

Neumonía Adquirida en la Comunidad (NAC): Una Revisión Integral y Comparativa de Guías Clínicas

Introducción

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) se define como una infección aguda del parénquima pulmonar que se contrae fuera del entorno hospitalario.¹ Esta condición representa una de las enfermedades infecciosas más prevalentes a nivel global y es una causa significativa de morbilidad y mortalidad.¹ Anualmente, en Estados Unidos, la NAC es responsable de aproximadamente 1.4 millones de visitas a los servicios de urgencias, 740,000 hospitalizaciones y 41,000 fallecimientos.⁴ La enfermedad se posiciona como la octava causa principal de mortalidad en EE. UU. y la séptima en Canadá.²

La severidad de la NAC es variable; hasta el 10% de los pacientes diagnosticados requieren hospitalización, y de este grupo, aproximadamente uno de cada cinco necesita ingreso en una unidad de cuidados intensivos (UCI).⁴ La persistencia de la NAC como un problema de salud pública de gran magnitud subraya la necesidad continua de investigación, directrices clínicas actualizadas y estrategias optimizadas tanto para la prevención como para el tratamiento. La complejidad inherente a su manejo, que abarca desde la identificación etiológica hasta la determinación del sitio de atención y la selección de la terapia antibiótica, exige un enfoque integral y adaptable a los constantes cambios epidemiológicos y a la evolución de la resistencia antimicrobiana.

I. Epidemiología de la NAC

Incidencia, Prevalencia y Mortalidad

La incidencia global de la NAC fluctúa entre 1.5 y 14 casos por cada 1000 personas-año, un rango influenciado por factores geográficos, estacionales y las características demográficas de la población.⁷ En Estados Unidos, la incidencia anual se sitúa en 24.8 casos por cada 10,000 adultos, con un aumento notable en las tasas a medida que avanza la edad.⁷

La mortalidad asociada a la NAC exhibe una correlación directa con la severidad y el entorno de atención. En pacientes ambulatorios, la tasa de mortalidad es relativamente baja, oscilando entre el 1% y el 5%. Sin embargo, esta cifra se eleva considerablemente en pacientes que requieren hospitalización, alcanzando entre el 5.7% y el 14%. En los casos más críticos que demandan ingreso en la UCI, la mortalidad puede variar del 34% al 50%, siendo particularmente elevada en aquellos

que necesitan ventilación mecánica asistida.⁸

Factores de Riesgo y Poblaciones Vulnerables

Diversos factores incrementan la susceptibilidad a la NAC y sus complicaciones. Los adultos mayores (≥ 65 años) constituyen una población de alto riesgo, al igual que aquellos con enfermedades pulmonares subyacentes, tabaquismo o estados de inmunosupresión. En estos grupos, la NAC puede derivar en complicaciones graves como sepsis, síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) y muerte.⁴ Otros factores predisponentes incluyen la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), el consumo crónico de alcohol, la desnutrición y la uremia.⁹

Existen factores de riesgo específicos para el huésped que aumentan la probabilidad de desarrollar NAC severa, tales como bronquiectasias, diabetes, enfermedad cerebrovascular, enfermedad respiratoria crónica y un estado funcional general deficiente.¹⁰ La emergencia de resistencia a los antibióticos también está ligada a ciertos perfiles de pacientes; la resistencia a fármacos en neumococos es más probable en individuos mayores de 65 años, niños en guarderías, aquellos que han recibido antibióticos betalactámicos en los 90 días previos, y personas con trastorno por consumo de alcohol, condiciones médicas crónicas o inmunosupresión.⁷ La neumonía causada por *Pseudomonas aeruginosa* es más común en pacientes con bronquiectasias, desnutrición, terapia con corticosteroides y un historial de uso de antibióticos por más de siete días en el mes anterior.⁷

La elevada vulnerabilidad de los pacientes geriátricos a la NAC exige un enfoque clínico diferenciado. La edad avanzada (≥ 65 años) es un factor de riesgo primordial, no solo por su impacto en la incidencia y hospitalización, sino también en la severidad y mortalidad.⁴ Esta susceptibilidad en los ancianos se atribuye a una combinación de factores intrínsecos al envejecimiento, como el deterioro de la función inmune y la menor eficiencia de la depuración mucociliar nasal.¹¹ Además, las comorbilidades preexistentes, como enfermedades cardíacas y pulmonares, diabetes, desnutrición, disfunción de la deglución y un estado funcional deteriorado, contribuyen significativamente a su riesgo.¹¹ La presentación clínica en este grupo etario puede ser atípica, lo que complica el diagnóstico precoz. Por lo tanto, se requiere una mayor sospecha diagnóstica, una evaluación de la severidad que contemple las limitaciones de las escalas estándar en esta población, y un manejo terapéutico que considere la polifarmacia, las interacciones medicamentosas y el riesgo de organismos resistentes. Las estrategias preventivas, como la vacunación y la mejora de la higiene oral y la actividad física regular, son particularmente cruciales en este grupo para reducir la incidencia de NAC.¹¹

II. Etiología de la NAC

Bacterias Causantes: Típicas y Atípicas

La etiología de la NAC es diversa y ha evolucionado con el tiempo. Históricamente, *Streptococcus pneumoniae* ha sido el patógeno bacteriano más común, representando más del 80% de los casos en la era pre-penicilina.¹ Aunque su incidencia está disminuyendo en algunos contextos, posiblemente debido a la vacunación, sigue siendo un agente etiológico principal.¹ La NAC "típica" se asocia clásicamente con patógenos como *S. pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*.⁵

Por otro lado, los agentes "atípicos", que incluyen *Legionella*, *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumoniae*, contribuyen colectivamente entre el 10% y el 20% de todos los casos de neumonía. La frecuencia de estos patógenos varía considerablemente según la edad del paciente y los patrones temporales y geográficos.¹ *Legionella* se destaca por su prevalencia en casos de NAC grave que requieren hospitalización.¹⁰ Además de estos, existen bacterias menos comunes que pueden causar NAC, como *Chlamydia psittaci* (Psitacosis), *Coxiella burnetii* (Fiebre Q) y *Francisella tularensis* (Tularemia), así como *Mycobacterium tuberculosis* y micobacterias no tuberculosas.⁵

Patógenos Virales Respiratorios

El avance de las tecnologías diagnósticas ha revelado la creciente importancia de los patógenos virales respiratorios como etiologías frecuentes de la NAC.⁵ Antes de la pandemia de COVID-19, el rinovirus humano y la influenza eran los virus más comúnmente identificados en pacientes adultos hospitalizados con NAC.⁵ Otros virus relevantes incluyen el SARS-CoV-2 (COVID-19), influenza A y B, virus sincitial respiratorio (VSR), metapneumovirus humano, adenovirus, parainfluenza virus, coxsackievirus, echovirus, hantavirus, virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, virus del herpes simple y virus varicela-zóster.⁵ De hecho, hasta el 40% de los pacientes hospitalizados con NAC en los que se logra identificar un patógeno tienen un origen viral.⁴

Co-infecciones y Patógenos Raros

Es importante reconocer que las infecciones mixtas, tanto virales como bacterianas, son posibles en la NAC.¹⁰ Asimismo, una proporción variable de casos de NAC grave son causados por patógenos "no centrales", como *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (MRSA), *Pseudomonas aeruginosa* y Enterobacterales productores de

β -lactamasas de espectro extendido (BLEE) o resistentes a carbapenémicos.¹⁰

La etiología de la NAC ha experimentado una transformación significativa, pasando de una dominancia casi exclusiva de *S. pneumoniae* en la era pre-antibiótica a un panorama más complejo donde los virus son cada vez más reconocidos como causas importantes.¹ A pesar de esta evolución, la identificación de un patógeno específico sigue siendo un desafío considerable, con una baja tasa de éxito en pacientes hospitalizados.⁴ Esta dificultad se debe a limitaciones inherentes a las técnicas tradicionales, como la contaminación de los cultivos de esputo por la flora oral o la administración previa de antibióticos, así como la dificultad intrínseca de cultivar organismos atípicos e intracelulares.¹ Aunque las técnicas moleculares, como la PCR, están mejorando la capacidad de detección, también plantean dilemas terapéuticos al identificar ADN bacteriano de organismos que no siempre son cultivables.¹⁵ La dificultad para identificar el agente causal en una gran proporción de casos de NAC justifica el uso de terapia antibiótica empírica. Sin embargo, el creciente papel de los virus y la presencia de patógenos atípicos y resistentes resaltan la necesidad imperante de optimizar las estrategias diagnósticas, incluyendo la incorporación más amplia de pruebas moleculares. Este avance es crucial para permitir una terapia más dirigida, reducir el uso innecesario de antibióticos de amplio espectro y, en última instancia, contener la creciente amenaza de la resistencia antimicrobiana.

III. Fisiopatología de la NAC

Mecanismos de Infección Pulmonar

La neumonía adquirida en la comunidad se propaga típicamente a través de la infección por gotas.¹ El proceso infeccioso generalmente comienza con la colonización de la faringe por los patógenos, seguida de la microaspiración, que es el mecanismo principal por el cual estos microorganismos ingresan al tracto respiratorio inferior.⁷ Aunque menos comunes, la diseminación hematógena y la macroaspiración también son vías posibles de infección.⁷

En condiciones normales, existe un equilibrio delicado entre los organismos que residen en el tracto respiratorio inferior y los mecanismos de defensa locales y sistémicos del huésped, tanto innatos como adquiridos.² Sin embargo, la efectividad de estas defensas puede verse comprometida por diversos factores. Por ejemplo, el tabaquismo, las enfermedades crónicas de las vías respiratorias y la contaminación del aire pueden afectar negativamente la depuración mucociliar y la capacidad de toser, facilitando así la entrada y el establecimiento de patógenos.⁴

Respuesta Inflamatoria y Daño Tisular

Cuando el equilibrio entre los patógenos y las defensas del huésped se altera, se desencadena una respuesta inflamatoria en el parénquima pulmonar, lo que resulta en la neumonía.² Los macrófagos residentes en el pulmón, que normalmente actúan como protectores contra patógenos extraños, paradójicamente, inician una reacción inflamatoria que es la responsable directa de los hallazgos histopatológicos y clínicos característicos de la neumonía.²

La respuesta patológica clásica de la neumonía evoluciona a través de fases distintivas: congestión, hepatización roja y gris, y finalmente resolución, a menudo con poca o ninguna cicatrización residual.¹ Durante la neumonía, los pulmones se llenan de pus, lo que los vuelve rígidos y dificulta la respiración, manifestándose como taquipnea.¹ En los casos de neumonía grave, la rigidez pulmonar es muy pronunciada, lo que agrava la dificultad respiratoria.¹ Las formas más severas de la neumonía pueden llevar a complicaciones destructivas como la formación de abscesos pulmonares o el desarrollo de empiema.²

La neumonía no es simplemente una infección, sino una compleja interacción entre el patógeno y la respuesta inmune del huésped. Aunque los macrófagos alveolares constituyen la primera línea de defensa, la liberación descontrolada de mediadores inflamatorios que sigue a la infección es la principal responsable de las manifestaciones clínicas, como fiebre, tos y disnea, así como de los hallazgos radiológicos, como consolidación e infiltrados.¹ Una respuesta inflamatoria excesiva puede conducir a un daño tisular pulmonar significativo, que se manifiesta como rigidez pulmonar, dificultad respiratoria y, en casos graves, complicaciones potencialmente mortales como el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) o la sepsis.¹ Comprender que la inflamación es tanto un mecanismo de defensa como una fuente de patología es fundamental para el manejo de la NAC. Este entendimiento justifica el uso de terapias coadyuvantes, como la administración de corticosteroides sistémicos en la NAC grave⁶, cuyo objetivo es modular esta respuesta inflamatoria para reducir el daño pulmonar y mejorar los resultados clínicos, sin comprometer la erradicación del patógeno infeccioso.

IV. Cuadro Clínico: Presentación Típica y Atípica

Signos y Síntomas Clásicos de la Neumonía Bacteriana Típica

Los pacientes con neumonía bacteriana "típica" suelen presentar un cuadro agudo caracterizado por fiebre, tos productiva con esputo purulento, disnea y dolor torácico de tipo pleurítico.⁵ Los síntomas sistémicos comunes incluyen fiebre acompañada de escalofríos, malestar general, pérdida de apetito y mialgias, aunque estos últimos son

más prevalentes en las neumonías virales.²

En el examen físico, los hallazgos pulmonares característicos de la consolidación incluyen taquipnea (respiración rápida), taquicardia (frecuencia cardíaca elevada), disminución o ruidos respiratorios bronquiales, egofonía (cambio en la calidad de la voz), frémito táctil aumentado (vibración palpable en la pared torácica), crepitantes (sonidos finos y crepitantes) y matidez a la percusión sobre las áreas afectadas.² Es importante señalar que la tos puede no ser un síntoma inicial, ya que los alvéolos poseen pocos receptores de tos; la tos suele aparecer cuando los productos de la infección irritan los receptores presentes en las vías respiratorias.³

Manifestaciones Clínicas y Extrapulmonares de la Neumonía Atípica

La presentación clínica de la NAC "atípica" difiere de la típica, siendo a menudo subaguda y con un curso más indolente.⁵ Estos pacientes pueden exhibir hallazgos pulmonares más sutiles, infiltrados no lobares en la radiografía y una variedad de manifestaciones extrapulmonares.⁵ Estas manifestaciones pueden incluir confusión mental, cefalea prominente, mialgias, otalgia, dolor abdominal, diarrea, erupciones cutáneas (como las manchas de Horder en la psitacosis o el eritema multiforme en la neumonía por *Mycoplasma*), faringitis no exudativa, hemoptisis, esplenomegalia y bradicardia relativa.⁵ La presencia de estas manifestaciones extrapulmonares es un factor clave que ayuda a diferenciar los patógenos de la NAC atípica de los típicos.¹³

Patógenos atípicos específicos se asocian con cuadros clínicos particulares:

- ***Mycoplasma pneumoniae***: Se relaciona con cefalea, fiebre, malestar general y dolor de garganta en adultos jóvenes, con un inicio insidioso de la tos. Puede causar eritema multiforme mayor (síndrome de Stevens-Johnson), anomalías de la conducción cardíaca, anemia hemolítica y síndrome de crioaglutininas, así como anomalías neurológicas (meningitis aséptica o meningoencefalitis, síndrome de Guillain-Barré, mielitis transversa). También se asocia con brotes epidémicos en entornos cerrados como escuelas o cuarteles militares.⁵
- ***Legionella pneumophila* (Enfermedad del Legionario)**: Frecuentemente presenta síntomas gastrointestinales y neurológicos en el contexto de neumonía, antecedentes de exposición a agua contaminada o viajes, bradicardia relativa durante un episodio febril, hiponatremia, hipofosfatemia, niveles elevados de creatina fosfoquinasa (CPK) y ferritina, leucocitosis con linfopenia relativa y falta de respuesta a los antibióticos betalactámicos.⁵
- ***Coxiella burnetii* (Fiebre Q)**: Se caracteriza por una infección aguda con cefalea retro-orbital severa, mialgias, fiebre, escalofríos y tos no productiva. Se observan niveles elevados de transaminasas y trombocitopenia, erupción maculopapular o

purpúrica, y un historial de exposición zoonótica, principalmente a cabras, ovejas o ganado.⁵

A pesar de la descripción clásica de presentaciones "típicas" y "atípicas", los signos y síntomas clínicos de la NAC no son lo suficientemente específicos como para diferenciar de manera fiable el agente etiológico exacto.⁵ Las neumonías virales, por ejemplo, pueden tener síntomas iniciales idénticos a los de las bacterianas, lo que dificulta la distinción temprana.¹⁹ Esta superposición sintomática hace que el tratamiento empírico sea la norma en la práctica clínica, y destaca la necesidad de pruebas diagnósticas objetivas, como estudios de imagen y microbiológicos, para confirmar el diagnóstico y, cuando sea posible, identificar el patógeno específico. La incapacidad de la clínica por sí sola para determinar la etiología precisa de la NAC subraya la importancia de una evaluación diagnóstica integral que incluya estudios de imagen y, en casos seleccionados, pruebas microbiológicas. Este enfoque es fundamental para guiar la terapia antibiótica empírica de manera más efectiva y para considerar etiologías virales o atípicas cuando la presentación clínica o la respuesta al tratamiento no son las esperadas. Una historia clínica detallada, que incluya exposiciones ambientales y comorbilidades del paciente, se vuelve crucial para orientar la sospecha etiológica y dirigir el proceso diagnóstico.

V. Diagnóstico de la NAC

Evaluación Clínica y Hallazgos Radiológicos

El diagnóstico de la neumonía adquirida en la comunidad (NAC) se establece mediante la identificación de infiltrados pulmonares de nueva aparición en las imágenes torácicas, en conjunto con al menos un síntoma respiratorio (como tos nueva o aumentada, producción de esputo, disnea, dolor torácico pleurítico) y al menos otro signo o síntoma sistémico (como fiebre, ruidos pulmonares anormales, leucocitosis o bacteriemia inexplicable, o hipoxia).²⁰

La radiografía de tórax (CXR) es la herramienta de primera línea y es indispensable en todos los pacientes con sospecha de NAC. Su propósito es confirmar la presencia de infiltrados y descartar otras condiciones que pueden simular la neumonía, como el cáncer de pulmón o la embolia pulmonar.¹ Sin embargo, es importante tener en cuenta que la CXR puede resultar negativa en las etapas muy tempranas de la NAC.⁵ En situaciones donde la sospecha clínica de neumonía es alta a pesar de una CXR negativa, o en pacientes inmunocomprometidos con síntomas ambiguos, la tomografía computarizada (TC) de tórax puede ser necesaria para confirmar el diagnóstico.⁵ La NAC atípica, a diferencia de la neumonía bacteriana típica que suele mostrar consolidación lobar, a menudo se presenta con patrones intersticiales difusos

o infiltrados parcheados en la radiografía.⁵ La ecografía pulmonar también ha demostrado ser un complemento útil, ofreciendo mayor sensibilidad y precisión que la CXR para detectar cambios parenquimatosos y complicaciones como el derrame pleural.⁵

Necesidad y Métodos de Estudio Microbiológico

La identificación del patógeno causal en la NAC es un desafío, lográndose solo en el 38% de los pacientes hospitalizados.⁴ Los hemocultivos, aunque son la prueba más específica para el organismo causal, son positivos en solo alrededor del 10% de los pacientes hospitalizados, con una mayor probabilidad en casos de neumonía severa.¹ No se recomiendan de forma rutinaria para pacientes ambulatorios²², pero sí en pacientes con NAC grave, aquellos ingresados en UCI, o con factores de riesgo para MRSA o *Pseudomonas*.²⁰

La tinción de Gram y el cultivo de esputo tienen un valor limitado debido a la frecuente contaminación por flora oral y la administración previa de antibióticos.¹ Su uso rutinario no se aconseja a menos que se trate de NAC grave, pacientes intubados, o con riesgo de MRSA o *Pseudomonas*.²⁰ Las pruebas de antígeno urinario son útiles para identificar *Legionella* y neumococo.¹ Las guías ATS/IDSA sugieren su realización solo en casos de NAC grave, exposición a brotes de *Legionella* o viajes a zonas endémicas.²³ La prueba para *Legionella* se limita al serogrupo 1, que es responsable de la mayoría de las infecciones.¹

El diagnóstico molecular, particularmente la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), ha revolucionado la detección de patógenos, especialmente los virales.¹⁵ La PCR es altamente sensible y específica para virus y organismos de crecimiento lento como *Legionella*, *Mycoplasma* y *Chlamydia*.⁵ También puede detectar genes de resistencia a antibióticos.¹⁰ Los estudios serológicos, aunque históricamente útiles para organismos fastidiosos, no son prácticos para el manejo agudo debido a la necesidad de muestras pareadas.⁵ Finalmente, las pruebas para COVID-19 e influenza son cruciales cuando estos virus circulan en la comunidad, ya que un diagnóstico positivo puede influir en el tratamiento antiviral y en las estrategias de prevención de infecciones.⁴

Rol de los Biomarcadores

Los biomarcadores como la procalcitonina (PCT) y la proteína C reactiva (PCR) son herramientas complementarias. La PCT puede ser valiosa para guiar la duración de la terapia antibiótica, pero no debe utilizarse para decidir el inicio de los antibióticos.¹⁰ Los niveles iniciales de PCT pueden ayudar a determinar el sitio de atención y la

necesidad de ingreso a la UCI.¹⁰ La PCR, como marcador inflamatorio, se eleva en presencia de inflamación.²⁴ Sin embargo, las guías IDSA/ATS recomiendan un uso cauteloso de PCT y PCR debido a la variabilidad en la sensibilidad de las pruebas y la falta de umbrales positivos consistentes para el diagnóstico o el inicio de tratamiento.⁵

La baja tasa de identificación etiológica con métodos tradicionales y la creciente prevalencia de patógenos virales y atípicos han impulsado un cambio hacia diagnósticos moleculares que ofrecen mayor sensibilidad y especificidad.⁴ Sin embargo, la interpretación de estas pruebas puede ser compleja, especialmente cuando detectan organismos colonizadores.⁵ Las guías actuales reflejan un enfoque pragmático: no se recomiendan estudios microbiológicos invasivos o costosos de forma rutinaria para todos los pacientes, sino que se reservan para casos graves o con factores de riesgo específicos.²⁰ Los biomarcadores, por su parte, se utilizan para guiar la duración de la terapia o la estratificación de la severidad, no para el inicio de antibióticos.¹⁰ El diagnóstico de la NAC se está volviendo más sofisticado, buscando un equilibrio entre la necesidad de iniciar un tratamiento empírico rápido y la identificación precisa del patógeno para optimizar la terapia y combatir la resistencia antimicrobiana. La implementación de pruebas moleculares en la práctica clínica diaria, especialmente en entornos de alta complejidad, es clave para este avance, pero requiere la capacitación del personal y la consideración de la relación costo-efectividad.

VI. Estratificación Pronóstica y Decisión de Hospitalización

Escalas de Severidad

La evaluación de la severidad de la NAC es fundamental para determinar el sitio de atención y el pronóstico. Se utilizan diversas escalas validadas para este propósito:

- **PSI (Pneumonia Severity Index):** Esta escala se prefiere sobre el CURB-65 para determinar si el tratamiento debe ser ambulatorio o intrahospitalario.⁵ El PSI clasifica a los pacientes en 5 clases de riesgo, cada una asociada con una probabilidad específica de mortalidad a 30 días.²⁵
- **CURB-65 (Confusión, Urea, Frecuencia Respiratoria, Presión Arterial, Edad ≥ 65 años):** Aunque es más simple de aplicar que el PSI, esta escala tiene un poder discriminatorio ligeramente inferior para la mortalidad.⁵ Una puntuación de 0-1 en el CURB-65 sugiere un manejo ambulatorio; una puntuación de 2 indica la necesidad de hospitalización; y una puntuación de 3-5 se asocia con un alto riesgo y la recomendación de ingreso a la UCI.²⁵
- **SMART-COP:** Esta escala se enfoca en predecir la necesidad de soporte ventilatorio o vasopresor, incluyendo variables como la presión arterial sistólica,

infiltrados multilobares, niveles de albúmina sérica, frecuencia respiratoria, taquicardia, confusión, oxigenación y pH.⁵

- **Criterios ATS/IDSA para NAC Grave (2019):** Estas directrices reemplazan la clasificación de la NAC por el entorno de atención y se basan en la presencia de un criterio mayor o al menos tres criterios menores.²³
 - **Criterios Mayores:** Incluyen el choque séptico que requiere vasopresores y la insuficiencia respiratoria que demanda ventilación mecánica.⁵
 - **Criterios Menores:** Comprenden una frecuencia respiratoria ≥ 30 respiraciones/min, una relación $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 \leq 250$, infiltrados multilobares, confusión/desorientación, uremia (nitrógeno ureico en sangre ≥ 20 mg/dL), leucopenia ($< 4,000/\mu\text{L}$), trombocitopenia ($< 100,000/\mu\text{L}$), hipotermia ($< 36^\circ\text{C}$) e hipotensión que requiere reanimación agresiva con líquidos.⁵

Criterios para Hospitalización y Admisión a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)

La decisión de hospitalizar a un paciente con NAC se basa en una combinación del juicio clínico y la aplicación de las puntuaciones de severidad.⁸ Los pacientes clasificados con PSI clase IV-V generalmente requieren hospitalización o servicios intensivos en el domicilio.⁵ El ingreso a la UCI se recomienda para cualquier paciente que necesite ventilación mecánica o vasopresores.⁵ Además, se debe considerar la admisión a la UCI si el paciente presenta tres o más factores de riesgo menores para neumonía grave.⁵ Es importante destacar que un ingreso tardío a la UCI se ha asociado con una mayor mortalidad.²⁵

Aunque las escalas de severidad como PSI, CURB-65 y los criterios ATS/IDSA son herramientas validadas y esenciales para la estratificación del riesgo y la decisión del sitio de atención, no son infalibles en su capacidad predictiva.²⁸ La decisión de hospitalizar a un paciente no solo depende de la severidad de la NAC, sino también de las comorbilidades preexistentes y de factores sociales que pueden influir en la capacidad de manejo ambulatorio.²⁵ Las guías ATS/IDSA de EE. UU. enfatizan explícitamente que los criterios de severidad deben complementar el juicio clínico, no reemplazarlo.²³ El hecho de que el ingreso tardío a la UCI se asocie con una mayor mortalidad ²⁵ sugiere que la evaluación debe ser dinámica y que la detección temprana del deterioro clínico es crucial para una intervención oportuna. La aplicación de las escalas de severidad debe ir acompañada de un juicio clínico experto y una reevaluación continua del paciente. Esto es especialmente relevante en poblaciones vulnerables como los ancianos, donde las escalas pueden subestimar la severidad real de la enfermedad debido a una presentación atípica o a una respuesta inflamatoria atenuada.¹¹ La capacidad de identificar rápidamente a los pacientes que

se deterioran, incluso si inicialmente no cumplen todos los criterios de severidad, es fundamental para una intervención temprana y la mejora de los resultados, lo que a menudo implica la consideración de factores no cuantificados por las escalas, como el soporte social o la trayectoria clínica individual.

Tabla 1: Criterios de Estratificación de Severidad para NAC

| Escala / Criterio | Componentes Clave | Interpretación del Riesgo y Recomendación |
|--|---|---|
| CURB-65 ⁵ | Confusión de nueva aparición (1 punto) | 0-1 puntos: Bajo riesgo, manejo ambulatorio (mortalidad <3%) |
| | Urea Nitrogenada >19.6 mg/dL (1 punto) | 2 puntos: Riesgo moderado, hospitalización (mortalidad 9%) |
| | Respiración ≥30/min (1 punto) | 3-5 puntos: Alto riesgo, considerar UCI (mortalidad 15-40%) |
| | Baja Presión Arterial (sistólica <90 mmHg o diastólica <60 mmHg) (1 punto) | |
| | Edad ≥65 años (1 punto) | |
| PSI (Pneumonia Severity Index) ⁵ | Demográficos: Edad (años para hombres, edad-10 para mujeres), Residente de hogar de ancianos (+10) | Clase I (0-50 puntos): Ambulatorio (0.1% mortalidad) |
| | Comorbilidades: Enfermedad hepática (+20), Neoplasia (+30), Insuficiencia cardíaca congestiva (+10), Enfermedad cerebrovascular (+10), Insuficiencia renal (+10) | Clase II (51-70 puntos): Ambulatorio (0.6% mortalidad) |
| | Hallazgos Examen Físico: | Clase III (71-90 puntos): |

| | | |
|---|---|--|
| | Alteración estado mental (+20), FR $\geq 30/\text{min}$ (+20), PAS $< 90 \text{ mmHg}$ (+20), Temperatura $< 35^\circ\text{C}$ o $\geq 40^\circ\text{C}$ (+15), Pulso $\geq 125/\text{min}$ (+10) | Hospitalización corta/observación (2.8% mortalidad) |
| | Hallazgos Lab/Radiográficos: pH arterial < 7.35 (+30), BUN $\geq 30 \text{ mg/dL}$ (+20), Sodio $< 130 \text{ mEq/L}$ (+20), Glucosa $\geq 250 \text{ mg/dL}$ (+10), Hematocrito $< 30\%$ (+10), PaO ₂ $< 60 \text{ mmHg}$ (+10), Derrame pleural (+10) | Clase IV (91-130 puntos): Hospitalización (8.2% mortalidad) |
| | | Clase V (>130 puntos): Hospitalización (29.2% mortalidad) |
| Criterios ATS/IDSA para NAC Grave (2019) ²⁰ | Criterios Mayores (1 criterio = UCI): | Ingreso a UCI recomendado si: |
| | - Choque séptico que requiere vasopresores | - 1 Criterio Mayor O |
| | - Insuficiencia respiratoria que requiere ventilación mecánica | - ≥ 3 Criterios Menores |
| | Criterios Menores (≥ 3 criterios = UCI): | |
| | - Frecuencia respiratoria ≥ 30 respiraciones/min | |
| | - Relación PaO ₂ /FIO ₂ ≤ 250 | |
| | - Infiltrados multilobares (≥ 2) | |
| | - Confusión/desorientación | |
| | - Uremia (BUN $\geq 20 \text{ mg/dL}$) | |

| | | |
|--|--|--|
| | - Leucopenia (recuento de glóbulos blancos <4,000/ μ L) | |
| | - Trombocitopenia (recuento de plaquetas <100,000/ μ L) | |
| | - Hipotermia (temperatura central <36°C) | |
| | - Hipotensión que requiere reanimación agresiva con líquidos | |

VII. Tratamiento Antibiótico Empírico según Estratificación

La selección del tratamiento antibiótico empírico para la NAC se basa en la severidad de la enfermedad, los factores de riesgo del paciente y la epidemiología local de los patógenos y sus patrones de resistencia.

Manejo Ambulatorio

Para pacientes con NAC de bajo riesgo que pueden ser tratados de forma ambulatoria:

- **Sin factores de riesgo para MRSA o *Pseudomonas aeruginosa* y sin comorbilidades:** Las opciones preferidas incluyen Amoxicilina (1,000 mg cada 8 horas) o Doxiciclina (100 mg cada 12 horas).²³ Un macrólido (Azitromicina, Claritromicina o Claritromicina de liberación prolongada) puede considerarse si la resistencia local de *Streptococcus pneumoniae* es inferior al 25%.²³
- **Con comorbilidades** (como alcoholismo, asplenia, diabetes mellitus, malignidad, o enfermedad cardíaca, pulmonar, hepática o renal crónica) **o uso reciente de antibióticos:** Se recomienda una **terapia combinada** que incluya un betalactámico (ej., amoxicilina/clavulanato, cefpodoxima, cefuroxima axetil) MÁS un macrólido (azitromicina, claritromicina, claritromicina de liberación prolongada) o doxiciclina.⁵ Como **monoterapia alternativa**, se puede utilizar una fluoroquinolona respiratoria (gemifloxacina, levofloxacina, moxifloxacina).⁵

Manejo en Sala General Hospitalaria (NAC no grave)

Para pacientes hospitalizados que no requieren ingreso en la UCI:

- **Sin factores de riesgo para MRSA o *Pseudomonas aeruginosa*:** La **terapia combinada** preferida consiste en un betalactámico (ej., ampicilina/sulbactam,

cefotaxima, ceftarolina, ceftriaxona) MÁS azitromicina o claritromicina.⁴ Una **monoterapia alternativa** es una fluoroquinolona respiratoria (levofloxacin, moxifloxacin).²³

- **Con contraindicaciones para macrólidos y fluoroquinolonas:** Se sugiere una combinación de un betalactámico MÁS doxiciclina.²³

Manejo en UCI (NAC grave)

Los pacientes con NAC grave que requieren ingreso en la UCI necesitan un enfoque terapéutico más agresivo:

- **Sin factores de riesgo para MRSA o *Pseudomonas aeruginosa*:** El régimen recomendado es un betalactámico (ej., ampicilina/sulbactam, cefotaxima, ceftarolina, ceftriaxona) MÁS azitromicina o levofloxacin/moxifloxacin.²³
- **Con factores de riesgo para MRSA:** Se debe añadir Linezolid o Vancomicina al régimen empírico.⁸
- **Con factores de riesgo para *Pseudomonas aeruginosa*:** Se debe añadir un betalactámico antipseudomonal, como piperacilina/tazobactam, cefepima, ceftazidima, meropenem o imipenem, O aztreonam.⁵
- La administración de corticosteroides sistémicos dentro de las 24 horas del desarrollo de NAC grave puede reducir la mortalidad a 28 días.⁶ Las guías chilenas recomiendan su uso en la mayoría de pacientes con NAC grave en UCI, especialmente con alta respuesta inflamatoria sistémica (PCR >15 mg/dL).⁸

Consideraciones sobre la Duración de la Terapia

Se recomiendan cursos de tratamiento antibiótico de un mínimo de 5 días para la mayoría de los regímenes de NAC, con una reevaluación de la estabilidad clínica del paciente después de este periodo.²³ Para infecciones confirmadas por MRSA o *Pseudomonas aeruginosa*, la duración mínima se extiende a 7 días.²⁹ Es crucial entender que las anomalías en la tos y los hallazgos en la radiografía de tórax pueden persistir hasta 6 semanas después del inicio del tratamiento y NO constituyen una razón válida para prolongar innecesariamente los cursos de antibióticos.²⁹ La procalcitonina puede ser una herramienta útil para guiar la duración de la terapia, ayudando a determinar cuándo es seguro suspender los antibióticos.¹⁰

La selección del tratamiento antibiótico empírico para la NAC es un acto de equilibrio entre la necesidad de iniciar una terapia efectiva rápidamente y la preocupación por el desarrollo de resistencia antimicrobiana. La eliminación de la categoría de Neumonía Asociada a Cuidados de la Salud (HCAP) y la recomendación de no cubrir empíricamente MRSA o *Pseudomonas* a menos que existan factores de riesgo validados ²³ es un reflejo directo de la evidencia que muestra que el uso excesivo de

antibióticos de amplio espectro puede empeorar los resultados y promover la resistencia. La preferencia por amoxicilina o doxiciclina en pacientes de bajo riesgo²³ y la cautela con la monoterapia con macrólidos²³ también apuntan a una estrategia de administración de antibióticos más prudente. La gestión efectiva de la NAC requiere una vigilancia constante de los patrones de resistencia antimicrobiana locales y una adaptación proactiva de las guías. La educación continua sobre el uso racional de antibióticos y la implementación de programas de administración de antibióticos son esenciales para preservar la eficacia de los tratamientos actuales y futuros. La duración de la terapia debe ser individualizada y guiada por la respuesta clínica y, cuando sea apropiado, por biomarcadores, para evitar la prolongación innecesaria del tratamiento y minimizar la presión de selección de resistencia.

Tabla 2: Regímenes de Tratamiento Antibiótico Empírico para NAC

| Nivel de Atención / Factores de Riesgo | Regímenes Antibióticos Sugeridos | Duración Sugerida |
|---|---|-------------------|
| Ambulatorio | | |
| Sin FR para MRSA/Pseudomonas y sin comorbilidades ²³ | Amoxicilina (1000 mg c/8h) O Doxiciclina (100 mg c/12h) | Mínimo 5 días |
| | <i>Macróido (Azitromicina, Claritromicina) si resistencia local a neumococo <25%</i> | |
| Con comorbilidades O uso reciente de antibióticos ⁵ | Combinación: Betalactámico (Amoxicilina/clavulanato, Cefpodoxima, Cefuroxima axetil) MÁS Macróido (Azitromicina, Claritromicina, Claritromicina XR) O Doxiciclina | Mínimo 5 días |
| | Monoterapia: Fluoroquinolona respiratoria (Gemifloxacina, Levofloxacina, Moxifloxacina) | |

| | | |
|---|---|---|
| Sala General Hospitalaria (No grave) | | |
| Sin FR para MRSA/Pseudomonas ⁴ | Combinación: Betalactámico (Ampicilina/sulbactam, Cefotaxima, Ceftarolina, Ceftriaxona) MÁS Azitromicina O Claritromicina | Mínimo 5 días |
| | Monoterapia: Fluoroquinolona respiratoria (Levofloxacin, Moxifloxacin) | |
| Con contraindicaciones a macrólidos y fluoroquinolonas ²³ | Betalactámico MÁS Doxiciclina | Mínimo 5 días |
| UCI (NAC Grave) | | |
| Sin FR para MRSA/Pseudomonas ²³ | Betalactámico (Ampicilina/sulbactam, Cefotaxima, Ceftarolina, Ceftriaxona) MÁS Azitromicina O Levofloxacin/Moxifloxacin | Mínimo 5 días |
| Con FR para MRSA ⁸ | Régimen previo MÁS Linezolid O Vancomicina | Mínimo 7 días si MRSA confirmado |
| Con FR para <i>Pseudomonas aeruginosa</i> ⁵ | Régimen previo MÁS Betalactámico antipseudomonal (Piperacilina/tazobactam, Cefepima, Ceftazidima, Meropenem, Imipenem) O Aztreonam | Mínimo 7 días si <i>Pseudomonas</i> confirmado |
| Corticosteroides sistémicos ⁶ | Considerar en NAC grave dentro de las 24h, especialmente con PCR >15 mg/dL. | Reducen mortalidad a 28 días. |

Nota: FR = Factores de Riesgo; XR = Liberación prolongada; c/8h = cada 8 horas;

c/12h = cada 12 horas; c/día = cada día.

VIII. Comparación de Guías Clínicas para la NAC

La gestión de la NAC se guía por diversas directrices clínicas desarrolladas por sociedades médicas a nivel global, que buscan optimizar el diagnóstico y el tratamiento. A continuación, se presenta una comparación de las guías chilenas, latinoamericanas y estadounidenses.

Guías Chilenas

El "Consenso Chileno de Neumonía Adquirida en la Comunidad en Adultos" (2023) es una guía nacional que ofrece recomendaciones de práctica clínica basadas en la evidencia para el manejo de la NAC en adultos inmunocompetentes, adhiriéndose al sistema GRADE para la evaluación de la calidad de la evidencia.³³ Este consenso cubre aspectos fundamentales como la epidemiología, etiología, diagnóstico, tratamiento (ambulatorio, hospitalizado, duración, antiviral, anti-MRSA/P. aeruginosa, corticosteroides), pronóstico y prevención.³³

La NAC grave se define específicamente como aquella que requiere soporte ventilatorio mecánico y/o hemodinámico en la UCI.⁸ La decisión de hospitalizar y el nivel de atención se basan en el juicio clínico y en escalas de severidad como CURB-65 o PSI/PORT.⁸ Para el ingreso a UCI, las guías chilenas utilizan los criterios ATS 2007.⁸ En cuanto al tratamiento antibiótico empírico para pacientes en UCI, se sugiere una combinación intravenosa de un betalactámico antineumocócico (ceftriaxona, cefotaxima, ceftarolina, ampicilina-sulbactam) más azitromicina.⁸ Si existen factores de riesgo para MRSA, se añade Vancomicina o Linezolid, y para riesgo de *Pseudomonas*, se debe asegurar una cobertura empírica adecuada.⁸ Un aspecto distintivo es la recomendación de usar glucocorticoides en la mayoría de los pacientes con NAC grave en UCI, especialmente si presentan una alta respuesta inflamatoria sistémica (PCR >15 mg/dL).⁸ Los esquemas antibióticos empíricos de primera línea, con una duración sugerida de 10-14 días, incluyen combinaciones como Ceftriaxona/Cefotaxima más Eritromicina, o monoterapia con Levofloxacino/Moxifloxacino.⁸

Guías Latinoamericanas (General)

En la región de América Latina y el Caribe (LAC), la NAC se asocia con una morbilidad y mortalidad significativas, influenciadas por factores socioeconómicos y la desnutrición.³⁴ *Streptococcus pneumoniae* sigue siendo el microorganismo más frecuente, con una incidencia que varía entre el 24% y el 78%.³⁴ La incidencia de microorganismos atípicos es similar a la de otras regiones del mundo.³⁴ Es notable

que la tuberculosis, incluida la multirresistente, es varias veces más común en países de América del Sur y Central en comparación con América del Norte.³⁴ Además, los hantavirus circulantes en las Américas pueden causar un síndrome pulmonar grave con una mortalidad de hasta el 50%, especialmente en el cono sur.³⁴ Los virus respiratorios, en particular la influenza, también son una causa importante de morbilidad y mortalidad, especialmente en ancianos, lo que se agrava por las bajas tasas de vacunación en algunos países de ingresos bajos y medianos.³⁴

Las guías latinoamericanas, como las de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) que pueden servir de referencia en la región, abordan la epidemiología, evaluación de la severidad, diagnóstico microbiológico, tratamiento antimicrobiano y prevención.⁹ La mortalidad varía según el entorno de atención, siendo del 1-5% en ambulatorios, 5.7-14% en hospitalizados y 34-50% en UCI.⁹ La sintomatología de la NAC es inespecífica, y el diagnóstico se basa en la combinación de signos y síntomas de infección respiratoria baja con un compromiso del estado general.⁹ Las pruebas de laboratorio recomendadas incluyen oximetría, hemograma completo y bioquímica básica.⁹ Las guías de la Sociedad Brasileña de Neumología y Tisiología (SBPT) también han revisado avances en pruebas de imagen, investigación etiológica y estratificación de riesgo.²¹

Guías de EE. UU. (ATS/IDSA)

Las guías de la American Thoracic Society (ATS) y la Infectious Diseases Society of America (IDSA) de 2019, aunque previas a la pandemia de COVID-19, son una referencia clave para adultos inmunocompetentes en EE. UU..²⁰ Estas guías basan sus recomendaciones en criterios validados de severidad de la enfermedad, reemplazando la clasificación por entorno de atención.²³ La NAC grave se define por un criterio mayor o al menos tres menores.²⁰

En cuanto al diagnóstico, no se recomiendan rutinariamente los hemocultivos ni los cultivos de esputo para todos los pacientes, salvo en casos severos o con factores de riesgo específicos (ej., MRSA/Pseudomonas).²⁰ Las pruebas de antígeno urinario para *Legionella* o neumococo se sugieren solo en NAC grave o en contextos epidemiológicos específicos.²³ Las pruebas de influenza son cruciales durante la temporada de circulación viral.²³

Para la terapia antibiótica, las guías ATS/IDSA ya no recomiendan la monoterapia con macrólidos de forma rutinaria debido a la resistencia de *S. pneumoniae*.²³ Para pacientes ambulatorios sin factores de riesgo ni comorbilidades, se prefieren amoxicilina o doxiciclina.²³ Para pacientes con comorbilidades, se recomienda terapia combinada con un betalactámico más un macrólido o doxiciclina, o monoterapia con

una fluoroquinolona respiratoria.²³ En pacientes hospitalizados no graves, se mantiene la combinación de betalactámico más macrólido, o fluoroquinolona en monoterapia.²³ Para NAC grave, se añade cobertura para MRSA (vancomicina o linezolid) y *Pseudomonas* (betalactámico antipseudomonal o aztreonam) si hay factores de riesgo.²³ La duración de la terapia es generalmente de 5 días, con reevaluación clínica.²³ Un punto importante es la eliminación de la categoría de neumonía asociada a la atención sanitaria (HCAP), ya que no predice la resistencia a antibióticos.²³

Discusión Comparativa

Las guías chilenas y latinoamericanas, al igual que las de EE. UU., reconocen la importancia de *S. pneumoniae* como el principal patógeno bacteriano y la creciente relevancia de los virus respiratorios. Todas enfatizan la estratificación de la severidad para guiar las decisiones de hospitalización y tratamiento, utilizando escalas como CURB-65 y PSI.

Existen algunas diferencias notables. Las guías chilenas y latinoamericanas a menudo sugieren duraciones de tratamiento más prolongadas (10-14 días en algunos casos para Chile⁸), mientras que las guías ATS/IDSA de EE. UU. abogan por cursos más cortos (mínimo 5 días) si hay estabilidad clínica.²³ Esta diferencia puede reflejar variaciones en la epidemiología local, patrones de resistencia o enfoques de administración de antibióticos. Las guías chilenas son más explícitas en la recomendación de corticosteroides en NAC grave con alta respuesta inflamatoria⁸, un tema que las guías ATS/IDSA abordan con más cautela, no recomendando su uso rutinario.²³

La eliminación de la categoría HCAP en las guías ATS/IDSA y la insistencia en factores de riesgo validados para la cobertura de MRSA/*Pseudomonas*²³ representa un avance significativo en la administración de antibióticos, buscando reducir el uso innecesario de espectros amplios. Las guías latinoamericanas y chilenas también consideran la cobertura de estos patógenos en presencia de factores de riesgo.⁸ Sin embargo, la crítica a las guías ATS/IDSA por parte de la OMS sobre el uso de antibióticos de "Watch" y "Reserve" como primera línea en muchas poblaciones objetivo³⁵ destaca la tensión global entre la eficacia clínica inmediata y los principios de administración de antibióticos a largo plazo. Las guías latinoamericanas, por su parte, deben lidiar con la heterogeneidad de los sistemas de salud y las inequidades sociales, así como con la mayor prevalencia de patógenos como la tuberculosis y los hantavirus en la región.³⁴

En resumen, si bien existe un consenso general sobre los principios básicos del manejo de la NAC, las guías nacionales y regionales presentan variaciones que reflejan las realidades epidemiológicas, los patrones de resistencia y las prioridades

de salud pública de cada contexto. La adaptación de las recomendaciones a la situación local es fundamental para una atención óptima.

IX. Casos Especiales

Neumonías Virales

Las neumonías virales son cada vez más reconocidas como causas frecuentes de NAC.⁵ Los síntomas iniciales pueden ser indistinguibles de los de la neumonía bacteriana, incluyendo cefalea, disnea progresiva, mialgias, debilidad y empeoramiento de la tos.¹⁹ Los virus respiratorios comunes incluyen SARS-CoV-2, influenza A y B, rinovirus, VSR, metapneumovirus humano, adenovirus y parainfluenza virus.⁵

El diagnóstico se apoya en la radiografía de tórax, que a menudo muestra pocos o ningún infiltrado, o patrones bilaterales, perihiliares, simétricos e intersticiales.⁵ Las pruebas moleculares, como los hisopados nasales y de garganta para influenza y SARS-CoV-2, son cruciales para la identificación.¹⁶

A diferencia de las neumonías bacterianas, los antibióticos no son efectivos contra los virus.³⁶ La mayoría de las neumonías virales son leves y se resuelven espontáneamente en 1 a 3 semanas, requiriendo principalmente manejo sintomático (control de fiebre con analgésicos, hidratación, reposo).¹⁶ Sin embargo, para algunas, como las causadas por influenza, coronavirus y herpesvirus, se pueden prescribir medicamentos antivirales, especialmente si la infección se detecta tempranamente.¹⁶ En casos graves, puede ser necesaria la hospitalización para fluidoterapia intravenosa, oxigenoterapia y, ocasionalmente, corticosteroides.¹⁶ La prevención mediante la vacunación anual contra la influenza y la vacunación contra COVID-19 es fundamental, especialmente para poblaciones de alto riesgo.¹⁶

Neumonía por Aspiración

La neumonía por aspiración ocurre cuando contenidos orales o gástricos son aspirados a los pulmones, lo que lleva a una infección, a menudo debido a una alteración de la deglución o de los reflejos protectores de la vía aérea.³⁷ Los síntomas son inespecíficos e incluyen fiebre, tos, disnea, dolor torácico pleurítico y esputo purulento.³⁸

El diagnóstico se basa en la historia clínica, hallazgos radiológicos (lóbulos pulmonares derecho, medio e inferior son los sitios más comunes; infiltrados bilaterales en lóbulos inferiores si la aspiración ocurre en posición vertical; consolidación del lóbulo superior derecho en alcohólicos que aspiran en decúbito

prono) y, ocasionalmente, TC pulmonar.³⁸ Los cultivos de esputo pueden mostrar organismos de la flora faríngea.³⁸

El tratamiento depende de la causa y la severidad. Si hay obstrucción mecánica, se debe retirar el objeto, generalmente por broncoscopia.³⁸ Para la infección bacteriana, la elección antibiótica se guía por las características del paciente, el entorno de aspiración y los patrones de resistencia locales.³⁸ Para NAC por aspiración de baja severidad, se usa amoxicilina oral. En infecciones moderadas, amoxicilina oral con claritromicina o eritromicina si se sospechan atípicos. Para infecciones graves, co-amoxiclav oral o intravenoso, con claritromicina o eritromicina.³⁸ Levofloxacin es una opción para alérgicos a la penicilina.³⁸ Para neumonía por aspiración intrahospitalaria, co-amoxiclav oral para casos no graves y piperacilina/tazobactam intravenoso para casos severos.³⁸ La efectividad de los esteroides es incierta.³⁸ Las medidas preventivas incluyen elevar la cabecera de la cama a 30°³⁸, evaluaciones de deglución y, en algunos casos, alimentación por sonda nasogástrica.³⁸

NAC en Ancianos

Los adultos mayores (≥ 65 años) tienen un riesgo significativamente mayor de NAC y sus complicaciones, incluyendo sepsis y SDR.⁴ Múltiples factores relacionados con el envejecimiento, como comorbilidades, estado nutricional deficiente y disfunción de la deglución, contribuyen a esta mayor incidencia.¹¹ La mortalidad en pacientes con NAC aumenta drásticamente con la edad avanzada.¹¹

S. pneumoniae sigue siendo el patógeno más común en los ancianos, aunque también deben considerarse microorganismos resistentes a fármacos y neumonía por aspiración.¹¹ La presentación clínica en este grupo a menudo carece de los síntomas agudos típicos observados en adultos más jóvenes, debido a una menor respuesta inflamatoria local y sistémica.¹¹ Las escalas de severidad de la NAC y los biomarcadores pueden tener un valor pronóstico menor en los ancianos, lo que subraya la necesidad de un juicio clínico cuidadoso.¹¹

El manejo en ancianos prioriza la terapia antibiótica empírica adaptada a sus factores de riesgo y comorbilidades, con énfasis en la cobertura de organismos resistentes y patógenos atípicos.¹² Para el tratamiento ambulatorio de NAC no grave, se recomienda un betalactámico más un macrólido o una fluoroquinolona respiratoria.¹² En pacientes hospitalizados con NAC grave, la terapia intravenosa con un betalactámico más un macrólido o fluoroquinolona, y la consideración de cobertura para MRSA y *P. aeruginosa*, es crucial.¹² La duración del tratamiento se guía por la mejoría clínica, típicamente de 5 a 7 días para casos leves y de 7 a 14 días para infecciones graves.¹² La vacunación contra el neumococo y la influenza anual es

esencial para la prevención.¹²

NAC en Embarazadas

Los patógenos responsables de la NAC en pacientes embarazadas son similares a los de las no embarazadas, siendo *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella spp.*, *Chlamydia pneumoniae* e influenza A los más frecuentes.³⁹ La tasa de hospitalización por neumonía en embarazadas es similar a la de la población no embarazada.³⁹

Los síntomas de la neumonía bacteriana en el embarazo son los mismos que en individuos no gestantes, incluyendo tos (más del 90%), producción de esputo (66%), disnea (66%) y dolor torácico pleurítico (50%).²⁸ Factores de riesgo incluyen anemia, antecedentes de asma y el uso de tocolíticos o corticosteroides anteparto.³⁹

La terapia empírica recomendada para NAC en el embarazo varía según el nivel de atención. Para pacientes ambulatorias sin comorbilidades ni riesgo de resistencia, se sugiere azitromicina o eritromicina. Con comorbilidades o riesgo de resistencia, un betalactámico (amoxicilina a dosis altas, cefuroxima, o cefpodoxima) más azitromicina o eritromicina.³⁹ Para hospitalizadas no en UCI, azitromicina o eritromicina intravenosa. Si hay comorbilidades o riesgo de resistencia, un betalactámico intravenoso (cefotaxima, ceftriaxona) más azitromicina o eritromicina intravenosa.³⁹ En UCI, sin riesgo de *Pseudomonas*, un betalactámico intravenoso (cefotaxima, ceftriaxona) más azitromicina o eritromicina intravenosa. Si hay riesgo de *Pseudomonas*, se añade un betalactámico antipseudomonal (cefepima, imipenem, meropenem, piperacilina/tazobactam) más un aminoglucósido (amikacina, gentamicina, tobramicina) y azitromicina o eritromicina intravenosa.³⁹

X. Neumonía en Inmunosuprimidos

La neumonía en pacientes inmunosuprimidos representa un desafío diagnóstico y terapéutico significativo debido a su sistema inmune comprometido, lo que los hace susceptibles a un espectro más amplio de patógenos, incluyendo oportunistas, y conduce a peores resultados en comparación con la población general.²⁴

Etiología Específica y Desafíos Diagnósticos

La etiología de la neumonía en inmunosuprimidos depende del tipo, duración y grado de la inmunodeficiencia.²⁴ Además de los patógenos comunes (Influenza A y B, *S. pneumoniae*, *M. pneumoniae*, *H. influenzae*)²⁴, estos pacientes son susceptibles a microorganismos oportunistas:

- **Inmunidad humoral defectuosa:** Mayor riesgo de bacterias encapsuladas como *H. influenzae* y *S. pneumoniae*.²⁴
- **Neutropenia:** Predispone a infecciones por *S. aureus*, bacilos gramnegativos (incluyendo *P. aeruginosa*) y hongos como *Aspergillus* spp..¹⁰
- **Inmunidad de células T alterada:** Puede conducir a infecciones por virus (Citomegalovirus - CMV), bacterias intracelulares (*Legionella*), micobacterias (*Mycobacterium tuberculosis*, *Nocardia*) y hongos (*Pneumocystis jirovecii* - PCP, *Aspergillus* spp., *Coccidioides immitis*, *Cryptococcus* spp., *Blastomyces dermatitidis*, *Histoplasma capsulatum*).²⁴ La tuberculosis latente puede reactivarse.²⁴
- **Pacientes con VIH:** Las infecciones bacterianas típicas son comunes con recuentos de CD4 >500 células/mm³, mientras que las oportunistas aparecen con CD4 <200 células/mm³.²⁴ PCP es un patógeno fúngico oportunista común, con inicio subagudo, fiebre baja, tos seca y disnea progresiva.²⁴
- **Receptores de trasplante de órgano sólido (especialmente corazón y pulmón):** Inmediatamente después del trasplante, predominan *S. aureus*, *P. aeruginosa*, *Stenotrophomonas maltophilia* y *Burkholderia cepacia* complex.²⁴ Los patógenos ESKAPE son comunes después del trasplante pulmonar.²⁴ Las infecciones por CMV también pueden ocurrir.²⁴
- **Trasplante de células madre hematopoyéticas (TCMH):** En la fase temprana (neutropénica), predominan bacterias (*S. pneumoniae*, *Klebsiella*, gramnegativos, *S. aureus*) y hongos (*Aspergillus* spp.).²⁴ Las infecciones por CMV pueden ocurrir hasta los tres meses post-TCMH.²⁴ *Fusarium* spp. puede causar infecciones pulmonares en inmunosuprimidos severos.²⁴

El diagnóstico es un desafío debido a la presentación atípica y la posible demora o mínima alteración en las imágenes.²⁴ La radiografía de tórax puede ser normal hasta por 72 horas.²⁴ La TC de tórax es altamente recomendada si hay alta sospecha y CXR normal, especialmente en pacientes neutropénicos.²⁴ Los estudios microbiológicos son cruciales, incluyendo cultivos de esputo y sangre, y en ocasiones, lavado broncoalveolar (BAL) o biopsia pulmonar para un diagnóstico definitivo.²⁴ Las pruebas de antígeno urinario para *pneumococcus* y *Legionella*, ELISA/PCR para virus (HSV, Influenza, CMV), y pruebas de antígeno sérico para *Cryptococcus* y *Aspergillus* son importantes.²⁴ La medición de (1-3)-β-D-glucano sérico es útil para la sospecha de PCP.⁴²

Manejo Terapéutico

El manejo de la neumonía en inmunosuprimidos implica tanto la prevención como el tratamiento de la infección activa, a menudo requiriendo un enfoque de equipo

interprofesional.²⁴

- **Prevención:** Incluye vacunación (PCV13, PPSV23 para neumococo; influenza anual inactivada; evitar vacunas atenuadas)²⁴, profilaxis antimicrobiana (TMP-SMX para PCP en VIH con CD4 <200; ganciclovir/valganciclovir para CMV en trasplantados de riesgo)²⁴, cribado de tuberculosis latente en VIH²⁴, y evitar inmunosupresión innecesaria.²⁴
- **Tratamiento empírico:** Debe iniciarse lo antes posible.
 - **PCP:** Trimethoprim-sulfamethoxazole (TMP-SMX) es el tratamiento de elección, con adición de glucocorticoides si hay hipoxemia significativa (PaO₂ <70 mmHg o SaO₂ ≤92%).²⁴
 - **CMV:** Ganciclovir o valganciclovir.²⁴
 - **NAC:** Se trata de manera similar a pacientes no inmunosuprimidos, pero con mayor consideración de cobertura para MRSA y *Pseudomonas* en pacientes hospitalizados, especialmente en UCI.²⁴
 - **Hongos (ej., *Histoplasma*, *Aspergillus*):** Azoles (fluconazol, voriconazol).²⁴
 - **Tuberculosis activa:** Terapia combinada con rifampicina, isoniazida, etambutol y pirazinamida.²⁴ La elección final del antimicrobiano se guía por los resultados de cultivo y sensibilidad.²⁴ Otras medidas incluyen la discontinuación de la terapia inmunosupresora si es posible, fisioterapia torácica y soporte ventilatorio.²⁴

XI. Neumonías Intrahospitalarias y en UCI (HAP/VAP)

Definición y Epidemiología

La neumonía intrahospitalaria (HAP, por sus siglas en inglés) o neumonía nosocomial, se define como una infección del tracto respiratorio inferior que no estaba presente ni en incubación al momento del ingreso hospitalario y que se manifiesta clínicamente 2 o más días después de la admisión.³² La neumonía que se presenta antes de las 48 horas de ingreso se considera NAC.³² La neumonía asociada al ventilador (VAP, por sus siglas en inglés) es un tipo específico de HAP que se desarrolla en pacientes con ventilación mecánica, definida como neumonía que se presenta más de 48 horas después de la intubación endotraqueal.² HAP, NAC y VAP son entidades mutuamente excluyentes.³¹

El término "neumonía asociada a la atención sanitaria" (HCAP) fue utilizado previamente para pacientes no hospitalizados con exposición significativa al sistema de salud, considerados en mayor riesgo de organismos multirresistentes (MDR). Sin embargo, estudios han demostrado que muchos pacientes con HCAP no estaban infectados con patógenos MDR y que el uso de antibióticos de amplio espectro en

estos casos podía llevar a peores resultados. Por lo tanto, el riesgo de MDR depende más de factores de riesgo específicos del paciente que del contacto con el sistema de salud.³²

La HAP es una infección bacteriana nosocomial común, especialmente prevalente en las unidades de cuidados intensivos (UCI) médicas y quirúrgicas, donde constituye la infección más frecuente (una cuarta parte de todas las infecciones en UCI).³² La HAP y la VAP en pacientes de UCI se asocian con una alta morbilidad y mortalidad, estimada entre el 25% y el 50% de mortalidad general, debido a que estos pacientes ya están críticamente enfermos.³² La intubación y el soporte ventilatorio anulan las defensas normales del huésped, predisponiendo a la infección.³² La HAP/VAP de inicio temprano (menos de 5 días de hospitalización) suele tener un mejor pronóstico que la de inicio tardío, ya que esta última se asocia más frecuentemente con organismos MDR.³²

Etiología y Resistencia a Múltiples Fármacos (MDR)

La HAP se desarrolla por un desequilibrio entre las defensas del huésped y la capacidad de los microorganismos para colonizar e invadir el tracto respiratorio inferior.³² Los patógenos difieren de los de la NAC y a menudo requieren terapia empírica activa contra organismos resistentes.⁴⁷

- **Causas comunes de HAP:** Principalmente bacilos gramnegativos aerobios como *Pseudomonas aeruginosa* (que puede causar neumonía necrotizante), *Staphylococcus aureus* (incluyendo MSSA y MRSA), *Klebsiella pneumoniae* y *Escherichia coli*.³² Otros incluyen *Serratia marcescens*, *Stenotrophomonas maltophilia* y *Acinetobacter* spp..³² *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* solo se recuperan típicamente en HAP de inicio temprano.³²
- **Patógenos infrecuentes:** *Legionella* spp., virus de influenza A, VSR, parainfluenza virus 3 y metapneumovirus humano, usualmente en inmunosuprimidos o brotes.³²
- **Organismos asociados a VAP:** *P. aeruginosa*, *S. aureus* (MSSA y MRSA), *S. maltophilia*, *Acinetobacter* spp. y Enterobacteriaceae.³² Los anaerobios orofaríngeos no son patógenos significativos en la neumonía nosocomial.³²

Los factores de riesgo para infección por patógenos MDR incluyen tratamiento antibiótico intravenoso previo (en los últimos 90 días), enfermedad pulmonar estructural, colonización previa con MDR y altas tasas de prevalencia de estos patógenos en el entorno hospitalario local.³¹ La intubación endotraqueal es un factor de riesgo independiente para VAP debido a la microaspiración, la duración

prolongada de la ventilación y la formación de biopelículas en el tubo.³²

Diagnóstico

El diagnóstico de la neumonía nosocomial es difícil debido a su presentación inespecífica y a que muchas condiciones pueden simular infiltrados pulmonares en la radiografía de tórax (ej., atelectasia, edema pulmonar).³¹ Se sospecha con un nuevo infiltrado pulmonar en la imagen junto con características clínicas de infección (fiebre, esputo purulento, leucocitosis, deterioro de la oxigenación).³²

- **Estudios de imagen:** La radiografía de tórax es de primera línea, pero la TC o TC espiral pueden ayudar a diferenciar la neumonía de sus imitadores.³¹ La radiografía seriada es útil para evaluar la progresión y la eficacia de la terapia.³²
- **Estudios microbiológicos:** Se deben obtener hemocultivos (dos periféricos, más de cualquier línea central con >72h).³¹ El cultivo de esputo con tinción de Gram es útil si es posible.³¹ Las pruebas de PCR nasal para MRSA y virus respiratorios también son importantes.³¹ Para VAP, se recomienda el muestreo de vías aéreas inferiores para cultivos cuantitativos (aspirados endotraqueales, BAL, PSB) para diferenciar la colonización de la infección verdadera.³²
- **Biomarcadores:** Las guías IDSA desaconsejan el uso rutinario de biomarcadores como la procalcitonina para el diagnóstico o el inicio de antibióticos en HAP/VAP, ya que los criterios clínicos solos son adecuados.³¹

Tratamiento

El tratamiento de HAP/VAP generalmente implica antibióticos, cuya elección depende de la bacteria causante y los patrones de resistencia locales.⁴⁴ La adecuación de la terapia empírica inicial es un determinante importante de un resultado favorable, especialmente en pacientes con signos de sepsis o choque séptico.⁴⁷

- **Terapia empírica:** Debe cubrir *S. aureus*, *P. aeruginosa* y otros bacilos gramnegativos.³²
 - **MRSA:** Cobertura empírica con Vancomicina o Linezolid si hay factores de riesgo (unidades con >10-20% de aislados de MRSA o prevalencia desconocida, uso de antibióticos IV en los últimos 90 días, alto riesgo de mortalidad).³²
 - ***P. aeruginosa*:** Se sugiere doble cobertura empírica solo para pacientes con alto riesgo de mortalidad y uso previo de antibióticos IV en los últimos 90 días.³² Un solo agente es a menudo suficiente (Ceftriaxona, Levofloxacina, Ampicilina-sulbactam, Ertapenem, Aztreonam).³²
 - **Regímenes para HAP/VAP de inicio tardío o con factores de riesgo MDR:** Incluyen una combinación de antibióticos de amplio espectro (ej., Cefepima,

Meropenem, Piperacilina-tazobactam) MÁS Vancomicina o Linezolid MÁS Ciprofloxacina o Levofloxacina.³²

- **Nuevos antibióticos:** Cefiderocol, Sulbactam/durlobactam (para *Acinetobacter*), Ceftolozane/tazobactam, Ceftazidima/avibactam, Imipenem/cilastatina/relebactam.³²
- **Duración de la terapia:** Generalmente 7-8 días.³¹ Puede acortarse o alargarse según la respuesta clínica y los resultados de los cultivos.³² La normalización de los niveles de procalcitonina puede corroborar la decisión de suspender los antibióticos.³¹
- **Prevención de VAP:** Incluye higiene de manos, elevación de la cabecera de la cama a 30-45°, minimización de la sedación, evaluación diaria de la preparación para la extubación, higiene oral con cepillado (sin clorhexidina en algunos casos), y nutrición enteral temprana.⁴⁴ Evitar la intubación y la reintubación es crucial.⁴⁶

Conclusiones

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) sigue siendo una entidad clínica de gran relevancia global, caracterizada por una morbilidad y mortalidad significativas, con un impacto desproporcionado en poblaciones vulnerables como los adultos mayores. La etiología de la NAC ha evolucionado, con un reconocimiento creciente de los patógenos virales y la persistencia de bacterias típicas y atípicas, lo que plantea desafíos diagnósticos complejos debido a la inespecificidad clínica y la dificultad en la identificación etiológica precisa. Esta complejidad subraya la necesidad de un enfoque diagnóstico integral que combine la evaluación clínica, los hallazgos radiológicos y, en casos seleccionados, estudios microbiológicos avanzados, incluyendo técnicas moleculares.

La estratificación pronóstica es fundamental para guiar las decisiones sobre el sitio de atención. Las escalas de severidad validadas, como PSI y CURB-65, junto con los criterios de la ATS/IDSA para NAC grave, son herramientas esenciales que deben complementar el juicio clínico experto y la evaluación dinámica del paciente. Este enfoque combinado es crucial para identificar a los pacientes en riesgo de deterioro y asegurar una intervención temprana, lo que impacta directamente en los resultados.

El tratamiento antibiótico empírico debe ser cuidadosamente seleccionado según la estratificación de la severidad y los factores de riesgo del paciente, considerando los patrones de resistencia antimicrobiana locales. La evolución de las guías clínicas, como la eliminación de la categoría HCAP y las recomendaciones más restrictivas para el uso de antibióticos de amplio espectro, reflejan una creciente conciencia sobre la importancia de la administración de antibióticos para combatir la resistencia.

Las variaciones entre las guías chilenas, latinoamericanas y estadounidenses resaltan la necesidad de adaptar las recomendaciones a los contextos epidemiológicos y de recursos locales.

Finalmente, el manejo de casos especiales como las neumonías virales, por aspiración, en ancianos, o en pacientes inmunosuprimidos, exige consideraciones diagnósticas y terapéuticas específicas. Las neumonías intrahospitalarias (HAP) y asociadas al ventilador (VAP) representan un desafío particular en el entorno hospitalario, con patógenos y patrones de resistencia distintos. La prevención de estas infecciones nosocomiales, junto con una terapia antibiótica empírica inicial adecuada y una posterior de-escalada basada en los resultados microbiológicos, son pilares para mejorar el pronóstico en los pacientes críticamente enfermos. La colaboración interprofesional y la educación continua son elementos clave para una gestión óptima de la NAC en todas sus presentaciones.

Obras citadas

1. Community Acquired Pneumonia - ClinMed International Library, fecha de acceso: junio 3, 2025, <https://clinmedjournals.org/articles/ijrpm/ijrpm-2-016.pdf>
2. Pneumonia Pathology - StatPearls - NCBI Bookshelf, fecha de acceso: junio 3, 2025, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526116/>
3. Community-acquired pneumonia in children: Clinical features and diagnosis - UpToDate, fecha de acceso: junio 3, 2025, https://reanimacao.com.br/wp-content/uploads/2024/09/6.-Community-acquired-pneumonia-in-children_-Clinical-features-and-diagnosis-UpToDate.pdf
4. Community-Acquired Pneumonia A Review - Afa chemi, fecha de acceso: junio 3, 2025, <https://afachemi.com/wp-content/uploads/2024/10/Community-Acquired-Pneumonia-3.pdf>
5. Community-Acquired Pneumonia (CAP) - Medscape Reference, fecha de acceso: junio 3, 2025, <https://emedicine.medscape.com/article/234240-overview>
6. Community-Acquired Pneumonia: A Review - PubMed, fecha de acceso: junio 3, 2025, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39283629/>
7. Community-Acquired Pneumonia - StatPearls - NCBI Bookshelf, fecha de acceso: junio 3, 2025, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430749/>
8. Neumonías adquiridas en la comunidad (Tipo 4 de la Sociedad ..., fecha de acceso: junio 3, 2025, <https://sintesis.med.uchile.cl/condiciones-clinicas/enfermedades-respiratorias/enfermedades-respiratorias-situaciones-clinicas/10810-neumonias-adquiridas-en-la-comunidad-tipo-4-de-la-sociedad-chilena-de-enfermedades-respiratorias-v2>
9. Community-Acquired Pneumonia. New Guidelines of the Spanish Society of Pulmonology and Thoracic Surgery (SEPAR) | Archivos de Bronconeumología, fecha de acceso: junio 3, 2025,

<https://archbronconeumol.org/en-community-acquired-pneumonia-new-guidelines-spanish-articulo-S1579212911600086>

10. Severe community-acquired pneumonia | European Respiratory Society, fecha de acceso: junio 3, 2025, <https://publications.ersnet.org/content/errev/31/166/220123>
11. Management of community-acquired pneumonia in older adults - PMC, fecha de acceso: junio 3, 2025, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4072047/>
12. What are the management strategies for Community-Acquired Pneumonia (CAP) in the elderly population? - Dr.Oracle AI, fecha de acceso: junio 3, 2025, <https://www.droracle.ai/articles/59902/community-acquired-pneumonia-management-in-the-elderly>
13. Atypical pneumonia (Review) - Spandidos Publications, fecha de acceso: junio 3, 2025, <https://www.spandidos-publications.com/10.3892/etm.2024.12713>
14. Atypical Bacterial Pneumonia - StatPearls - NCBI Bookshelf, fecha de acceso: junio 3, 2025, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532239/>
15. The Microbial Etiology of Community-Acquired Pneumonia in Adults: from Classical Bacteriology to Host Transcriptional Signatures, fecha de acceso: junio 3, 2025, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9769922/>
16. Viral Pneumonia - UF Health, fecha de acceso: junio 3, 2025, <https://ufhealth.org/conditions-and-treatments/viral-pneumonia>
17. Hydrocortisone in Severe Pneumonia | NEJM - YouTube, fecha de acceso: junio 3, 2025, <https://www.youtube.com/watch?v=4JieaKf7aLI>
18. #141 Do Steroids Have a Role in Community-Acquired Pneumonia? Beyond Journal Club on the CAPE COD... - YouTube, fecha de acceso: junio 3, 2025, https://www.youtube.com/watch?v=_O8Xo673PIE
19. Pneumonia | Johns Hopkins Medicine, fecha de acceso: junio 3, 2025, <https://www.hopkinsmedicine.org/health/conditions-and-diseases/pneumonia>
20. cap clinical pathway | idsa, fecha de acceso: junio 3, 2025, <https://www.idsociety.org/globalassets/idsa/practice-guidelines/community-acquired-pneumonia-in-adults/cap-clinical-pathway-final-online.pdf>
21. 2018 recommendations for the management of ... - SciELO Brasil, fecha de acceso: junio 3, 2025, <https://www.scielo.br/j/jbpneu/a/9S7zVZvTdSw5DBs7nC3JV5J>
22. Community-acquired Pneumonia | Infectious Diseases Management Program at UCSF, fecha de acceso: junio 3, 2025, <https://idmp.ucsf.edu/content/community-acquired-pneumonia>
23. Community-Acquired Pneumonia: Updated Recommendations from the ATS and IDSA, fecha de acceso: junio 3, 2025, <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2020/0715/p121.html>
24. Pneumonia in an Immunocompromised Patient - StatPearls - NCBI ..., fecha de acceso: junio 3, 2025, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557843/>
25. Community-acquired pneumonia in adults (non Covid-19) - Criteria | BMJ Best Practice US, fecha de acceso: junio 3, 2025, <https://bestpractice.bmj.com/topics/en-us/17/criteria>
26. Severity assessment in melioidosis pneumonia: validity of PSI, CURB-65, and SMART-COP scoring criteria - AME Medical Journal, fecha de acceso: junio 3,

- 2025, <https://amj.amegroups.org/article/view/10066/html>
27. Severity assessment in melioidosis pneumonia: validity of PSI, CURB-65, and SMART-COP scoring criteria - AME Publishing Company, fecha de acceso: junio 3, 2025, <https://cdn.amegroups.cn/journals/vats/files/journals/27/articles/10066/public/10066-PB9-1817-R3.pdf?filename=amj-10-23.pdf&t=1734846252>
 28. Community Acquired Pneumonia in Pregnancy - Women's Health and Education Center, fecha de acceso: junio 3, 2025, <http://www.womenshealthsection.com/content/print.php3?title=obsidp009&cat=72&lng=english>
 29. VASF Community Acquired Pneumonia (CAP) Treatment Guidelines, fecha de acceso: junio 3, 2025, <https://idmp.ucsf.edu/content/vasf-community-acquired-pneumonia-cap-treatment-guidelines>
 30. Practice Guidelines for the Management of Community-Acquired Pneumonia in Adults - PMC - PubMed Central, fecha de acceso: junio 3, 2025, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7109923/>
 31. Hospital-Acquired Pneumonia (HAP) - EMCrit Project, fecha de acceso: junio 3, 2025, <https://emcrit.org/ibcc/hap/>
 32. Hospital-Acquired Pneumonia (Nosocomial Pneumonia) and Ventilator-Associated Pneumonia: Overview, Pathophysiology, Etiology - Medscape Reference, fecha de acceso: junio 3, 2025, <https://emedicine.medscape.com/article/234753-overview>
 33. Consenso chileno de neumonía adquirida en la comunidad en ..., fecha de acceso: junio 3, 2025, <https://netmd.org/consenso-chileno-de-neumonia-adquirida-en-la-comunidad-en-adultos/>
 34. Community-Acquired Pneumonia in Latin America - PubMed, fecha de acceso: junio 3, 2025, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27960210/>
 35. 2019 Community-acquired Pneumonia Treatment Guidelines: There Is a Need for a Change toward More Parsimonious Antibiotic Use - PMC, fecha de acceso: junio 3, 2025, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7233347/>
 36. Pneumonia Treatment and Recovery - American Lung Association, fecha de acceso: junio 3, 2025, <https://www.lung.org/lung-health-diseases/lung-disease-lookup/pneumonia/treatment-and-recovery>
 37. Aspiration Pneumonia - StatPearls - NCBI Bookshelf, fecha de acceso: junio 3, 2025, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470459/>
 38. Aspiration Pneumonia Symptoms. Treatment and Information, fecha de acceso: junio 3, 2025, <https://patient.info/doctor/aspiration-pneumonia-pro>
 39. Pneumonia in the Pregnant Patient - PMC - PubMed Central, fecha de acceso: junio 3, 2025, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7120499/>
 40. Diagnostic Approach to Pneumonia in Immunocompromised Hosts - MDPI, fecha de acceso: junio 3, 2025, <https://www.mdpi.com/2077-0383/14/2/389>
 41. Pneumonia in solid organ transplantation: Guidelines from the American Society

- of Transplantation Infectious Diseases Community of Practice - PMC - PubMed Central, fecha de acceso: junio 3, 2025,
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7162188/>
42. British HIV Association guidelines on the management of opportunistic infection in people living with HIV: The clinical management, fecha de acceso: junio 3, 2025,
<https://bhiva.org/wp-content/uploads/2024/10/OI-guidelines-Pulmonary.pdf>
 43. Bacterial pneumonia - HIV Management Guidelines, fecha de acceso: junio 3, 2025,
<https://hiv.guidelines.org.au/management/respiratory-tract-infections-in-patients-with-hiv-infection/bacterial-pneumonia/>
 44. Ventilator-associated Pneumonia Basics | VAP | CDC, fecha de acceso: junio 3, 2025, <https://www.cdc.gov/ventilator-associated-pneumonia/about/index.html>
 45. Ventilator-Associated Pneumonia: Diagnosis, Treatment, and Prevention - PMC, fecha de acceso: junio 3, 2025, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC1592694/>
 46. Ventilator-associated Pneumonia - Research & Innovation in Anesthesia, fecha de acceso: junio 3, 2025,
<https://www.riajournal.com/abstractArticleContentBrowse/JRIA/20101/JPJ/fullText>
 47. Hospital-Acquired Pneumonia - Pulmonary Disorders - Merck Manual Professional Edition, fecha de acceso: junio 3, 2025,
<https://www.merckmanuals.com/professional/pulmonary-disorders/pneumonia/hospital-acquired-pneumonia>
 48. Recommendations for The Prevention of Ventilator-Associated Pneumonia - ISID, fecha de acceso: junio 3, 2025,
<https://isid.org/guide/hospital/recommendations-for-the-prevention-of-ventilator-associated-pneumonia/>
 49. [Clinical guidelines for the treatment of nosocomial pneumonia in Latin America: an interdisciplinary consensus document. Recommendations of the Latin American Thoracic Society] | Request PDF - ResearchGate, fecha de acceso: junio 3, 2025,
https://www.researchgate.net/publication/7642693_Clinical_guidelines_for_the_treatment_of_nosocomial_pneumonia_in_Latin_America_an_interdisciplinary_consensus_document_Recommendations_of_the_Latin_American_Thoracic_Society