utilidad en los niños debido a que ellos no son capaces de expectorar, no detecta microorganismos atípicos y se hace difícil diferenciar entre un microorganismo colonizante o patógeno. Su sensibilidad y especificidad es muy variable (entre 10 % y 100 %).

El hemocultivo tiene una baja sensibilidad pero muy alta especificidad. Es positivo en solo 10 % de los pacientes, aumentando hasta 30 % o 40 % en los pacientes con neumonía complicada con derrame pleural o empiema<sup>2</sup>. Aunque algunos estudios cuestionan su utilidad y tiene poca

**Tabla 2.** Criterios de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos

- Falla en mantener una saturación de oxígeno > 92 % con FiO<sub>2</sub> < 0,6
- Shock
- Evidencia clínica de dificultad respiratoria severa
- Apnea recurrente o patrón respiratorio irregular

influencia en el cambio de la terapéutica empírica inicial<sup>(37-39)</sup>, se recomienda en todo niño con neumonía adquirida en la comunidad que tenga criterios de hospitalización<sup>(40,41)</sup>.

El cultivo viral es un método laborioso, realizado solo en laboratorios de referencia, que requiere de la toma de la muestra en los primeros 3 a 5 días de la enfermedad y que además demora hasta 3 semanas en reportar los resultados.

Los métodos empleados en la determinación antigénica son de especial ayuda en la detección de virus y en las neumonías por *S. pneumoniae* y Hib. Estos métodos incluyen la inmunofluorescencia y la prueba de aglutinación con partículas de látex. En niños, la determinación de antígenos para el *S. pneumoniae* en orina tiene una sensibilidad entre 87 % y 100 % en enfermedad invasiva, pero su especificidad es de 57 % a 81 % por la colonización de este germen en la orofaringe<sup>(42-45)</sup>.

Las pruebas serológicas como el inmunoensayo enzimático y la fijación de complemento han sido empleadas en el diagnóstico de neumonías por *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Chlamydia trachomatis*, *L. pneumophila* y *C. burnetti*. No obstante, para confirmar el diagnóstico con dichas pruebas se requiere de la toma de muestras pareadas (fase aguda y la fase de convalecencia) para evidenciar la conversión de la Inmunoglobulina M (IgM negativa a IgM positiva) o el incremento de 4

**Tabla 1.** Criterios clínicos de severidad de neumonía adquirida en la comunidad

	Leve (permite manejo ambulatorio)	Severo (criterios para hospitalización)
< 2 años	Temperatura < 38,5 °C Frecuencia respiratoria < 50 por minuto Tiraje leve o ausente Buena tolerancia de la vía oral	Temperatura > 38,5 °C Frecuencia respiratoria > 70 por minuto Tiraje moderado a severo Cianosis, aleteo nasal, apnea, quejido Intolerancia de la vía oral
> 2 años	Temperatura < 38,5 °C Frecuencia respiratoria < 50 por minuto Dificultad respiratoria leve Tolera vía oral	Temperatura > 38,5 °C Frecuencia respiratoria > 50 por minuto Dificultad respiratoria severa Cianosis, aleteo nasal, apnea, quejido Signos de deshidratación

veces en el valor de los títulos de anticuerpos. En pacientes pediátricos, estas pruebas pueden tener utilidad ante la sospecha clínica de la infección por *M. pneumoniae*, teniendo presente que la IgM se hace positiva a partir del séptimo día del inicio de los síntomas y puede persistir en suero por varios meses, por lo que un resultado positivo debe ser interpretado con cautela, debido a que no necesariamente indica una infección reciente<sup>(46)</sup>.

La reacción en cadena de polimerasa ha incorporado un aumento de sensibilidad en la detección de agentes virales; pero carece de suficiente sensibilidad y especificidad en la detección del *S. pneumoniae*. Por otra parte, un resultado positivo es expresión de los patógenos presentes en el sitio de recolección de la muestra (usualmente la vía aérea superior) sin predecir su presencia en la vía aérea inferior.

La prueba de tuberculina se indicará a todo niño < 15 años con neumonía que no mejora con el tratamiento antimicrobiano adecuado, independientemente de la existencia o no de un contacto epidemiológico. Además, ante la imposibilidad de realizar la baciloscopia en esputo en los niños, se realizarán las muestras de contenido gástrico para coloración y cultivo<sup>(28)</sup>.

Los estudios por imágenes incluyen la radiografía simple de tórax proyección antero posterior y lateral, la ultrasonografía de tórax y la tomografía axial computarizada de tórax.

La radiografía de tórax es fundamental en la confirmación del diagnóstico de neumonía, en la evaluación de las complicaciones y en el seguimiento. Aunque no es un método diagnóstico etiológico, existen algunas características que se han relacionado con una probable etiología bacteriana o viral. Mientras la presencia de un infiltrado alveolar, de una consolidación lobar o de una efusión pleural se ha asociado a neumonías bacterianas, los infiltrados intersticiales difusos o peribronquiales se asocian a neumonías virales o por gérmenes atípicos.

La ultrasonografía de tórax es un método muy útil en detectar la presencia de derrame pleural. Su sensibilidad varía dependiendo de la cantidad de líquido existente. Tiene una sensibilidad de un 84 % para volúmenes menores de 50 mL y de hasta un 99 % para volúmenes mayores<sup>(47)</sup>. Otros de los aportes de la ecografía del tórax son la detección de la pleura engrosada, septos de fibrina, diferenciar entre un derrame libre y loculado, y servir como guía en las punciones torácicas<sup>(48,49)</sup>.

La tomografía axial computarizada de tórax (TAC) no está recomendada de rutina. Se indica para los casos de neumonías extensas con patrón necrotizante, neumonías complicadas y para evaluar la presencia de adenopatías hiliares. Para la detección de este último hallazgo requiere de la administración de contraste intravenoso<sup>(50)</sup>. A pesar de esas indicaciones, algunos autores sugieren reservar la TAC de tórax en casos de existir limitantes técnicas con la ecografía o en presencia de discrepancias entre la clínica y los resultados de la ultrasonografía de tórax<sup>(51)</sup>.

La fibrobroncoscopia, el aspirado transtraqueal y la biopsia pulmonar son métodos invasivos, costosos y requieren de destrezas especiales. Se reserva para pacientes inmunosuprimidos.

### Tratamiento

El tratamiento de las neumonías adquirida en la comunidad incluye medidas generales y el uso de antimicrobianos. Estas indicaciones se realizarán tanto para el paciente ambulatorio como para el paciente que requiera hospitalización.

La decisión de hospitalizar debe ser individualizada, recomendándose en los pacientes que cumplan al menos con una de las siguientes características<sup>(2,52)</sup>:

- Edad menor de 4 meses.
- Presencia de signos de dificultad respiratoria.
- Saturación de oxígeno menor de 92 %.
- Apariencia tóxica.
- Neumonía extensa o bilateral.
- Presencia de complicaciones (derrame pleural, absceso pulmonar, neumatoceles).
- Deshidratación o incapacidad para alimentarse por vía oral.
- Enfermedad de base.
- Falla de respuesta al tratamiento oral.
- Cualquier niño al que no pueda garantizarse el tratamiento adecuado en el hogar, domicilio lejano.

Entre las medidas generales están la administración de oxígeno a fin de mantener saturaciones de oxígeno > 95 %, aporte de líquidos para garantizar un óptimo estado de hidratación y el suministro de antipiréticos y analgésicos.

En referencia al tratamiento antimicrobiano, este se iniciará empíricamente considerando la edad del paciente, la necesidad o no de hospitalización y el patrón de resistencia local, especialmente del *S. pneumoniae* y del SAMR-AC, recordando que

los factores de riesgo que se han asociado para la infección por *S. pneumoniae* resistente a la penicilina, son: a) menores de 2 años, b) asistencia a guarderías, c) hospitalización reciente, d) uso de betalactámicos en los últimos 3 meses, e) infección por *S. pneumoniae* serotipo 14<sup>(53)</sup>.

En Venezuela, el Sistema de Redes de Vigilancia de los Agentes Bacterianos Responsables de Neumonías y Meningitis (SIREVA II) reportó, para los años 2000-2009, entre un 25 % y 30 % de resistencia global de *S. pneumoniae* a la penicilina, con un 5 % a 6 % de alta resistencia y un 0,5 % de resistencia a las cefalosporinas<sup>(54)</sup>.

El Comité Estadounidense de Estándares de Laboratorio (CLSI) estableció en el año 2008 nuevos puntos de corte para definir la sensibilidad a la penicilina del *S. pneumoniae* en infecciones fuera del sistema nervioso central<sup>(55)</sup>, los cuales están reflejados en la Tabla 3.

En cuanto al SAMR-AC, este ha sido reportado en América Latina, incluso ocasionando brotes<sup>(56)</sup>. En Venezuela, se reportó una prevalencia de un 12,4 % en el 2005 (845 cepas de *Staphylococcus*)<sup>(56,57)</sup>. El SAMR-AC se caracteriza por mantenerse susceptible a la clindamicina y al trimetoprim sulfametaxol, a diferencia del SAMR adquirido en el medio hospitalario. Sin embargo, se ha reportado resistencia a la clindamicina inducida enzimáticamente, por lo que se recomienda que en presencia del aislamiento de un SAMR-AC se

evalúe la respuesta a la eritromicina. Si se registra resistencia a la eritromicina y sensibilidad a la clindamicina debe evaluarse la presencia de dicha enzima usando el test de doble difusión y evaluar el efecto “D”, en cuyo caso debe evitarse el uso de la clindamicina<sup>(58)</sup>.

El éxito del tratamiento antimicrobiano depende de que las concentraciones en el espacio alveolar e intersticial superen la concentración inhibitoria del patógeno, lo que estará influenciado por las características farmacocinéticas de la droga en el tejido pulmonar.

Los  $\beta$ -lactámicos alcanzan concentraciones en el intersticio y alvéolo pulmonar superiores a la concentración inhibitoria mínima (CIM) de la mayoría de las cepas de *S. pneumoniae* resistentes, por lo que estos antibióticos continúan siendo de elección<sup>(59)</sup>. Sin embargo, algunas cefalosporinas sólo superan la CIM para cepas susceptibles o intermedias, por lo que no tienen lugar en la terapéutica<sup>(60)</sup> (Tabla 4).

Muchas guías de tratamiento coinciden en la utilización de penicilina, amoxicilina, ampicilina u otros betalactámicos como primera línea de tratamiento (Tabla 5).

La vía de administración será la vía oral para los niños con neumonías leves y la vía parenteral para los pacientes con infección moderada a severa. El prolongar la administración vía endovenosa, en un paciente que responde a la terapia parenteral

**Tabla 3.** Concentración inhibitoria mínima para el *S. pneumoniae* susceptible y resistente a la penicilina y a cefotaxima<sup>(55)</sup>.

	Susceptible CIM90 ( $\mu\text{g/mL}$ )	Resistencia intermedia CIM90 ( $\mu\text{g/mL}$ )	Resistencia alta CIM90 ( $\mu\text{g/mL}$ )
Penicilina	$\leq 2$	4	$\geq 8$
Cefotaxima			
Ceftriaxona	$\leq 1$	2	$\geq 4$

**Tabla 4.** Concentración sérica y en el parénquima pulmonar de algunos betalactámicos<sup>(60)</sup>.

	Dosis	Vía de administración	Concentración sérica $\mu\text{g/mL}$	Concentración parénquima pulmonar	Porcentaje de penetración
Penicilina G	1-3 millones U	Endovenosa	25	25	100
Amoxicilina	1 gramo	Oral	5,6	2,4	43
Amoxicilina	1 gramo	Endovenosa	6,9	4,4-5,6	60-80
Amoxicilina-clavulánico	1 gramo/250 mg	Oral	9,9	1,3	13
Cefotaxima	2 gramos	Endovenosa	40	5-14	12-30
Ceftriaxona	2	IV	127	57,4	45
Cefuroxima	750	IV	28	9,6	35
Cefixima	200 mg		3 a 3,3		
	400 mg	Oral	4,8		

inicial, no pareciera ofrecer ventajas sobre la terapia secuencial oral, pues con la terapia oral se alcanzan concentraciones por encima del CIM de la mayoría de los patógenos respiratorios<sup>(60)</sup>.

Aproximadamente el 90 % de las neumonías tratadas mejoran a las 48 horas de iniciar el tratamiento, por lo que todo paciente que persista febril y luzca enfermo debe evaluarse en busca de complicaciones como derrame pleural o empiema<sup>(48)</sup>.

La duración del tratamiento es de 10 a 14 días para las neumonías por *Streptococcus pneumoniae* y *Hib* no complicadas y hasta 21 días para las causadas por *S. aureus*. La terapia secuencial (intravenosa a oral) se iniciará cuando se evidencie mejoría de la dificultad respiratoria, exista buena tolerancia a la vía oral, no se requiera de oxígeno suplementario y el niño se encuentre afebril por 3 días.

En el caso de *Staphylococcus aureus* sensible a la metilicina, las penicilinas resistentes a las penicilinasas continúan siendo el tratamiento de elección debido a su mayor efecto bactericida.

La vancomicina tiene una pobre y variable penetración al tejido pulmonar, por lo que en los casos severos de SAMR requieren una dosis de 40-60 mg/kg/día cada 6 u 8 horas. Se recomienda realizar niveles de vancomicina si se administran con otras drogas nefrotóxicas, en tratamientos por más de 10 días, dosis elevadas y/o en niños con insuficiencia renal preexistente<sup>(56,61)</sup>. Se deben mantener niveles séricos > 10 µg/mL y < 20 µg/mL. Si bien, el punto de corte de susceptibilidad del SAMR a la vancomicina es de 2 a 4 µg/mL, se ha reportado una pobre respuesta clínica en pacientes con SAMR que exhiben CIM ente 1 y

**Tabla 5.** Tratamiento antimicrobiano empírico inicial en niños con neumonías no complicadas adquiridas en la comunidad

Edad	Comentario	Ambulatorio	Hospitalario
< 28 días	Más frecuente los patógenos perinatales bacterianos		Ampicilina + aminoglucósido (Descartada la infección del SNC) u Oxacilina + aminoglucósido (Ante sospecha de <i>Staphylococcus</i> )
> 28 días < 4 meses	Tratamiento ambulatorio solo está indicado en neumonía por <i>C. trachomatis</i> sin criterios de hospitalización	Macrólido	Ampicilina + aminoglucósido (Descartada la infección del SNC) u Oxacilina + aminoglucósido (Ante sospecha de <i>Staphylococcus</i> ) + Macrólido (ante sospecha de <i>C. trachomatis</i> )
>4 meses < 5 años	Emergencia de <i>H. influenzae</i> no b y <i>H. influenzae</i> no tipificable.	Amoxicilina-clavulánico o Ampicilina-sulbactan o Cefuroxima	Amoxicilina clavulánico o Ampicilina sulbactan o Cefuroxima o Ceftriaxona o Cefotaxime Si sospecha <i>Staphylococcus</i> Clindamicina + Cef IIIG u Oxacilina + Cef IIIG
≥ 5 años		Macrólido	Penicilina + macrólido o Cefuroxima + macrólido o Cef IIIG + macrólido  Si sospecha <i>Staphylococcus</i> : Clindamicina + Cef IIIG o Oxacilina + Cef IIIG

2 µg/mL<sup>(40,61)</sup>, por lo que se debe considerar un antimicrobiano alternativo en estos casos.

En el caso de neumonías complicadas con derrame pleural, empiema, abscesos, neumonía necrotizante o neumatoceles, se debe garantizar al menos 2 semanas de tratamiento intravenoso, para luego continuar por vía oral hasta completar 4 a 6 semanas. Las opciones de tratamiento para estos casos se muestran en la Tabla 6.

En presencia de derrame pleural pequeño (< 10 mm en la proyección decúbito lateral), la terapia médica antimicrobiana es suficiente; mientras que la terapia con fibrinolíticos intrapleurales quedará indicada en casos de empiema, pobre drenaje con tubo adecuado y/o la existencia

de múltiples lóculos por ECO o TAC de tórax. La cirugía toracoscópica asistida por video, mini-toracotomía o decorticación se considera en presencia de respuesta inadecuada a los antimicrobianos, al drenaje con tubo de tórax o al uso de fibrinolíticos<sup>(48)</sup>.

El absceso pulmonar se resuelve con terapia antimicrobiana en el 85 % a 90 % de los casos<sup>(62)</sup>, con cese de la fiebre entre 7 a 10 días del inicio del tratamiento y desaparición de los síntomas respiratorios en 2 semanas. La cavidad puede persistir por meses o años.

Considerando que las neumonías son una de las principales causas de morbi-mortalidad en pediatría que tiene factores de riesgo que pueden

**Tabla 6.** Tratamiento de las neumonías complicadas adquiridas en la comunidad

Complicación	Tratamiento
Derrame pleural simple Tratamiento médico y toracocentesis	Oxacilina + cefotaxima o ceftriaxona o Clindamicina + cefotaxima o ceftriaxona o Vancomicina + cefotaxima o ceftriaxona
Empiema Tratamiento médico + quirúrgico (Drenaje torácico, fibrinolíticos intrapleurales, cirugía toracoscópica asistida por video, mini-toracotomía, decorticación)	Oxacilina + cefotaxima o ceftriaxona o Clindamicina + cefotaxima o ceftriaxona o Vancomicina + cefotaxima o ceftriaxona
Absceso primario Aeróbico > anaeróbicos	Oxacilina + cefotaxima o ceftriaxona o Clindamicina + cefotaxima o ceftriaxona o Vancomicina + cefotaxima o ceftriaxona
Absceso secundario Sospecha broncoaspiración: anaeróbico > aeróbico	Amoxicilina-clavulánico o PNC + aminoglucósido o Ampicilina sulbactam o Clindamicina + cefotaxima o ceftriaxona
<i>S. pneumoniae</i> sensibilidad intermedia (CIM ≥ 2 µg/mL)	Ceftriaxona 100 mg/kg/día o Cefotaxima a 200 mg/kg/día
<i>S. pneumoniae</i> resistente a cefotaxima (CIM ≥ 4 µg/mL)	Vancomicina, clindamicina, teicoplanina o quinupristina/dalfopristina
<i>S. aureus</i> metilicina resistente adquirido en la comunidad	Clindamicina o Vancomicina o Linezolid



ser prevenibles, se hace indispensable mantener activos los programas nacionales de inmunización, de promoción de la lactancia materna, de atención de las enfermedades prevalentes de la infancia, de mejorar el acceso y la calidad en la asistencia médica.

## REFERENCIAS

1. Rudan I, Tomaskovic L, Boschi-Pinto C, Campbell H. Global estimate of the incidence of clinical pneumonia among children under five years of age. Bull World Health Organ. 2004;82:895.
2. Barson WJ. Outpatient treatment of community-acquired pneumonia in children. UptoDate, mayo 2010.
3. Wardlaw T, Salama P, Johansson EW, Mason E. Pneumonia: The leading killer of children. Lancet. 2006;368:1048.
4. Ministerio de Salud. Boletín Epidemiológico Semanal, Año 2005, Semana Epidemiológica N° 52.
5. Ministerio del Poder Popular Para la Salud, 2006, Semana Epidemiológica N° 52.
6. Ministerio del Poder Popular Para la Salud, 2007, Semana Epidemiológica N° 52.
7. Ministerio del Poder Popular Para la Salud, 2008, Semana Epidemiológica N° 52.
8. Ministerio del Poder Popular Para la Salud, 2009, Semana Epidemiológica N° 53.
9. Rísquez A, Echezuría L. Morbi-mortalidad por influenza y neumonía de los adultos en Venezuela 1995-2006. RFM 2009;32(1):59-66.
10. Don M, Fasoli L, Paldanius M, Vainionpää R, Kleemola M, Rätty R, et al. Aetiology of community-acquired pneumonia: Serological results of a paediatric survey. Scand J Infect Dis. 2005;37(11-12):806-812.
11. McCullers JA, McAuley JL, Browall S, Iverson AR, Boyd KL, Henriques-Normark B. Influenza enhances susceptibility to natural acquisition of and disease due to *Streptococcus pneumoniae* in Ferrets. J Infect Dis. 2010;202:1287-1295.
12. Regev YG, Raz M, Dagan R, et al. Nasopharyngeal carriage of *Streptococcus pneumoniae* by adults and children in community and family settings. Clin Infect Dis. 2004;38:632-639.
13. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Severe methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* community-acquired pneumonia associated with influenza-Louisiana and Georgia, December 2006-January 2007. MMWR. 2007;56:325-329.
14. Hageman JC, Uyeki TM, Francis JS, et al. Severe community-acquired pneumonia due to *Staphylococcus aureus*, 2003-2004 influenza season. Emerg Infect Dis. 2006;12:894-899.
15. Pelton SI, Hammerschlag MR. Overcoming current obstacles in the management of bacterial community-acquired pneumonia in ambulatory children. Clin Pediatr. 2005;44:1-17.
16. Hoffman JA, Mason EO, Schutze GE, Tan TQ, Barson WJ, Givner LB, et al. *Streptococcus pneumoniae* infections in the neonate. Pediatrics. 2003;112(5):1095-1102.
17. Michelow IC, Olsen K, Lozano J, Rollins NK, Duffy LB, Ziegler T, et al. Epidemiology and clinical characteristics of community acquired pneumonia in hospitalized children. Pediatrics. 2004;113:701-707.
18. Williams JV, Edwards KM, Weinberg GA, Griffin MR, Hall CB, Zhu Y, et al. Population-based incidence of human metapneumovirus infection among Hospitalized Children. J Infect Dis 2010;201:1890-1898.
19. Longtin J, Bastien M, Gilca R, Leblanc E, de Serris G, Bergeron MG, Boivin G. Human bocavirus infections in hospitalized children and adults. Emerg Infect Dis. 2008;14:217-221.
20. Don M, Sonderlund-Venermo M, Valent F, Lahtinen A, Hedman L, Canciani M, et al. Serologically verified human bocavirus pneumonia in children. Pediatr Pulmonol. 2010;45(2):120-126.
21. Brodzinski H, Ruddy R. Review of new and newly discovered respiratory tract viruses in children. Pediatr Emerg Care. 2009;25(5):352-360.
22. Bajanca P, Canica M. Multicenter Study Group. Emergence of nonencapsulated non-b-type invasive *Haemophilus influenzae* isolates in Portugal. J Clin Microbiol. 2004;42:807-810.
23. Gatti BM, Ramírez-Grona GA, Etchevarría M, Vescina CM, Varea AM, González Ayala SE. Aislamiento de distintos serotipos de *Haemophilus influenzae* en muestras profundas de pacientes pediátricos. Rev Argent Microbiol. 2004;36(1):20-23.
24. Vega-Briceño L, Perret C, Holmgren R, Sánchez I. Neumonía grave causada por *Haemophilus influenzae* no tipificable en un lactante: Reporte de un caso. Rev Chil Infect. 2005;22(1):89-92.
25. Hendrickson DJ, Blumberg DA, Joad JP, Jhavar S, McDonald RJ. Five-fold increase in pediatric parapneumonic empyema since introduction of pneumococcal conjugate vaccine. Pediatr Infect Dis J. 2008;27(11):1030-1032.
26. Obando I, Muñoz-Almagro C, Arroyo LA, Tarrago D, Sanchez-Tatay D, Moreno-Perez D, et al. Pediatric parapneumonic empyema, Spain. Emerg Infect Dis. 2008;14(9):1390-1397.
27. Schuchat A, Dowell SF. Pneumonia in Children in the developing world: New challenges, new solutions. Semin Pediatr Infect Dis. 2004;15:181-189.
28. Alexis J, Guilarte AJ, España MF, Méndez RJ, Vásquez A. Norma Oficial Venezolana del Programa Nacional Integrado de Control de la Tuberculosis. MPPS, 2006.
29. Fichas epidemiológicas e informe anual del PNICTB 2000 - 2009.
30. Guwatudde D, Nakakeeto M, Jones-Lopez EC, et al. Tuberculosis in household contacts of infectious cases in Kampala, Uganda. Am J Epidemiol. 2003;158(9):887-898.
31. Cegielski JP, McMurray DN. The relationship between malnutrition and tuberculosis: Evidence from studies in

- humans and experimental animals. *Int J Tuberc Lung Dis.* 2004;(3):286-298.
32. McMillan JA. *Mycoplasma Pneumoniae* infections in pediatrics. *Sem Pediat Infect Dis.* 1998;9:112-119.
  33. Bologna R. *Mycoplasma pneumoniae*: lo que nos queda por conocer. *Arch Argent Pediatr.* 2008;106(1):3-5.
  34. Murphy CG, van de Pol AC, Harper MB, Bachur RG. Clinical predictors of occult pneumonia in the febrile child. *Acad Emerg Med.* 2007;14(3):243-249.
  35. Shah S, Mathews B, Neuman MI, Bachur R. Detection of occult pneumonia in a pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care.* 2010;26(9):615-621.
  36. BTS Guidelines for the Management of Community Acquired Pneumonia in Childhood. *Thorax.* 2002;56(S1):i1-i24.
  37. Afshar N, Tabas J, Afshar K, Silbergleit R. Blood cultures for community-acquired pneumonia: Are they worthy of two quality measures? A systematic review. *J Hosp Med.* 2009;4(2):112-123.
  38. Corbo J, Friedman B, Bijur P, Gallagher EJ. Limited usefulness of initial blood cultures in community acquired pneumonia. *Emerg Med J.* 2004;21(4):446-448.
  39. Hickey RW, Bowman MJ, Smith GA. Utility of blood cultures in pediatric patients found to have pneumonia in the emergency department. *Ann Emerg Med.* 1996;27(6):721-725.
  40. Consenso de la Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica (SLIPE) sobre Neumonía Adquirida en la Comunidad. *Rev Enf Infec Ped.* 2010;24(94):1-23.
  41. Sandora TJ, Harper MB. Pneumonia in hospitalized children. *Pediatr Clin North Am.* 2005;52:1059-1081.
  42. Dowell SF, Garman RL, Liu G, et al. Evaluation of Binax NOW, an assay for the detection of pneumococcal antigen in urine samples, performed among pediatric patients. *Clin Infect Dis* 2001;32:824-825.
  43. Esposito S, Bosis S, Colombo R, et al. Evaluation of rapid assay for detection of *Streptococcus pneumoniae* urinary antigen among infants and young children with possible invasive pneumococcal disease. *Pediatr Infect Dis J.* 2004;23:365-367.
  44. Domínguez J, Blanco S, Rodrigo C, et al. Usefulness of urinary antigen detection by an immunochromatographic test for diagnosis of pneumococcal pneumonia in children. *J Clin Microbiol.* 2003;41:2161-2163.
  45. Charkaluk ML, Kalach N, Mvogo H, et al. Assessment of a rapid urinary antigen detection by an immunochromatographic test for diagnosis of pneumococcal infection in children. *Diag Microbiol Infect Dis* 2006;55:89-94.
  46. Committee on Infectious Diseases, The American Academy of Pediatrics. *Mycoplasma pneumoniae* and other *Mycoplasma* species infections. En: Pickering LK, editor. 2009 Red book: Report of the Committee on Infectious Diseases. 28ª edición. Elk Grove Village (IL): American Academy of Pediatrics, 2009.p.473-475.
  47. Simeone JF. The uses of diagnostic ultrasound in the thorax. *Clin Chest Med.* 1998;7:2281-2285.
  48. Balfour-Lynn IM, Abrahamson E, Cohen G, Hartley J, King S, Parikh, et al. BTS guidelines for the management of pleural infection in children. *Thorax.* 2005;60(Suppl 1):i1-i21.
  49. Tsai TH, Yang PC. Ultrasound in the diagnosis and management of pleural disease. *Curr Opin Pulm Med.* 2003;9:282-290.
  50. Bradley JS. Management of community acquired pediatric pneumonia in an era of increasing antibiotic resistance and conjugate vaccines. *Pediatr Infect Dis J.* 2002;21:592-598.
  51. Kurian J, Levin T, Han B, Taragin B, Weinstein S. Comparison of Ultrasound and CT in the Evaluation of Pneumonia Complicated by Parapneumonic Effusion in Children. *AJR* 2009;193:1648-1654.
  52. Urdaneta R, Contreras N, Chaustre I, Istúriz G, Kassade E, Sansone D, Villalón M. In III Reunión de Consenso en prevención, diagnóstico y tratamiento de las infecciones Respiratorias. Neumonía Adquirida en la Comunidad en el Niño. *Sovetórax* 2009;1:19-33.
  53. Camargos P, Fischer GB, Mocelin H, Dias C, Ruvinsky R. Penicillin resistance and serotyping of *Streptococcus pneumoniae* in Latin America. *Pediatr Respir Rev.* 2006;7:209-214.
  54. Spadola E, Fernández S, Payares DI. Revista del Instituto Nacional de Higiene "Rafael Rangel" 2009;40(2):36-43.
  55. CLSI. Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing; Sixteenth Informational Supplement. Wayne, USA: CLSI/NCCLS, 2008.
  56. Guzmán-Blanco M, Mejías C, Isturiz R, Alvarez C, Bavestrello L, Gotuzzo E, et al. Epidemiology of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in Latin America. *Int Journal Antimicrobial Agents* 2009;34:304-308.
  57. Provenra.org. Venezuelan program of surveillance of bacterial resistance to antibiotics; 1998-2006. <http://www.provenra.org> [accessed octubre 2010].
  58. Lewis JS 2nd, Jorgensen JH. Inducible clindamycin resistance in *Staphylococci*: Should clinicians and microbiologists be concerned? *Clin Infect Dis.* 2005;40:280-285.
  59. Giachetto G, Pirez MC, Nanni L, Martinez A, Montano A, Kaplan SH. L, Ferrari AM. Ampicillin and penicillin concentration in serum and pleural fluid of Hospitalized children with community acquired pneumonia. *Pediatr Infect Dis J.* 2004;23:625-629.
  60. Cazzola M, D'Amato G, M.G. Matera MG. Chapter 2. Intrapulmonary penetration of antimicrobials and implications in the treatment of lower respiratory tract infections. En: Cazzola M, Blasi F, Ewig S, editores. *Antibiotics and the Lung.* Euro Resp Soc Monog. 2004.p.13-44.
  61. Dehority W. Use of Vancomycin in Pediatrics. *Pediatr Infect Dis J.* 2010;29(5):462-464.
  62. Brook I. Anaerobic pulmonary infections in children. *Pediatr Emerg Care.* 2004;20:636-640.