

Capítulo 11

Neumonía

C.J. Álvarez Martínez¹, Á. Casanova Espinosa²,
J.R. Donado Uña³, M^a.A. Perpiñá Ferri⁴

¹Servicio de Neumología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Madrid. ²Servicio de Neumología Hospital del Henares. Madrid.

³Servicio de Neumología. Hospital de Fuenlabrada. Madrid.

⁴Servicio de Neumología. Hospital Severo Ochoa. Madrid.

RESUMEN

La neumonía es muy frecuente en la práctica clínica por su frecuencia y elevada morbimortalidad. Se clasifican, en función del huésped, en inmunocompetente o inmunodeprimido y, según el ámbito de adquisición, comunitarias o nosocomiales. Las neumonías comunitarias se subclasifican, según factores de riesgo y gravedad, en función del lugar de tratamiento, en ambulatorio, ingresado o ingresado en unidades de cuidados intensivos. Las neumonías nosocomiales se clasifican en precoces (menos de 5 días) o tardías. El tratamiento se inicia generalmente de forma empírica de forma lo más precoz posible y con monoterapia o combinaciones según el tipo de neumonía y la clasificación previa. En la neumonía comunitaria el *S. pneumoniae* es el patógeno más frecuente aunque la cobertura de patógenos atípicos se asocia a menor mortalidad en estudios amplios. Si se inicia de forma intravenosa la terapia secuencial a partir del segundo día es segura si se ha alcanzado la estabilidad clínica. En caso de mala evolución hay que considerar diagnósticos alternativos infecciosos y no infecciosos, reevaluar microbiológicamente, descartar complicaciones y considerar

modificar la antibioterapia para ampliar el espectro. En la neumonía nosocomial, un tratamiento combinado inicial puede reducirse si la evolución es buena y los resultados microbiológicos lo permiten.

INTRODUCCIÓN

La neumonía puede definirse como una lesión inflamatoria pulmonar en respuesta a la llegada de microorganismos a la vía aérea distal y parénquima⁽¹⁾. Es una entidad muy frecuente en la práctica clínica con implicaciones sanitarias muy importantes por su frecuencia, su coste económico y social y por la morbilidad y mortalidad asociadas⁽²⁻⁴⁾. La clínica y radiología de la neumonía no es específica; por ello, y en ausencia de un diagnóstico microbiológico seguro, hay que tener siempre presente que otras enfermedades pulmonares y sistémicas pueden presentarse con un cuadro similar. En la valoración y tratamiento de la neumonía, dado que generalmente no se va a disponer del agente etiológico, es imprescindible una correcta clasificación, pues de ella dependerá la etiología probable, el pronóstico y la actuación diagnóstica y terapéutica. En este capítulo se desarrolla la neumonía en adultos inmunocompetentes.

CLASIFICACIÓN

Las neumonías pueden clasificarse en función del agente causal⁽¹⁾: así, por ejemplo, neumonía neumocócica, neumonía estafilocócica o neumonía por *Klebsiella pneumoniae* o por *Legionella pneumophila*. Esta clasificación es muy poco práctica desde el punto de vista clínico pues, aunque puede haber ciertas particularidades en relación al agente etiológico concreto, no son suficientes para establecer un diagnóstico con un mínimo grado de confianza, y el patógeno causal generalmente no se conoce en el momento del inicio del tratamiento.

Por el tipo de afectación anatomopatológica puede distinguirse neumonía lobar, bronconeumonía, neumonía necrotizante, absceso pulmonar y neumonía intersticial⁽¹⁾. Las dos últimas son relevantes en el manejo clínico del paciente: la neumonía necrotizante o el absceso suponen la participación probable de gérmenes anaerobios y otros gérmenes productores de necrosis; la neumonía intersticial aumenta la probabilidad de virus y otros gérmenes atípicos, o de *Pneumocystis jiroveci*, aunque pueden producirla bacterias comunes.

La clasificación más importante se hace en función del tipo de huésped, inmunocompetente e inmunodeprimido (o inmunosuprimido), y en función del ámbito de adquisición⁽¹⁾. En la figura 1 se representa un algoritmo de clasificación de las neumonías.

Las neumonías en inmunocompetentes se clasifican en neumonía adquirida en la comunidad (NAC) o extrahospitalaria y neumonía nosocomial o intrahospitalaria (NIH)⁽¹⁾. Esta diferenciación es muy importante por las diferencias en la etiología microbiana, como se verá más adelante.

CLASIFICACIÓN DE LA NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

Clásicamente se ha diferenciado la NAC en neumonía típica y neumonía atípica⁽⁴⁾,

cuyas características se describen en el epígrafe de clínica, y se ha propuesto para orientar el tratamiento. Aunque puede orientar el diagnóstico en gente joven y sin comorbilidad, esta clasificación carece de utilidad en la actualidad^(2,3). Sí se mantiene el término de gérmenes atípicos para nominar a los gérmenes intracelulares, en contraposición a las bacterias causantes de neumonía piógena⁽²⁾. La neumonía necrotizante y el absceso pulmonar se reconocen por la presencia de factores de riesgo, como enfermedad periodontal, pérdida de conciencia, patología esofágica, trastornos de deglución o aspiración previa, o por la cavitación radiológica, muy sugerente de la participación de gérmenes anaerobios, aunque la mayor parte son polimicrobianas⁽⁴⁾.

Actualmente la clasificación se basa en la identificación de factores que han demostrado tener importancia para predecir etiologías menos habituales, mala evolución y mortalidad^(2,4). Con ellos se orienta el tratamiento antibiótico inicial y se establece el nivel de cuidados necesarios, indicando el ingreso hospitalario o el tratamiento ambulatorio^(2,5). Esta clasificación en función de la necesidad de ingreso del paciente es la más importante en la actualidad^(2,5). En la mayoría de estudios, un 30-40% de pacientes con clases de riesgo bajas son ingresados justificadamente⁽⁶⁾. Por tanto, la clasificación para elegir el lugar de cuidados se debe hacer en tres pasos (Fig. 1)⁽⁵⁾. En primer lugar, hay que considerar si existe alguna condición que comprometa el cuidado en el domicilio, como la insuficiencia respiratoria aguda o crónica, inestabilidad hemodinámica, descompensación grave de otra enfermedad, problemas psiquiátricos o sociales importantes, etilismo o la incapacidad para ingesta oral. En segundo lugar, evaluar el pronóstico con una de las escalas como la de Fine o la CURB65. El tercer paso es el juicio clínico del médico responsable sobre

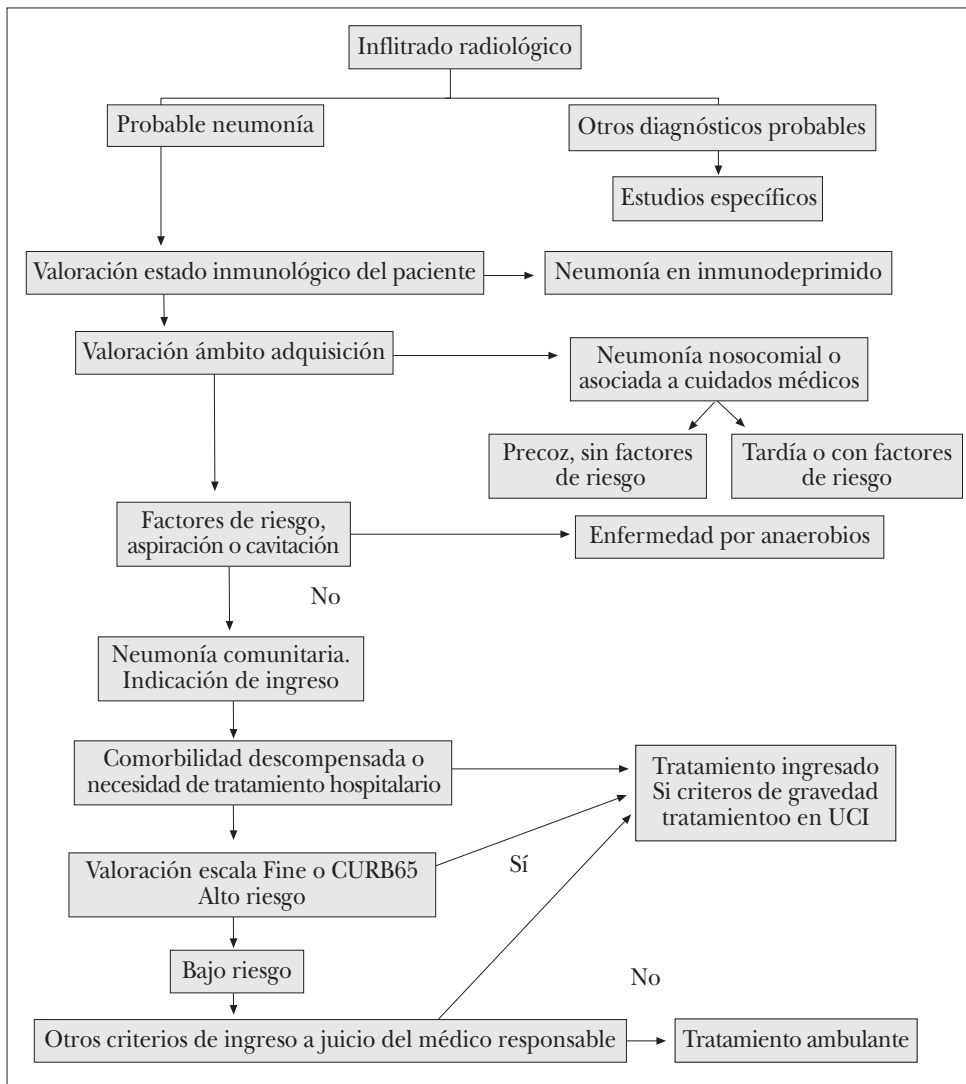


FIGURA 1. Algoritmo para la clasificación de las neumonías.

las condiciones y salud global del paciente y la idoneidad del tratamiento ambulatorio^(5,6).

ETIOLOGÍA

Son múltiples los microorganismos capaces de producir neumonía e incluyen bacterias, hongos, virus y parásitos. Por fortuna, la mayoría de casos se deben a unos pocos patógenos comunes de la vía respi-

ratoria como *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. aureus*, *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *L. pneumophila*, *M. catarrhalis*, bacilos gram negativos y virus respiratorios. La frecuencia relativa de cada uno de estos patógenos dependerá fundamentalmente de la gravedad del cuadro clínico y de los factores de riesgo. El agente etiológico más frecuente, en todas las series, y el que conlleva mayor mortalidad es el *S. pneumoniae*⁽²⁻⁵⁾.

En la tabla 1 se exponen los gérmenes implicados más frecuentemente dependiendo del lugar donde se trate la NAC: de forma ambulatoria, en un área de observación de urgencias y en una planta de hospitalización convencional.

Otros factores que influyen en la etiología de la NAC (Tabla 2) son las diferencias geográficas y poblacionales de los grupos estudiados, los factores propios de huésped como la edad y la comorbilidad y los factores ambientales como exposición laboral, hábitos de vida (alcoholismo, tabaquismo) y la aparición de brotes epidémicos^(4,7,8). En un estudio reciente sobre las neumonías de origen vírico, se identificó algún tipo de virus respiratorio en un 18% de las NAC, siendo éstos los únicos patógenos implicados en la neumonía en el 50% de los casos. En el 50% restante se aisló flora mixta: vírica y bacteriana⁽⁹⁾.

SÍNDROME CLÍNICO

Las manifestaciones clínicas de la neumonía son inespecíficas y abarcan un amplio abanico de síntomas, que no siempre están presentes, y consisten en: malestar general, anorexia, fiebre (a veces de instauración brusca, con o sin escalofríos, otras veces de instauración subaguda, e incluso puede no aparecer, sobre todo en ancianos), tos con o sin expectoración, dolor torácico (generalmente de características pleuríticas) y disnea. Aunque menos frecuentes, pueden aparecer manifestaciones extrapulmonares como artromialgias, cefalea, dolor abdominal, vómitos, diarrea y disminución del nivel de conciencia^(4,5).

Clásicamente se han dividido las neumonías en “típicas” y “atípicas”, según el cuadro clínico y su relación con un determinado agente etiológico. Esta clasificación ha sido objeto de debate en los últimos años debido a que no hay datos específicos diferenciales entre ambas entidades y a que los síntomas de ambas pueden solaparse⁽³⁾. En sujetos sanos sin comorbilidades, tras una anam-

TABLA 1. Microorganismos más frecuentes según el lugar de administración del tratamiento de la neumonía comunitaria.

- Pacientes que cumplen criterios para tratamiento ambulatorio
 - *Streptococcus pneumoniae*
 - *Mycoplasma pneumoniae*
 - *Chlamydia pneumoniae*
 - *Coxiella burnetii*
 - *Legionella pneumophila*
- Pacientes que cumplen criterios para observación < 24 horas
 - *Streptococcus pneumoniae*
 - *Haemophilus influenzae*
 - Anaerobios
 - *Legionella pneumophila*
 - *Chlamydia spp.*
- Pacientes que cumplen criterios para hospitalización
 - *Streptococcus pneumoniae*
 - *Legionella pneumophila*
 - Enterobacterias
 - *Pseudomonas aeruginosa*
 - *Staphylococcus aureus*
 - *Chlamydia spp.*

nesis y exploración física exhaustiva, su distinción puede ser útil para identificar a pacientes con una mayor probabilidad de infección por ciertos microorganismos. Así, la neumonía “típica” (neumocócica) se caracteriza por un comienzo brusco, con escalofríos, fiebre elevada, tos con expectoración purulenta y dolor pleurítico. El curso de la neumonía “atípica” (*Mycoplasma*, *Chlamydia*, virus) suele ser subagudo, con febrícula, tos seca o poco productiva y predominio de síntomas extrapulmonares⁽⁴⁾. En la exploración física suele evidenciarse fiebre, taquicardia, taquipnea, estertores crepitantes y matidez pulmonar. La egofonía y el soplo tubárico son menos frecuentes. Es típica la leucocitosis con desviación a la izquierda. Algunos parámetros bioquímicos son útiles para establecer la gravedad del cuadro como una alteración del perfil hepático, de los electrolitos o de la función renal. En la neu-

TABLA 2. Microorganismos más frecuentes en la neumonía comunitaria según factores epidemiológicos.

EPOC, fumador	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. Influenzae</i> , <i>M. catarrhalis</i> , <i>L. pneumophila</i>
EPOC grave	Además <i>P. aeruginosa</i> y enterobacterias
Bronquiectasias	<i>P. aeruginosa</i> , <i>S. aureus</i>
Alcoholismo	<i>S. pneumoniae</i> , enterobacterias, anaerobios, tuberculosis
Residencia de ancianos	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , enterobacterias, <i>S. aureus</i> , anaerobios, <i>C. pneumoniae</i> , tuberculosis
Pájaros	<i>C. psittaci</i>
Animales granja	<i>C. burnetii</i> , <i>F. tularensis</i> , <i>R. equi</i>
Boca séptica, aspiración, obstrucción bronquial	Anaerobios
Gripe	<i>S. pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i> , <i>H. influenzae</i>
Antibiótico reciente	<i>S. pneumoniae</i> resistente, <i>P. aeruginosa</i>
ADVP	<i>S. aureus</i> , anaerobios, <i>P. jiroveci</i> , tuberculosis
Adquisición en área mediterránea	<i>L. pneumophila</i>
Noroeste peninsular y País Vasco	<i>C. burnetii</i>
Microepidemias	<i>L. pneumophila</i> , <i>M. pneumoniae</i> , <i>C. pneumoniae</i>
Comorbilidad	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. Influenzae</i> , enterobacterias, <i>S. aureus</i> , anaerobios

nía por *Legionella* puede objetivarse hiponatremia, hipofosfatemia y hematuria.

La radiografía de tórax sigue siendo una prueba fundamental y obligada para establecer el diagnóstico de neumonía. La aparición de un infiltrado pulmonar en un contexto clínico adecuado establece el diagnóstico sindrómico de NAC. El patrón radiológico predominante es el alveolar, aunque pueden aparecer infiltrados intersticiales. La radiografía de tórax permite evaluar la gravedad, la evolución y la respuesta al tratamiento. Son signos de peor pronóstico la mayor extensión radiológica, la cavitación y el derrame pleural

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Existen numerosas técnicas diagnósticas útiles para establecer la etiología de la NAC. Están especialmente indicadas en los cuadros más graves. En los pacientes ambulatorios pueden no ser necesarias. A pesar de

un uso adecuado de estas técnicas, un 50% de los casos quedará sin diagnosticar.

Técnicas no invasoras

El Gram y cultivo de esputo se recomienda antes de iniciar el tratamiento antibiótico en las NAC hospitalizadas, sobre todo si se sospecha un patógeno resistente o inhabitual. Su principal inconveniente es la contaminación de la muestra por gérmenes habituales del tracto respiratorio superior y su baja rentabilidad⁽⁵⁾. Es posible la detección de antígenos en orina de *S. pneumoniae* y *L. pneumophila*. La inmunocromatografía es la técnica más extendida en el caso del neumococo. Es una técnica rápida, muy específica, aunque con baja sensibilidad. Debe realizarse en los pacientes con NAC que requieren ingreso hospitalario⁽¹⁰⁾. La detección de antígeno de *Legionella* en orina se ha convertido en la prueba diagnóstica de referencia en la Legionelosis. Tie-

ne una sensibilidad del 80% y una especificidad del 100%. Las técnicas serológicas tienen una utilidad clínica limitada debido a que los resultados se obtienen tardíamente. Puede identificar patógenos difíciles de aislar en muestras habituales, como *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *C. psittaci*, *C. burnetii* y *L. pneumophila*. Los hemocultivos: tienen muy baja sensibilidad y están recomendados en pacientes hospitalizados⁽¹¹⁾.

Técnicas invasoras

La toracocentesis debe realizarse siempre ante cualquier neumonía con derrame pleural significativo. El cultivo del líquido pleural tiene una sensibilidad baja pero es muy específico. Se pueden detectar antígenos bacterianos, sobre todo de neumococo, en el líquido pleural. La fibrobroncoscopia a través de sus diferentes técnicas (broncoaspirado, lavado broncoalveolar, catéter telescópico) se reserva principalmente para el diagnóstico de infiltrados pulmonares difusos en pacientes inmunodeprimidos y en las NAC de mala evolución⁽¹²⁾. Otras técnicas, como la punción transtorácica o la biopsia pulmonar quirúrgica, pueden ser útiles en casos seleccionados de mala evolución.

PRONÓSTICO Y CLASIFICACIÓN PRONÓSTICA

Tras establecer el diagnóstico clínico de neumonía es necesario valorar el riesgo de morbimortalidad para decidir la pauta antibiótica más adecuada y el lugar donde llevar a cabo este tratamiento: ambulatorio, ingresado en planta o en UCI.

No hay unos criterios universalmente aceptados para valorar la gravedad de la NAC por lo que las tasas de ingreso son muy variables de unos centros a otros. Con frecuencia se tiende a sobreestimar el riesgo de mortalidad a corto plazo, incluso en pacientes de bajo riesgo. No obstante, se han identificado una serie de factores asociados claramente a una mayor morbimortalidad (Tabla 3).

TABLA 3. Factores de riesgo asociados a una mayor morbimortalidad en la neumonía comunitaria.

- Edad avanzada, sobre todo si es superior a 65 años
- Presencia de comorbilidad médica, especialmente enfermedad pulmonar crónica, insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica, insuficiencia renal crónica, enfermedad neurológica, diabetes mellitus, neoplasia, hepatopatía crónica, etilismo, malnutrición, esplenectomía
- Frecuencia respiratoria > 30 respiraciones/minuto
- Frecuencia cardíaca > 125 lpm
- Tensión arterial sistólica < 90 mm Hg o tensión arterial diastólica < 60 mm Hg
- Temperatura < 35 o > 40° C
- Confusión y/o disminución del nivel de conciencia
- Insuficiencia respiratoria (PaO₂ < 60 mm Hg o PaCO₂ > 50 mm Hg respirando aire ambiente)
- Alteración de la función renal (creatinina > 1,2 mg/dl)
- Hematocrito < 30% o hemoglobina < 9 g/l
- Leucopenia < 4.000 o leucocitosis > 30.000 o neutropenia < 1.000
- Necesidad de intubación y ventilación mecánica
- Evidencia de sepsis o disfunción orgánica manifestada como coagulopatía o acidosis metabólica
- Afectación bilateral o la implicación de más de un lóbulo
- Cavitación o derrame pleural
- Bacteriemia manifestada como hemocultivos positivos

Ninguno de estos factores de manera individual es lo suficientemente potente para estimar la gravedad del cuadro por lo que se han desarrollado modelos predictivos multivariantes para intentar clasificar a los pacientes con NAC en grupos de ries-

go. Los dos modelos más utilizados son el *Pneumonia Severity Index* (PSI) y el CURB65:

El **Pneumonia Severity Index** (Tabla 4)⁽¹³⁾ combina 20 variables clínicas, radiológicas y de laboratorio para clasificar a los pacientes en 5 grupos de riesgo de mortalidad a corto plazo, recomendando en función de dicho riesgo, tratamiento ambulatorio (clases I-II), observación en Urgencias 24 horas (clase III) o ingreso hospitalario, incluso en UCI (clases IV-V). Esta escala ha sido ampliamente validada en su predicción de mortalidad y es especialmente útil para detectar a pacientes con bajo riesgo de mortalidad. Sin embargo infravalora la gravedad en jóvenes y no toma en cuenta los factores socio-personales de cada enfermo. Requiere además rellenar una extensa tabla de datos y no es una escala puramente clínica ya que necesita de técnicas de laboratorio. Por todo ello se han desarrollado modelos predictivos más sencillos.

El modelo **CURB65** (Tabla 4)⁽¹⁴⁾ es una escala diseñada para valorar la gravedad de la enfermedad más que la probabilidad de mortalidad. Se basa en una valoración de 5 aspectos: confusión, urea, frecuencia respiratoria, presión arterial y edad > 65 años (la escala se denomina CURB65, por las iniciales en inglés de cada uno de los aspectos registrados) y permite estratificar a los pacientes en 5 categorías de gravedad. Así, se aconseja el ingreso con una puntuación de 2 o más puntos, valorando el ingreso en UCI con valores superiores a 3. La gran ventaja de este modelo es su simplicidad. Incluso hay una versión validada para uso ambulatorio sin la determinación de urea denominada **CRB65**⁽¹⁵⁾ en la que se aconseja ingreso a los pacientes con 1 o más puntos. Este modelo parece más útil que el PSI para identificar pacientes con riesgo más elevado. Aunque no ha sido tan bien validada para poblaciones diferentes como el PSI, cada vez se dispone de más evidencia de que el CURB-65 e incluso el CRB-65

ofrecen similares comportamientos predictivos que el PSI⁽¹⁶⁾. Por eso el consenso ATS/IDSA de 2007 favorece el uso del modelo CURB65⁽⁵⁾.

Aunque no han sido validados en estudios prospectivos, el consenso IDSA/ATS de 2007⁽⁵⁾ establece como **criterios para ingreso en UCI** la presencia de un criterio mayor (necesidad de ventilación mecánica o *shock* séptico que requiera drogas vasoactivas) o de tres criterios menores (frecuencia respiratoria ≥ 30 rpm, relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 250$; infiltrados multilobares, confusión, $\text{BUN} \geq 20$ mg/dl, leucopenia, trombocitopenia, hipotermia o hipotensión que requiera aporte de líquidos). El ingreso hospitalario dependerá del pronóstico y de otras consideraciones descritas antes (Fig. 1)⁽⁵⁾.

EVOLUCIÓN Y FRACASO DEL TRATAMIENTO

La respuesta al tratamiento en la neumonía suele ser rápida, con mejoría clínica a las 24-48 horas de iniciado el tratamiento y estabilización dentro de las primeras 72 horas^(5,17). Por ello se debe realizar una revisión clínica en todas las NAC a las 48 ó 72 horas o antes en caso de empeoramiento. La resolución radiológica de la neumonía es más lenta que la clínica. Sólo el 50% de las alteraciones radiológicas se ha resuelto en 2 semanas, un 65% en 4 semanas y un 75% en seis semanas^(5,17).

Se considera mala evolución la persistencia o progresión de las manifestaciones clínicas, analíticas o radiológicas relacionadas con la neumonía. Se estima que un 6-15% de los pacientes con NAC hospitalizados en planta y hasta un 40% de los ingresados en UCI no responden al antibiótico inicial en las primeras 72 horas^(5,18,19). La neumonía con mala evolución puede deberse a las siguientes causas:

- Enfermedad no infecciosa: principalmente tromboembolismo pulmonar, neoplasia, bronquiectasias o insuficiencia

TABLA 4. Escala pronóstica de Fine (*Pneumonia Severity Index* o PSI).

Características del enfermo		Puntuación	
Edad		Número de años (- 10 en mujeres)	
Vive en asilo o residencia		+10	
Comorbilidades:			
Enfermedad neoplásica		+30	
Enfermedad hepática		+20	
Insuficiencia cardiaca congestiva		+10	
Accidente cerebro-vascular agudo		+10	
Enfermedad renal		+10	
Exploración física:			
Estado mental alterado		+20	
Frecuencia respiratoria ≥ 30 /minuto		+20	
Tensión arterial sistólica < 90 mm Hg		+20	
Temperatura $< 35^{\circ}$ C o $\geq 40^{\circ}$ C		+15	
Frecuencia cardiaca ≥ 125 /min		+10	
Hallazgos de laboratorio/radiología			
pH $< 7,35$		+30	
BUN $> 10,7$ mmol/l		+20	
Sodio < 130 mEq/l		+20	
Glucosa $> 13,8$ mmol/l		+10	
Hematocrito $< 30\%$		+10	
PO ₂ < 60 mmHg o saturación O ₂ $< 90\%$		+10	
Derrame pleural		+10	
Mortalidad a los 30 días según clase de riesgo y tratamiento recomendado			
Clase de riesgo	Puntuación	Mortalidad	Tratamiento recomendado
Clase I	(*)	0,1%	Ambulatorio
Clase II	< 70	0,6%	Ambulatorio
Clase III	71-90	2,8%	Observación 24 h y valorar ingreso
Clase IV	91-130	8,2%	
Clase V	> 130	29,2%	

**: pacientes menores de 50 años que no cumplen ninguno de los predictores de mortalidad de comorbilidades ni de la exploración física.*

cardiaca. Otros diagnósticos menos frecuentes son neumonía organizada criptogénica, sarcoidosis, vasculitis, hemorragia alveolar, neumonía eosinófila, reacción a drogas.

- Patógeno no sensible al antibiótico administrado: patógenos infrecuentes (*P. aeruginosa*, *M. tuberculosis*, *P. jiroveci*, hongos, virus, *Nocardia*, *Actinomyces*) o sobreinfección pulmonar nosocomial.
- Antibiótico ineficaz o yatrogenia: mala elección del antibiótico, pobre absor-

ción oral, dosificación inadecuada o incumplimiento por el paciente, reacción de hipersensibilidad o fiebre medicamentosa.

- Factores relacionados con el paciente: locales (neumonía obstructiva, bronquiectasias) o inmunodeficiencias sistémicas (infección HIV, hipogammaglobulinemia, mieloma).
- Complicaciones de la NAC: locales (derrame pleural paraneumónico complicado, absceso pulmonar, síndrome de dis-

trés respiratorio) o a distancia (tromboflebitis, infección metastásica o sepsis).

En caso de recurrencia de la NAC en el mismo lóbulo tras una resolución completa clínico-radiológica se deben descartar alteraciones anatómicas locales (bronquiectasias, patología endobronquial, etc.) mediante TAC y/o broncoscopia. Si aparece en una localización diferente hay que investigar inmunodeficiencias y factores de riesgo para broncoaspiración, así como diagnósticos alternativos, sobre todo patología inflamatoria no infecciosa.

El derrame pleural paraneumónico debe estudiarse mediante toracocentesis. Si el líquido es purulento o presenta un pH < 7.20 o un cultivo bacteriano positivo se debe colocar un drenaje pleural. Si además presenta loculaciones o drena de manera incompleta está indicada la instilación de fibrinolíticos intrapleurales valorando cirugía si la evolución es mala. En el resto de derrames paraneumónicos es suficiente con la antibioterapia pautaada vigilando la evolución radiológica y las características bioquímicas y microbiológicas del líquido con toracocentesis seriadas.

TRATAMIENTO DE LA NAC

El tratamiento antibiótico en la NAC se establece de forma empírica, teniendo en cuenta: la etiología más probable según datos clínico-epidemiológicos, las resistencias de los microorganismos y la gravedad de la presentación clínica. Una vez valorados estos factores el tratamiento debe instaurarse de forma precoz, antes de que pasen cuatro horas de su diagnóstico, para conseguir reducir la morbi-mortalidad⁽⁴⁾.

En nuestro medio, las resistencias de *S. pneumoniae* a los betalactámicos (penicilina y derivados y cefalosporinas) son elevadas, variando desde un 5% a la amoxicilina hasta un 30-40% a la cefuroxima⁽²⁰⁾ pero no al cefditoren, cefalosporina que mantiene sensibilidad para el *S. pneumoniae*, *H. influenzae* y otros Gramnegativos similares

a las cefalosporinas de tercera generación parenterales. La tasa de resistencias de *S. pneumoniae* a macrólidos es de 25-40%. Las nuevas quinolonas (levofloxacino y moxifloxacino) presentan muy buena actividad frente a *S. pneumoniae*.

El tratamiento se dirige empíricamente a las etiologías más probables, clasificadas en función de los factores pronósticos ya mencionados, según requieran, o no, ingreso hospitalario⁽²⁻⁵⁾. En la tabla 6 se describe el tratamiento recomendado en cada situación.

- **Grupo I: NAC ambulatoria.** Se recomienda levofloxacina o amoxicilina, ésta última asociada a un macrólido. En pacientes con enfermedades crónicas asociadas u otros factores de riesgo de etiología no habitual podría emplearse como alternativa a la amoxicilina la amoxicilina-clavulánico oral, 2.000/125 mg/12 horas⁽⁴⁾.
- **Grupo II: NAC hospitalizada.** El tratamiento se basa en la combinación betalactámico y macrólido, que en algunos estudios han demostrado mejorar la supervivencia⁽²¹⁾ o, como alternativa, fluoroquinolona. Se recomienda *terapia secuencial*, es decir, el paso de antibióticos de vía intravenosa a oral a partir del segundo día siempre que se cumpla: capacidad de ingesta oral, mejoría o resolución de los síntomas y signos, estabilidad hemodinámica y ausencia de confusión, de comorbilidad inestable y de metástasis sépticas. Este paso de tratamiento parenteral a oral es importante para reducir la estancia media y el coste del tratamiento, sin comprometer la seguridad de los pacientes.
- **Grupo III: NAC que precisa ingreso en UCI.** El tratamiento se basa en la combinación betalactámico parenteral y un macrólido o una fluoroquinolona, eligiéndolos en función de factores de riesgo, particularmente de gérmenes resistentes.

TABLA 5. Escalas pronósticas CURB-65 y CRB-65.

Inicial	Descripción	Puntuación			
C	Confusión. Desorientación témporo-espacial	1			
U	Urea sérica > 7 mmol/l	1			
R	Frecuencia respiratoria (<i>Respiratory Rate</i>) ≥ 30/min	1			
B	Hipotensión arterial (<i>low Blood Pressure</i>)	1			
	Presión arterial diastólica ≤ 60 mmHg o				
	Presión arterial sistólica < 90 mmHg.				
65	Edad ≥ 65 años.	1			
Grupos de riesgo					
Puntuación CURB-65	Mortalidad	Tratamiento recomendado	Puntuación CRB-65	Mortalidad	Tratamiento recomendado
0	0.7%	Ambulatorio	0	1,2%	Ambulatorio
1	2,1%	Ambulatorio	1-2	8,5%	Ingreso
2	9,2%	Considerar ingreso hospitalario(*)			
3	14,5%	Ingreso	3-4	31%	Ingreso. Considerar UCI
4-5	40%	Ingreso Considerar UCI			
*: otras opciones pueden ser ingreso en unidad de corta estancia o tratamiento ambulatorio con supervisión hospitalaria.					

*: otras opciones pueden ser ingreso en unidad de corta estancia o tratamiento ambulatorio con supervisión hospitalaria.

- **Tratamiento en situaciones especiales:** si existe sospecha de *P. aeruginosa* (EPOC evolucionado, bronquiectasias, toma de corticoides sistémicos, comorbilidad, toma previa de antibióticos en el último mes) o sospecha de infección por anaerobios se debe tratar con regímenes adecuados para estos patógenos además de cubrir los correspondientes a su grupo de riesgo⁽⁴⁾ (Tabla 5). El *S. aureus* meticilin-resistente puede tratarse con vancomicina o con linezolid⁽⁵⁾.
- **Duración del tratamiento antibiótico:** Habitualmente las NAC se tratan entre 7-10 días en los pacientes que no requieren ingreso y entre 10-14 días en los que lo precisan. Aunque la duración dependerá de la gravedad del cuadro, presencia de comorbilidad, evolución, exis-

tencia de bacteriemia y sospecha del agente etiológico. Actualmente existen diversos estudios que sugieren que en adultos con NAC leve o moderada es seguro y efectivo tratar con antibióticos 7 días o menos⁽²²⁾. Si sospechamos *Pseudomonas aeruginosa* o *Legionella pneumophila* la duración será, al menos, de 14 días. Si la sospecha es de anaerobios será de 30 a 90 días, hasta la resolución radiológica.

- **Medidas generales.** Además del tratamiento antibiótico hay que indicar a los pacientes reposo, adecuadas hidratación y nutrición, administración de antitérmicos y analgésicos y abstención del hábito tabáquico. Oxigenoterapia en caso de insuficiencia respiratoria, intentando mantener una saturación arterial de

TABLA 6. Pautas de tratamiento antibiótico empírico y dosis en la NAC⁽¹⁾.**GRUPO I: NAC ambulatoria:**

- Levofloxacino oral, 500 mg/24 h, 7-10 días. (Moxifloxacino oral, 400 mg/24 h con restricciones y monitorización por su potencial hepatotoxicidad)
- Amoxicilina oral, 1 g/8 h 10 días asociada a un macrólido (claritromicina oral, 500 mg/12 h 10 días o azitromicina oral, 500 mg/24 h 3-5 días)

GRUPO II: NAC hospitalizada:

- Terapia combinada: cefalosporina de tercera generación (cefotaxima 1 g/6 h/IV o ceftriaxona 1-2 g/24 h/IV) o amoxicilina-clavulánico (1g/200 mg/8 h IV) asociada a macrólido (azitromicina, 500 mg/24 h IV o claritromicina, 500 mg/12 h IV)
- Monoterapia: levofloxacino, 500 mg/12-24 h IV
- Duración del tratamiento: 10-14 días

Terapia secuencial a partir de la estabilización

GRUPO III: NAC que precisa ingreso en UCI:

- Cefalosporina de tercera generación (cefotaxima, 2 g/6-8 h o ceftriaxona, 2 g/24 h por vía IV) asociada a macrólido (claritromicina, 500 mg/12 h IV o azitromizina, 500 mg/24 h IV) o a fluoroquinolona (levofloxacino, 500 mg/24 h IV)
- Duración del tratamiento: 10-14 días

Sospecha de *P. aeruginosa*:

- Piperacilina-tazobactam (4.000/500 mg/8 h IV), o carbapenem (imipenem o meropenem 0,5-1 g/6 h IV) o cefepime (1-2 g/12 h IV) asociados a una fluoroquinolona (ciprofloxacino, 400 mg/8-12 h IV o levofloxacino, 500 mg/12 h IV)
- Duración del tratamiento: 14 días

Sospecha de anaerobios:

- Amoxicilina-clavulánico (2 mg-200 mg/8 h IV) 14 días
- Clindamicina (600 mg/8 h IV) asociada a una cefalosporina de tercera generación

Sospecha de *S. aureus* meticilín-resistente

- Vancomicina (1 g cada 12 horas i.v.) o linezolid (600 mg cada 12 horas oral o i.v.)

oxígeno mayor de 90% o una presión arterial de oxígeno mayor de 60 mm de Hg. En ocasiones puede precisarse ventilación mecánica si hay insuficiencia respiratoria refractaria, y medidas de soporte hemodinámicas y de tratamiento de la sepsis.

NEUMONÍA NOSOCOMIAL

La neumonía intrahospitalaria (NIH) o nosocomial puede definirse como aquella que se desarrolla en pacientes hospitalizados tras las primeras 48 horas y que no se estaba incubando en el momento del ingreso⁽²³⁾. Esta definición se ha ampliado para incluir la neumonía en personas institucionalizadas en residencias de ancianos u otros centros de cuidados crónicos, per-

sonas que han estado ingresadas en los últimos 90 días, personas que reciben tratamientos intravenosos domiciliarios, quimioterapia o pacientes en hemodiálisis⁽²³⁾, pues su etiología es similar a la de la neumonía intrahospitalaria. La neumonía asociada a ventilación mecánica (NVM) es la que se produce en paciente con ventilación mecánica y vía aérea artificial durante más de 48 horas⁽²³⁾. La neumonía nosocomial es la segunda causa de infección nosocomial y la primera en mortalidad⁽²³⁾. Se estima en 5-10 casos por 1.000 ingresos. En las unidades de cuidados intensivos (UCI) la incidencia es de 6 a 20 veces mayor: un 9 a 27% de pacientes ingresados⁽²³⁾. La mortalidad cruda se sitúa entre el 30 y el 70%

TABLA 7. Etiologías potenciales y tratamiento antibiótico recomendado en función de la clasificación de la neumonía intrahospitalaria.

Etiologías probables	Tratamiento recomendado
Neumonía precoz sin factores de riesgo <ul style="list-style-type: none"> • <i>S. pneumoniae</i> • <i>H. influenzae</i> • <i>S. aureus</i> meticilin-sensible • Enterobacterias (<i>E. coli</i>, <i>K. pn</i>, <i>Enterobacter</i>, <i>Proteus</i> Spp, <i>Serratia marcescens</i>) • Otros según factores de riesgo (anaerobios, etc.) 	<ul style="list-style-type: none"> • Amoxicilina-clavulánico o cefalosporina de 3^a • Alternativa <ul style="list-style-type: none"> - Glucopéptido + aztreonam - Levofloxacina o Moxifloxacina - Ertapenem
Neumonía tardía o con factores de riesgo <ul style="list-style-type: none"> • BGN entéricos (<i>E. coli</i>, <i>K. pneumoniae</i>, <i>Enterobacter</i>, <i>Proteus</i>, <i>Serratia</i>) • <i>P. aeruginosa</i> • <i>Acinetobacter</i> Spp • <i>S. aureus</i> meticilin-resistente • <i>Citrobacter</i> Spp • <i>Stenotrophomonas maltophilia</i> • <i>L. pneumophila</i> (según zonas) 	<ul style="list-style-type: none"> • Betalactámico activo frente a <i>Pseudomona</i> <ul style="list-style-type: none"> - Cefepime - Ceftazidima - Piperacilina-tazobactam - Carbapenem (imipenem o meropenem) • MÁS aminoglucósido (tobra o amikacina) o fluoroquinolona (cipro o levofloxacina) • CON o SIN glucopéptido (vancomicina o teicoplanina) o linezolid

y la mortalidad atribuible entre el 0 y el 50%. En un estudio⁽²⁴⁾ sobre más de 160.000 pacientes intervenidos quirúrgicamente (cirugía mayor no cardíaca) la incidencia fue del 1,5% y la mortalidad a los 30 días del 21% (frente al 2% en los pacientes sin neumonía).

Clasificación de la neumonía nosocomial

Se clasifican en función del tiempo de aparición, en precoces, las que se desarrollan hasta el 4º día de ingreso, y tardías, las que se desarrollan a partir del 5º^(23,25). También deben considerarse ciertos factores de riesgo que se asocian a una mayor probabilidad de ser causada por ciertos patógenos: haber recibido tratamientos antibióticos en los últimos 90 días, inmunosupresión o alta frecuencia de patógenos multirresistentes en el entorno en que se produce⁽²³⁾. Hay factores de riesgo para gérmenes concretos, como la aspiración para anaerobios, como para *S. aureus*, o esteroides para *L. pneumophila* y *Aspergillus*⁽²⁵⁾.

Diagnóstico

En la NIH, y particularmente en la NVM, se recomienda el diagnóstico microbiológico utilizando técnicas cuantitativas o semicuantitativas. La toma de muestras puede hacerse a través del tubo traqueal, mediante un aspirado, lavado alveolar o cepillado con catéter protegido, de forma ciega o dirigida a la zona afecta mediante fibrobroncoscopia, según la disponibilidad y la experiencia de cada centro. El objetivo esencial es identificar los gérmenes potencialmente causantes de la neumonía e identificar su patrón de resistencias^(23,25). Un estudio multicéntrico con diseño de ensayo clínico demostró una menor mortalidad a los 14 días cuando se usó una estrategia de diagnóstico mediante fibrobroncoscopia comparado con el aspirado traqueal, aunque en éste los cultivos no fueron cuantitativos⁽²⁶⁾.

Tratamiento

De cara al tratamiento las NIH se clasifican en dos grupos: grupo I, pacientes con

NIH precoz sin factores de riesgo, y grupo II, pacientes con NIH tardía o con factores de riesgo^(23,25). Las etiologías probables y los fármacos recomendados se muestran en la tabla 7. Se recomienda iniciar el tratamiento de forma empírica lo más pronto posible tras la recogida de muestras microbiológicas dado que un retraso de tratamiento eficaz se asocia a mayor mortalidad, incluso si luego se corrige con los resultados del antibiograma^(23,25). Para que sea eficaz debe cubrir los gérmenes potenciales, que puede hacerse con monoterapia en la NIH precoz pero no en la tardía, en la que se requieren asociaciones. Las asociaciones pueden tener la ventaja de un efecto sinérgico sobre el patógeno y reducir la aparición de resistencias durante el tratamiento, fenómeno especialmente frecuente con la *P. aeruginosa*. La elección de antibióticos debe ajustarse a la epidemiología local e incluir fármacos que el paciente no hubiera tomado recientemente^(23,25). Tras el conocimiento de los resultados microbiológicos, y si la evolución clínica a los 2-3 días es buena, se ajusta el tratamiento reduciendo el número de fármacos y escogiendo los de menor espectro⁽²³⁾. Se recomienda mantener una asociación si se aísla *P. aeruginosa*. En el resto de los casos puede ser suficiente la monoterapia. En caso de mala evolución hay que obtener nuevas muestras microbiológicas, idealmente con fibrobroncoscopia, valorar otras posibilidades etiológicas, otros focos infecciosos o complicaciones como el empiema^(23,25). La duración del tratamiento en los casos de buena evolución es de 8 días, salvo que se aísla *P. aeruginosa*, que debe ser más prolongado. En el caso de gérmenes resistentes a los principales antibióticos, como algunas cepas de *acinetobacter*, puede ser útil el tratamiento antibiótico nebulizado asociado a algún fármaco sensible por vía sistémica.

En caso de sepsis pueden ser útiles otros tratamientos, como el control estricto de

glucemia, corticoides o proteína C activa-da recombinante humana⁽²⁷⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. General features of pulmonary infection. En: Fraser RS, Müller NL, Colman N, Paré PD, editores. *Diagnosis of diseases of the chest*. Philadelphia: W.B. Saunders, 1999: 697-733.
2. BTS Guidelines for the Management of Community Acquired Pneumonia in Adults. *Thorax* 2001; 56 Suppl 4: 1-64.
3. Niederman MS, Mandell LA, Anzueto A, Bass JB, Broughton WA, Campbell GD et al. Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia. Diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy, and prevention. *American Journal of Respiratory & Critical Care Medicine* 2001; 163: 1730-54.
4. Alfageme I, Aspa J, Bello S, Blanquer J, Blanquer R, Borderías L, et al. Normativas para el diagnóstico y el tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica. *Arch Bronconeumol* 2005; 41: 272-89.
5. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell GD, Dean NC, Dowell SF, File TM Jr, Musher DM, Niederman MS, Torres A, Whitney CG. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis*. 2007 Mar 1;44 Suppl 2: S27-72.
6. Metlay JP, Fine MJ. Testing strategies in the initial management of patients with community-acquired pneumonia. *Annals of Internal Medicine* 2003; 138: 109-18.
7. Ruiz M, Ewig S, Marcos MA, Martínez JA, Arancibia F, Mensa J, et al. Etiology of community-acquired pneumonia: impact of age, comorbidity and severity. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 397-405.
8. García-Fulgueiras A, Navarro C, Fenoll D, García J, González-Diego P, Jiménez-Bunuelas T, et al. Legionnaires' disease out-break in Murcia, Spain. *Emerg Infect Dis*, 2003; 9: 915-21.
9. De Roux A, Marcos MA, García E, Mensa J, Ewig S, Lode H, et al. Viral community-acquired pneumonia in nonimmunocompromised adults. *Chest* 2004; 125: 1343-52.
10. Marcos M, Jiménez de Anta M, De la Bellacasa J, González J, Martínez E, García E. et al. Rapid urinary antigen test for diagnosis of pneumococcal community-acquired pneumonia in adults. *Eur Respir J* 2003; 21: 209-14.

11. Metersky ML, Ma A, Bratzler DW, Houck PM. Predicting bacteremia in patients with community-acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 169: 342-7.
12. Halm EA, Teirstein AS. Clinical practice. Management of community-acquired pneumonia. *N Engl J Med* 2002; 347: 2039-45.
13. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, Hanusa BH, Weissfeld LA, Singer DE et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community acquired pneumonia. *N Engl J Med* 1997; 336: 243-50.
14. Lim WS, Van der Eerden MM, Laing R, Borsma WG, Karalus N, Town GI et al. Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. *Thorax* 2003; 58: 377-82.
15. Bauer TT, Ewig S, Marre R, Suttorp N, Welte T. CRB-65 predicts death from community-acquired pneumonia. *J Intern Med*. 2006 Jul; 260: 93-101.
16. Aujesky D, Auble TE, Yealy DM, Stone RA, Obrosky DS, Meehan TP, Graff LG, Fine JM, Fine MJ Prospective comparison of three validated prediction rules for prognosis in community-acquired pneumonia. *Am J Med* 2005 Apr; 118: 384-92.
17. Rome I, Murali G, Lippmann M. Nonresolving pneumonia and mimics of pneumonia. *Medical Clinics of North America* 2001; 85: 1511-30.
18. Menéndez R, Torres A, Zalacain R, Aspa J, Martín Villasclaras JJ, Borderias L, Benítez Moya JM, Ruiz-Manzano J, Rodríguez de Castro F, Blanquer J, Pérez D, Puzo C, Sánchez Gascón F, Gallardo J, Álvarez C, Molinos L. Risk factors of treatment failure in community acquired pneumonia: implications for disease outcome. *Thorax*, 2004; 59: 960-5.
19. Roson B, Carratala J, Fernández-Sabe N, Tubau F, Manresa F, Gudiol F. Causes and factors associated with early failure in hospitalized patients with community-acquired pneumonia. *Arch Intern Med* 2004; 164: 502-8.
20. Aspa J, Rojas O, Rodríguez de Castro F, et al. Drug resistant pneumococcal pneumonia: clinical relevante and related factors. *Clin Infect Dis*. 2004; 38: 787-98.
21. Arnold FW, Summersgill JT, LaJoie AS, Peyrani P, Marrie TJ, Rossi P, Blasi F, File TM, Rello J, Menéndez R, Marzoratti L, Luna CM, Ramírez JA and the Community-Acquired Pneumonia Organization (CAPO) Investigators. A Worldwide Perspective of Atypical Pathogens in Community -acquired-Pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*, 2007; 175: 1086-93.
22. Li JZ, Winston LG, Moore DH, Bent S. Efficacy of short course antibiotic regimens for community-acquired pneumonia: a metaanalysis. *Am J Med*. 2007; 120: 783-90.
23. Niederman MS, Craven DE. Guidelines for the Management of Adults with Hospital-acquired, Ventilator-associated, and Healthcare-associated Pneumonia. *American Journal of Respiratory & Critical Care Medicine* 2005; 171: 388-416.
24. Arozullah AM, Khuri SF, Henderson WG, Daley J, Participants in the National Veterans Affairs Surgical Quality Improvement Program. Development and validation of a multifactorial risk index for predicting postoperative pneumonia after major noncardiac surgery. *Annals of Internal Medicine* 2001; 135: 847-57.
25. Jorda MR, Torres MA, Ariza Cardenal FJ, Álvarez LF, Barcenilla GF et al. Recomendaciones para el tratamiento de la neumonía nosocomial grave. *Archivos de Bronconeumología* 2004; 40: 518-33.
26. Fagon JY, Chastre J, Wolff M, Gervais C, Parer-Aubas S, Stephan F et al. Invasive and noninvasive strategies for management of suspected ventilator-associated pneumonia. A randomized trial. *Annals of Internal Medicine* 2005; 132: 621-30.
27. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, Gerlach H, Calandra T, Cohen J et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Critical Care Medicine* 2005; 32: 858-73.