

Neumonía comunitaria severa. Diagnóstico, pronóstico y pautas terapéuticas

Hernán Cabello A, Mauricio Ruiz C, Andrea Lui G, Felipe Rivera Ch.

Resumen. *Neumonía Comunitaria es una enfermedad vista en todas las edades y que demanda importantes recursos de salud. La mortalidad promedio es de 13% que llega al 50% en los pacientes de las unidades críticas a pesar de la importante navegación, más del 50% de los casos queda sin resolver su real agente patógeno, y en las décadas pasadas se han tratado de uniformar su manejo, se han propuesto en cambio en la clasificación de la neumonía típica y atípica debido a la poca utilidad de algunas. Además que consideran los problemas de edad, riesgo y patología asociada.*

El Streptococo neumonía sigue siendo el germen más permanente.

El presente artículo revisa los factores de mayor riesgo asociado a la evolución de la neumonía.

Summary. *Community-Acquired Pneumonia (CAP) is a frequent disease seen in all ages, demanding important health resources. The overall mortality is 13%, but reaches 50% in patients hospitalized in intensive care units (severe CAP). Despite extensive investigations, up to 50% of cases remain without an identified pathogen. During the last years, there have been different guidelines trying to uniform management and treatment of CAP. There have been propositions to change the classification of typical and atypical pneumonia because of its unusefulness and to classified them according to the severity of illness, age of the patients, and the presence of comorbidity. CAP is more frequent in advanced age, and at least 2/3 have coexisting illness being respiratory disease the most prevalent. Streptococcus pneumoniae remains the most common pathogen isolated independently of the severity of illness, although there are some differences in the spectrum of pathogens based on the severity of the pneumonia and the presence of coexisting illness. In the present article we will review some factors that have been related to mayor risk for developing severe CAP, specific pathogens, and poor outcome.*

Introducción

La neumonía comunitaria (NC) es una infección aguda del aparato respiratorio que compromete habitualmente los espacios alveolares, bronquiolos y/o intersticio pulmonar. Las manifestaciones clínicas clásicas suelen ser fiebre alta, escalofríos, tos productiva con expectoración purulenta y dolor torácico. Este

Servicio de Enfermedades
Respiratorias. Hospital
Clínico Universidad de
Chile.

patrón clásico contrasta con formas mas solapadas, de comienzo insidioso, acuñándose desde hace tiempo el concepto de neumonías "típicas" y "atípicas", intentando establecer con ello una propuesta del germen⁽¹⁾.

La NC es un problema frecuente en la práctica clínica diaria. En Estados Unidos se estima que unos 4.000.000 de personas anualmente presentan NC y de ellos un 20% requieren hospitalización^(2,3). En Chile durante 1996, aproximadamente hubo 50.000 egresos hospitalarios por enfermedad respiratoria en mayores de 20 años, donde el diagnóstico más frecuente fue el de neumonía. En Chile durante 1996 las muertes de causa respiratoria ocuparon el cuarto lugar tras las enfermedades cerebrovasculares, accidentes y tumores malignos, con un 12,4% del total de las defunciones. Dentro de las causas respiratorias de mortalidad, la neumonía o bronconeumonía fue la principal causa de mortalidad, con un 71% de ellas⁽⁴⁾.

El problema de la neumonía ha tenido continuos cambios, no sólo atribuibles a la aparición o descubrimiento de nuevos patógenos, sino que obedece a la emergencia de una población cada vez más añosa, poblaciones crecientes con déficit inmunológico, y a un cambio en la presentación clínica de la neumonía, con formas "severas" que constituyen subgrupos de mayor mortalidad. La presente revisión se referirá al término recientemente acuñado de Neumonía Comunitaria Severa (NCS)⁽⁵⁾.

Definición

Se entiende por Neumonía Comunitaria Severa (NCS) aquella neumonía que se presenta en un huésped inmunocompetente, sin hospitalización reciente (últimos 15 días)⁽⁶⁾ y que reúne criterios de gravedad o severidad, los que se asocian a una mayor mortalidad (20-50%) y por ello necesita ser hospitalizada desde un principio en una unidad de cuidados intensivos, donde se ofrezca una mayor vigilancia médica.

Tabla 1

Neumonía Comunitaria Severa: Criterios Diagnósticos

Frecuencia respiratoria al ingreso > 30 por minuto
Insuficiencia respiratoria con Pa/Fi < 250
Necesidad de ventilación mecánica
Radiografía de tórax con aumento de 50% de infiltrados respecto a radiografía previa ó Radiografía de tórax con compromiso bilateral multilobar
Shock, con presión arterial sistólica < 90 mm Hg y / o presión arterial diastólica < 60 mmHg
Necesidad de vasopresores por más de 4 horas
Oliguria < 20 ml/hora u orina < 80ml/4horas
Insuficiencia renal aguda con requerimiento de diálisis

Adaptado de referencia 7

La Sociedad Americana de Tórax⁽⁷⁾ reconoce varios criterios de gravedad presentes al momento de consultar y postula que basta un criterio para considerar el episodio neumónico como severo (tabla 1), sin embargo, algunos autores cuestionan estos criterios por carecer de especificidad y recomiendan usar criterios de evolutividad para clasificar adecuadamente la NC como severa⁽⁸⁾.

Etiología de Neumonía comunitaria severa

Los estudios de neumonía severa han permitido reconocer importantes cambios respecto de las etiologías más frecuentes. Un primer problema en relación al diagnóstico etiológico es que éste sólo llega a conocerse con certeza en un porcentaje cercano al 50% de los casos^(2,8-10).

En la NC, *Streptococcus pneumoniae* es el principal agente etiológico⁽⁹⁻¹⁶⁾, pese a la emergencia de otros agentes responsables de neumonías. Lo anterior sigue siendo válido incluso para la NCS, pero aquí la importancia relativa de *S. pneumoniae* es menor. En general, la neumonía comunitaria provocada por *Legionella pneumophila* es poco frecuente, pero suele dar formas de presentación graves, explicando este aumento relativo en NCS. También son frecuentes

Tabla 2

Características principales de la Neumonía Comunitaria Severa

Autor	Año	Nº de casos	diagnóstica (%)	Necesidad de ventilación mecánica	Mortalidad (%)	Principal organismo responsable
Orqvist	1985	53	53	58	25	Streptococcus pneumoniae Mycoplasma pneumoniae
Woodhead	1985	50	82	88	84	Streptococcus pneumoniae Legionella pneumophila
Sorensen	1986	30	15	73	47	Streptococcus pneumoniae
Feldman	1989	73	63	86	53	Streptococcus pneumoniae Klebsiella pneumoniae
Sorensen	1989	36	81	75	22	Streptococcus pneumoniae
Torres	1991	92	53	61	22	Streptococcus pneumoniae Legionella pneumophila
Rello	1993	58	60	72	22	Streptococcus pneumoniae Legionella pneumophila
Santré	1992	229	66	66	29	Streptococcus pneumoniae Staphylococcus species
British T. Society	1992	60	58	88	48	Streptococcus pneumoniae Haemophilus influenzae
Leeper	1994	78	67	87	27	Streptococcus pneumoniae Haemophilus influenzae

los bacilos Gram negativos como *Haemophilus influenzae*, otros bacilos Gram negativos entéricos y *Staphylococcus aureus* (tabla 2). Los llamados gérmenes atípicos, como *Mycoplasma pneumoniae* y *Clamidia pneumoniae* no suelen dar formas graves, si bien son causa frecuente de NC. Sólo dos series reportan que entre un 1 y un 10% de los casos de NCS fueron atribuidos a estos agentes^(11,17).

Diagnóstico

El diagnóstico de neumonía sigue siendo esencialmente clínico. Clásicamente se caracteriza por la aparición de un episodio brusco, con fiebre alta, tos seca o productiva, con expectoración purulenta, escalofríos, dolor torácico y grados variables de disnea. Esta descripción corresponde a la presentación habitual de la neumonía neumocócica y de otras neumonías bacterianas denominándose neumonías típicas, para distinguirlas de aquellas neumonías de curso más solapado, con fiebre baja, tos seca, menor compromiso del estado general y un examen físico anodino.

Si bien esta clasificación cuenta aún con una amplia aceptación entre muchos especialistas, su utilidad queda restringida al paciente con NC que no requiere ser hospitalizado, sin comorbilidad, donde estos patrones de NC típica y atípica se asocian frecuentemente a las etiologías que se proponen. Sin embargo, en NCS, esta clasificación pierde vigencia, pues existe una enorme sobreposición en las presentaciones clínicas de los diferentes agentes etiológicos que pueden presentarse como neumonías severas⁽¹⁸⁾. Siendo aconsejable más bien considerar la edad, comorbilidad y severidad de la NC para el adecuado enfoque terapéutico^(2,8,19).

Habitualmente el diagnóstico de neumonía se confirma con una radiografía de Tórax, que es un examen imprescindible dado que por una parte permite confirmar el diagnóstico clínico de neumonía y por otra parte evalúa otras alternativas diagnósticas (cáncer, TBC, insuficiencia cardíaca, enfermedades intersticiales, etc.). Este examen debe realizarse en todo paciente con sospecha de neumonía. La radio-

Tabla 3

Pruebas serológicas para el diagnóstico microbiológico de Neumonía Comunitaria

Patógeno	Método	Observaciones
S. pneumoniae	Detección de Ag en esputo y orina	Elisa, CIE: buena especificidad, baja sensibilidad
M. pneumoniae	Crioaglutininas en suero	Inespecífico
	FC en suero	75-80% sensibilidad
	ELISA en suero	80-90% especificidad
		92% sensibilidad
		95% especificidad
C. pneumoniae	IFD en muestras respiratorias	20% sensibilidad
	FC en suero	85% especificidad.
	MIF en suero	Reacción cruzada con C. Psitaci
		50-90% sensibilidad
		especificidad desconocida.
L. pneumophila	ELISA en orina	80-90% sensibilidad (tipo 1)
		99% especificidad
	IFD en muestras respiratorias	25-75% sensibilidad
	IFI en suero	95-99% especificidad
		75% sensibilidad
		95-99% especificidad

grafía permite además evaluar la severidad de la neumonía cuando existe compromiso multilobar o se aprecia progresión radiológica definida por el aumento de los infiltrados radiológicos en más de 50% en 48 horas. También puede detectar complicaciones desde el inicio como derrame pleural, empiema, cavitación, síndrome de distress respiratorio del adulto (SDRA), etc. Sin embargo, debe destacarse que la radiografía de Tórax en la neumonía carece de especificidad etiológica.

Otros exámenes que deben solicitarse son aquellos que pueden identificar, por una parte, el agente causal de la neumonía, y por otra la repercusión funcional que ésta provoca.

Dentro de los primeros, el estudio microbiológico de expectoración debe ser solicitado en todos los pacientes. Se ha cuestionado la utilidad de este examen al reconocérsele numerosos problemas como: la influencia de antibióticos previos, la frecuente contaminación con flora comensal de la orofaringe, la incapacidad de expectorar adecuadamente, la dificultad para obtener una muestra representativa de la vía aé-

rea inferior y el hecho que algunas bacterias no se desarrollan en los medios de cultivo corrientes.

Nuestra opinión es que pese a todas sus limitaciones, este examen sigue siendo una herramienta útil en el diagnóstico de la NCS, si se asocia a un buen juicio clínico con una muestra representativa de las vías aéreas inferiores de acuerdo a los criterios clásicos establecidos por Murray⁽²⁰⁾.

Los hemocultivos son exámenes de baja sensibilidad, no obstante se justifican porque tienen una alta especificidad diagnóstica y un valor pronóstico⁽¹¹⁾. El rendimiento promedio de los hemocultivos es del 5%, pero si consideramos el subgrupo de las NCS por S. Pneumoniae, la sensibilidad aumenta hasta 30%⁽²¹⁾.

Todo paciente que se presente con NCS y que desde un primer momento necesita de intubación y eventualmente VM debería ser sometido además a técnicas diagnósticas invasivas, a través de una fibrobroncoscopía para obtener una muestra bronquial con un cepillo protegido microbiológico y quizás un lavado bronquioalveolar (LBA), a no ser que

en las últimas 48 horas haya recibido antibióticos empíricos que puedan afectar el rendimiento de estas técnicas.

En aquellos pacientes no intubados ni en ventilación mecánica, es posible plantear una punción pulmonar percutánea con aguja ultrafina (25G) para neumonías periféricas. La tasa de neumotórax fluctúa entre 5 a 20%, y la sensibilidad del método es de un 34 a 94% con una especificidad de 90 a 100%⁽²²⁾. En nuestro medio es una técnica muy poco utilizada y si se plantea, debe ser efectuada sólo por un especialista.

Existen pruebas serológicas en sangre que detectan anticuerpos circulantes contra determinados microorganismos. Estas requieren de dos muestras separadas por un intervalo de tiempo, lo cual limita su utilidad diagnóstica clínica en NCS, si bien son útiles para fines epidemiológicos. En la Tabla 3 se muestran los principales test serológicos para cada agente.

Los antígenos de la pared celular de *Legionella pneumophila* del serogrupo I y *S. pneumoniae* pueden ser identificados en diferentes fluidos (orina, expectoración, LBA, etc.). Poseen una buena especificidad y no son influenciados por el tratamiento antibiótico previo, pero su sensibilidad es muy variable (20 a 100%)⁽²¹⁾. Por ejemplo, el método de ELISA en orina para *L. pneumophila* del serogrupo I, tiene una sensibilidad de 80 a 90% y una especificidad del 99%⁽²¹⁾. En secreciones respiratorias o fluido

del LBA se puede efectuar una inmunofluorescencia directa para *Legionella* sp. con una sensibilidad del 25 a 75% y una especificidad del 95 al 99%⁽²¹⁾. En el caso de las neumonías neumocócicas, se puede detectar el antígeno (Ag) capsular A o el Ag C por medio de contrainmunolectroforesis (CIE), un método que posee una sensibilidad del 60%. De modo experimental, se está evaluando la detección de los Ag a través de ELISA. El problema actual de estas técnicas radica en su elevado costo y complejidad, lo cual por ahora no justifican su uso, pero es probable que en el futuro estos procedimientos diagnósticos sean más accesibles.

Otro germen relativamente frecuente en la NCS es el *M. pneumoniae*, pero lamentablemente existen dificultades para su diagnóstico debido a que el cultivo demanda mucho tiempo (entre 7-10 días). En la actualidad el test más utilizado es el de fijación de complemento (FC). El diagnóstico se establece por la presencia de IgM o el aumento de 4 veces el título de IgG entre dos determinaciones con un intervalo de al menos tres semanas. La técnica de ELISA mejora el rendimiento de la técnica y posiblemente sea de uso masivo en los próximos años. Al igual que ocurre con el *M. pneumoniae*, el cultivo de *C. pneumoniae* es muy engorroso, con un rendimiento cercano al 60%. En la actualidad se usa la detección de Ac tipo IgM o IgG por microinmunofluorescencia (MIF). El diagnóstico se establece con títulos de IgM (1:16 o IgG > 1: 512

Tabla 4

Aplicación de la PCR en el diagnóstico de la NC

Patógeno	PCR	Observaciones
S. pneumoniae	Muestras respiratorias	93% sensibilidad 100% especificidad 2
	Sangre	100% sensibilidad 3 94% especificidad
L. pneumophila	Muestras respiratorias	> 90% sensibilidad 90% especificidad
M. pneumoniae	Muestras respiratorias	95% sensibilidad 95-99% especificidad
C. pneumoniae	Muestras respiratorias	80-90% sensibilidad 85% especificidad

en la fase aguda o el aumento de 4 veces el título de IgG en dos mediciones separadas por 4 semanas⁽²³⁾.

La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) es una revolucionaria técnica que tiene aplicaciones potenciales en cualquier área del diagnóstico microbiológico. Algunas de las posibles aplicaciones de la PCR en el diagnóstico de las infecciones respiratorias se aprecian en la Tabla 4.

Mortalidad y factores pronósticos de la NCS.

Mortalidad

Las NC que requieren tratamiento en una unidad de cuidados intensivos (UCI) tienen una mortalidad que va desde 21% hasta un 54% según diferentes estudios publicados^(11,13,17,24,25). Esta amplia variación puede ser explicada por el bajo número de pacientes estudiados en varias series.

La mortalidad atribuible a la neumonía comunitaria grave no ha sido específicamente estudiada, aunque puede ser derivada de algunos estudios que demuestran que sobre el 90% de los pacientes mueren a consecuencia de la neumonía^(9,28,29). Las causas de muertes más frecuentes son hipoxemia refractaria, shock y falla multiorgánica. Se ha descrito que pasado los 5 días de la neumonía, la causa de muerte más común es la hipoxemia⁽⁹⁾.

Factores pronósticos de la NC grave

Los factores pronósticos asociados a la NC pueden ser sistematizados en básicos, basales o evolutivos, haciendo referencia a si están presentes antes de que el paciente solicite atención médica, en el caso de los factores básicos, dentro de las primeras 24 horas de efectuada la primera evaluación médica, para los basales, o evolutivos, si el curso clínico del paciente es desfavorable⁽¹⁷⁾.

Factores pronósticos básicos

Los factores que consistentemente se han asociado con una mayor mortalidad incluyen la edad avanzada y la comorbilidad^(17,30,31). Sin embargo, como ambas condiciones están frecuentemente asociadas, resulta

difícil establecer la importancia real de cada una de ellas⁽¹⁶⁾. Existen estudios que sugieren que una edad mayor de 50 o 60 años se asocia con mayor mortalidad^(11,13,15,31,32,34). No obstante, en un análisis multivariado, la edad no fue un factor pronóstico independiente⁽³⁴⁾. Es importante aclarar que casos graves y fatales de neumonía pueden ocurrir en individuos jóvenes, sin factores de riesgo⁽¹⁷⁾.

Muchas enfermedades de base se asocian a mayor mortalidad. Las más frecuentemente mencionadas son las enfermedades neoplásicas, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedades cerebrovasculares, inmunosupresión, enfermedades hepáticas y renales^(13,15,16,17,30,31,35). El alcoholismo también ha sido relacionado con un aumento de la mortalidad sobre todo en el grupo de edad media, con evolución clínico radiológica más tórpida^(17,35,36,37). Se ha descrito evolución rápidamente fatal en pacientes alcohólicos con neumonía bacteriémica por *S. pneumoniae* y *Klebsiella pneumoniae*^(32,36). El tratamiento antibiótico también es un factor crítico en el pronóstico de la NCS; un retardo en su inicio, así como una pauta antibiótica inapropiada, son factores que afectan negativamente el pronóstico^(13,25).

Factores pronósticos basales

Son aquellos variables que se desprenden del examen físico de ingreso o de parámetros bioquímicos o radiológicos obtenidos en las primeras 24 horas desde el momento de la consulta⁽¹⁷⁾. Estos factores han sido estudiados en dos ámbitos complementarios: en la NC que se hospitaliza y aquella que requiere el ingreso a la UCI. En pacientes hospitalizados, Farr⁽³⁸⁾ y colegas demostraron que una frecuencia respiratoria mayor o igual a 30/min, una presión arterial diastólica menor o igual a 60 mm Hg y un nitrógeno ureico de más de 7 mmol/L (20 mg/dl) son parámetros que independientemente se asocian con una mayor mortalidad y que usados en forma conjunta tenían una sensibilidad del 70% y una especificidad

del 84%. Otros estudios encuentran además que una frecuencia cardíaca mayor o igual a 90/min. y un nivel sanguíneo de deshidrogenasa láctica (LDH) mayor o igual a 260 U/L, ausencia de escalofríos, nivel de albúmina plasmática menor o igual a 25 mg/L, tienen también un peor pronóstico^(33,39). Finalmente, Marrie⁽⁴⁰⁾ y colaboradores en su serie que presentó una mortalidad global del 21%, encontró que el número de lóbulos pulmonares involucrados en la neumonía, el número de antibióticos usados, la procedencia de un asilo y necesidad de ventilación mecánica, se asociaban con aumento en la mortalidad de la neumonía.

En el caso específico de la NCS, se han investigado otros factores pronósticos adicionales. Se ha asociado con un mal pronóstico una expectativa de vida menor de 5 años, shock, bacteremia y terapia antibiótica inadecuada⁽¹³⁾. Torres⁽²⁷⁾ y colaboradores, en una serie de 92 pacientes, encontró que además de lo mencionado anteriormente, la mortalidad también se asociaba con la progresión radiológica de la neumonía. Cuando estos 3 factores coincidían, la mortalidad predicha se acercaba al 85%. Al estudiar los pacientes según el SAPS (simplified acute physiologic score) al ingreso a UCI, se encontró que un puntaje mayor o igual a 12 se asocia a peor pronóstico^(11,24). La bacteremia condiciona mayor mortalidad independiente del microorganismo aislado^(11,13,27). No obstante, hay evidencia en la literatura del incremento en la mortalidad asociada a agentes infecciosos específicos como es el caso de la NC por *S. pneumoniae*^(11,41), *S. aureus* [9], *K. pneumoniae*⁽³⁶⁾, enterobacterias⁽¹¹⁾ y *P. aeruginosa*^(24,27). Esta información debe tomarse con precaución ya que puede reflejar sólo una mayor severidad en la comorbilidad de los huéspedes afectados por tales bacterias⁽¹⁷⁾.

Factores pronósticos evolutivos

Un aspecto importante en el pronóstico de una neumonía es su curso clínico y esto lo demuestran estudios que señalan que ciertos factores evolutivos tie-

nen repercusión pronóstica. Como ya hemos comentado, la progresión radiológica constituye un factor adverso⁽²⁷⁾ así como lo es la necesidad de VM, el uso de PEEP o el requerimiento de fracciones inspiradas de O₂ de 0,6 o más^(11,24,27). Otro factor evolutivo es el tratamiento antibiótico inadecuado. Se entiende por tratamiento antibiótico adecuado como aquella pauta administrada en la dosis, vía correcta y que los microorganismos aislados sean susceptibles a los antibióticos administrados⁽¹³⁾.

Así, los factores pronósticos más importantes en la NC grave son la condición general del paciente (comorbilidad), tratamiento antibiótico empírico inicial, insuficiencia respiratoria grave, shock séptico y la extensión de los infiltrados radiológicos.

Pronóstico a largo plazo de la NCS

Sólo un estudio ha efectuado un seguimiento a largo plazo de los sobrevivientes de una NCS. En él se encontró que el 52% de ellos lograba una recuperación completa con una media de seguimiento de 669 días⁽²⁸⁾.

Tabla 5

Neumonía comunitaria severa.

Microorganismos:

S. pneumoniae.

L. pneumophila.

Bacilos gramnegativos aeróbicos.

M. pneumoniae.

Virus respiratorios.

Miscelánea:

H. influenzae, M. tuberculosis.

Tratamiento ATS:

Cefotaxima 2g/8 horas ev, o ceftriaxona por 10 días

+

Eritromicina 1g/6-8 horas ev por 10 a 14 días

+/-

Rifampicina 600 mg/ 12 horas ev por 10 a 14 días.

1 Se excluyen los pacientes con riesgo de VIH.

2 Aproximadamente en un 30 a un 50% no se identifica agente etiológico

3 Debe agregarse rifampicina si se documenta legionella sp.

Tratamiento

El tratamiento antibiótico de la NCS se simplifica enormemente cuando el agente etiológico ha sido identificado, lamentablemente esto no suele ocurrir en la práctica diaria. Por otro lado, el retardo en el inicio de la terapia antimicrobiana es un factor de riesgo reconocido que incrementa la mortalidad⁽⁴³⁾, de modo que se hace imperativo administrar pautas antibióticas empíricas.

NC Severa (tabla 5).

Respecto a este grupo de pacientes, mientras no contemos con estudios etiológicos locales para evaluar el rol de los gérmenes atípicos en la NCS, debemos usar como base las recomendaciones de la ATS y las normativas de la SEPAR⁽⁴⁴⁾, que aconseja asociar una cefalosporina de tercera generación no antipseudomónica (cefotaxima o ceftriaxona) a dosis máxima con un macrólido por vía parenteral (eritromicina), añadiendo rifampicina si hay elevada sospecha de NC grave por *Legionella*. En caso de alergia a betalactámicos, la cefalosporina puede sustituirse por ofloxacino. Con el advenimiento de las nuevas quinolonas con actividad contra bacterias Gram positivas y gérmenes atípicos es posible que se transformen en una alternativa válida a los esquemas antibióticos sugeridos.

Situaciones especiales.

Existen condiciones no mencionadas por la ATS, que merecen alguna consideración aparte. La neumonía necrotizante y una variedad de ésta, el absceso pulmonar, se originan por aspiración de gérmenes orofaríngeos⁽¹⁾, y frecuentemente están asociadas a trastornos de la deglución, enfermedades neurológicas o deterioro del grado de conciencia. En los cultivos de las muestras respiratorias suele aislarse flora polimicrobiana, incluyendo anaerobios. En nuestra opinión, una pauta razonable consistiría en la administración de amoxicilina-clavulánico o en caso de alergia a la penicilina, clindamicina.

También deberían tenerse en cuenta aquellos casos tratados inicialmente con antibióticos que no presentan mejoría clínica evidente. Por ejemplo, cuando el antibiótico previo es de amplio espectro y ha sido administrado durante 7 o más días, recomendamos una asociación antibiótica eficaz frente a gérmenes Gram negativos incluyendo *Pseudomonas aeruginosa*, manteniendo la cobertura frente al resto de microorganismos comunes causantes de NC. Un posible esquema sería imipenem cuyo espectro abarca neumococo y gérmenes Gram negativos incluyendo *Pseudomonas aeruginosa*⁽²³⁾, con amikacina y eritromicina.

Seguimiento evolutivo

El tratamiento empírico puede modificarse ajustándolo a los resultados microbiológicos obtenidos. En caso contrario, si no se aísla ningún microorganismo patógeno o no se obtienen títulos serológicos elevados para gérmenes atípicos, deberá continuarse con la pauta inicial durante un periodo mínimo de tres días, antes de considerar cualquier cambio.

Duración del tratamiento antibiótico. Existe poca información acerca de la duración del tratamiento antibiótico⁽³⁰⁾. Textos médicos clásicos hacen mención a la duración recomendada, pero no aportan referencias que la sustenten. La reciente aparición de macrólidos de vida media y permanencia tisular prolongadas, como la azitromicina, permiten pautas cortas de tratamiento del orden de tres días, teniendo la precaución de no administrarlos en casos de bacteriemia, dada su acción preferentemente tisular⁽³⁰⁾. El curso clínico habitual de una NC no complicada, después de iniciado el tratamiento antibiótico, consiste en una rápida mejoría del estado general junto a la disminución de la fiebre. Sin embargo, a pesar de la antibioterapia adecuada, no es raro que el período de defervescencia se prolongue, sobre todo en ancianos⁽³⁴⁾, pacientes con enfermedad pulmonar crónica y/o alcoholismo⁽¹⁸⁾. Las directrices sobre la NC publicadas por la ATS, recomiendan

considerar la gravedad inicial de la neumonía, la presencia o ausencia de enfermedad concomitante, su evolución clínica y su probable etiología, antes de decidir la duración de la terapia antibiótica. En términos generales, las infecciones neumocócicas pueden tratarse durante 7 o 10 días, esto último si existe bacteriemia, las causadas por gérmenes atípicos de 10 a 14 días y en caso de sospecha de aspiración o aislamiento de anaerobios de 3 a 4 semanas.

Paso a tratamiento oral. La mayoría de los pacientes que reciben tratamiento antibiótico parenteral presentan buena respuesta clínica. En estos casos es posible iniciar la administración del antibiótico por vía oral. Tampoco hay acuerdo unánime respecto al momento adecuado de efectuar este cambio. Nosotros recomendamos considerar la vía oral después de 48 horas de mejoría clínica y/o ausencia de fiebre, lo cual generalmente tiene lugar al tercer o quinto día de tratamiento⁽³⁰⁾. En la elección del antibiótico deben considerarse las características farmacocinéticas del mismo, de modo que su administración oral alcance niveles plasmáticos adecuados. Asimismo, el antibiótico seleccionado puede ser diferente al administrado por vía parenteral siempre que asegure una cobertura similar.

Fracaso inicial del tratamiento empírico. Las pautas antibióticas recomendadas pretenden cubrir la mayor parte de los gérmenes patógenos que ocasionan NC dentro de cada grupo señalado. De tal manera, sería razonable esperar un período de 72 horas desde el inicio de tratamiento, antes de modificar el esquema inicial, a menos que el patógeno identificado no esté cubierto (por ejemplo, micobacterias), sea resistente o exista un claro deterioro clínico del paciente. A pesar de un tratamiento antibiótico adecuado, existen situaciones en donde la respuesta clínica y/o radiológica puede retrasarse⁽¹⁸⁾. Estos hechos pueden explicar una evolución clínica tórpida, una demora en el descenso de la fiebre o en la desaparición de los infiltrados radiológicos. En efecto, en pacientes me-

nores de 50 años o sin enfermedad concomitante hay resolución radiológica tras cuatro semanas de evolución en el 60% de los casos. Si existen antecedentes de neumopatía crónica previa, alcoholismo o bacteriemia, sólo el 25% alcanzan la resolución en el mismo período⁽⁴⁵⁾.

Es posible que durante el tratamiento antibiótico de la NC, ésta no experimente mejoría o que, tras una mejoría inicial, el paciente presente deterioro clínico. Hay muchas razones que pueden explicar esta mala respuesta⁽¹⁸⁾. En primer lugar el patógeno implicado puede ser resistente al tratamiento instaurado, desarrollar resistencia durante el mismo o, como resultado de la terapia, sufrir una sobreinfección por otro germen resistente al tratamiento inicial. En segundo lugar, el patógeno puede no ser bacteriano sino viral, como ocurre en los meses de invierno con las infecciones respiratorias causadas por los virus influenza y respiratorio sincicial. Otra posibilidad reside en la presencia de patógenos inusuales en la NC, así diversos estudios etiológicos demuestran entre un 3 y 11% de infección pulmonar por *Mycobacterium tuberculosis*⁽¹¹⁾ y un 5% por *Pseudomonas aeruginosa*⁽¹⁷⁾, ambos no considerados en los esquemas antibióticos empíricos recomendados⁽³⁰⁾.

Existen causas no infecciosas que pueden simular u originarse a partir de una NC. Estas enfermedades pueden ser indistinguibles de una neumonía o bien complicar el curso de la misma. Además, complicaciones infecciosas derivadas de la propia neumonía pueden originar una evolución tórpida, por ejemplo: abscesos pulmonares, atelectasias, empiema o diseminación hematógena (meningitis, artritis séptica, osteomielitis etc.).

La neumonía puede ser la primera manifestación de una inmunodeficiencia no diagnosticada previamente. En casos de inmunosupresión, junto a los gérmenes habituales responsables de la NC, deben considerarse otros específicos de infecciones oportunistas.

En la evaluación de todo paciente que no responde al tratamiento empírico inicial, se debe efectuar una minuciosa revisión de la historia y examen físico con el fin de seleccionar las diferentes posibilidades diagnósticas. Asimismo, repetir los hemocultivos, urocultivos y cultivos de esputo incluyendo medios para *Legionella* y *Lowenstein*. Si hay sospecha de inmunosupresión, se descartarán infecciones oportunistas por hongos, *Pneumocystis carinii*, citomegalovirus (CMV) y virus herpes. Es importante obtener muestras para cultivo de cualquier foco sospechoso de infección, por ejemplo, un líquido pleural mayor de 10 milímetros de espesor⁽⁹⁾, líquido cefalorraquídeo o sinovial.

El empleo sistemático de fibroncoscopia para obtener muestras de las vías áreas inferiores a través del catéter telescópico ocluido (CTO) y/o lavado broncoalveolar (LBA) en aquellos pacientes que no responden al tratamiento antibiótico inicial, es un tema no resuelto. Se sabe que tanto la sensibilidad como la especificidad del CTO y LBA disminuyen con el tratamiento antibiótico previo⁽⁴⁷⁾, sin embargo estas técnicas invasivas pueden tener utilidad para identificar gérmenes inusuales o patógenos resistentes a los antibióticos administrados⁽²⁾. En un estudio que evaluaba estas técnicas invasivas en 35 pacientes con neumonía de lenta resolución, se demostró un buen rendimiento diagnóstico en el subgrupo de pacientes jóvenes no fumadores con infiltrados radiológicos multilobares⁽⁴⁷⁾. En el grupo de pacientes inmunodeprimidos y en los casos de NC grave que requieran ventilación mecánica, el uso de técnicas invasivas también sería rentable⁽⁴⁸⁾. La biopsia transbronquial es un recurso reservado cuando hay sospecha de algún proceso no infeccioso o de neumonía por *Pneumocystis carinii* no demostrada por LBA⁽¹⁸⁾.

Referencias

1. Gleeson K, and Reynolds H. *Life Threatening Pneumonia. Clinics in Chest Medicine* 1994; 15: 581-602.
2. Bartlett J, and Mundy L. *Community-acquired Pneumonia. The New English Journal of Medicine* 1995; 333: 1618-1624.
3. Campbell D. *Overview of Community-acquired Pneumonia.* 1994; 78: 1035.
4. Ministerio de Salud 1998. Mascato C, Martinetti C, Sepúlveda R, Soto R, Zunino E. *Manejo ambulatorio de la neumonía del adulto adquirida en la comunidad. Programa de salud del adulto, programa de infecciones respiratorias agudas.*
5. Leeper KV, and Torres A. *Community-acquired Pneumonia in the Intensive Care Unit. Clin Chest Med* 1995; 16: 155-171.
6. Bartlett J, Breiman R, Mandell L, File T. *Community-acquired Pneumonia in Adults: Guidelines for Management. Guidelines from the Infectious Diseases of America. Clinical Infectious Diseases* 1998; 26: 811-838.
7. American Thoracic Society. *Guidelines for the Initial Management of Adults with Community-acquired Pneumonia: Diagnosis, Assessment of Severity, and initial Antimicrobial Therapy. Am Rev Respir Dis* 1993; 148: 1418-1426.
8. Niederman M. *Community-acquired Pneumonia: A North American Perspective. CHEST* 1998; 113: 179s-182s.
9. Rello J, Quintana E, Ausina V, Net A, Prats G. *A Three- year Study of Severe Community-acquired Pneumonia with Emphasis on Outcome. Chest: Clinical Investigations in Critical Care* 1993; 103: 232-235.
10. Bohte R, Van Furth R, Van den Broek P. *Aetiology of Community- acquired Pneumonia: A Prospective Study Among Adults Requiring Admission to Hospital. Thorax* 1995; 50: 543-547.
11. Moine P, Vercken J, Chevret S, Chastang C, Gajdos P and the French Study Group for Community-acquired Pneumonia in the Intensive Care Unit. *Chest: Clinical Investigations in Critical Care* 1994; 105: 1487-1495.

12. Pachon J, Prados M.D, Capote F, Cuello J.A, Garnacho J, Verano A.
Severe Community-acquired Pneumonia. Etiology, Prognosis, and Treatment. Am Rev Respir Dis 1990; 142: 369-313.
13. Leroy O, Santr  C, Beuscart C, Georges H, Guery B, Jacquier J.M, Beaucaire G.
A Five-year Study of Severe Community-acquired Pneumonia with Emphasis on Prognosis in Patients Admitted to an Intensive Care Unit. Intensive Care Med 1995; 21: 24-31.
14. Woodhead M.A, Macfarlane J.T, Rodgers F.G, Laverick A, Pilkington R, Macrae A.D.
Aetiology and Outcome of Severe Community-acquired Pneumonia. Journal of Infection 1985; 10: 204-210.
15. Ortqvist A, Sterner G, Nilsson J.A.
Severe Community-acquired Pneumonia: Factors Influencing Need of Intensive Care Treatment and Prognosis. Scand J Infect Dis 1985; 17: 377-386.
16. Rello J, Rodriguez R, Jubert P, Alvarez B.
Severe Community-acquired Pneumonia in the Elderly: Epidemiology and Prognosis. Clinical Infectious Diseases 1996; 23: 723-728.
17. Ewig S.
Community-acquired Pneumonia: Epidemiology, Risk, and Prognosis. Eur Respir Mon 1997; 2: 13-35.
18. Ruiz M, Ewig S, Marcos MA, Martinez JA, Dan s C, Arancibia F, Mensa J, Torres A.
Etiology of Community-acquired Pneumonia in Hospitalized Patients: Impact of Age, Comorbidity, and Severity. Am J Respir Crit Care Med 1998; In Press.
19. *European Study on Community-acquired Pneumonia. Guidelines for Management of Adult Community-acquired Lower respiratory Tract Infections. Eur Respir J* 1998; 11: 986-991.
20. Murray PR, Washington JA.
Microscopic and Bacteriologic Analysis of Expecterated Sputum. Mayo Clin Proc 1975; 50: 339-344.
21. Blasi F, Cosentini R.
Noninvasive methods for the diagnosis of pneumonia. Eur Respir Mon 1997; 2: 157-174.
22. Dorca J, Manresa F.
Community-acquired Pneumonia: Initial Management and Empirical Treatment. Eur Respir Mon 1997; 2: 36-55.
23. Blasi F and Cosentini R.
Laboratory diagnosis in L. Allegra F. Blasi. Chlamydia pneumoniae infection. 1995; Springer-Verlag: 10-14.
24. Allmirall J, Mesalles E, Klamburg J, Parra O, Agudo A.
Prognostic Factors of Pneumonia Requiring Admission to the Intensive Care Unit. CHEST 1995; 107: 511-516.
25. Torres A, El-Ebiary M.
Prognosis Factors in Severe Community-acquired Pneumonia: A Step Forward. Intensive Care Med 1996; 1-3.
26. Leroy O, Georges H, Beuscart C, Guery B, Coffinier C, Vandebusch C, Thevenin D, Beaucaire G.
Severe Community-acquired Pneumonia in ICUs: Prospective Validation of a Pronostic Score. Intensive Care Med 1996; 22: 1307-1314.
27. Torres A, Serra-Batles J, Ferrer A, Jimenez P, Celis R, Cobo E, Rodriguez-Roisin R.
Severe Community-acquired Pneumonia. Epidemiology and Prognostic Factors. Am Rev Respir Dis 1991; 114: 312-318.
28. *British Thoracic Society Research Committe and Public Health Laboratory Service*
The Aetiology, Management, and Outcome of Severe Community-acquired Pneumonia on the Intensive Care Unit. Respir Med 1992; 86: 7.
29. Potgrieter PD, and Hammond JMJ.
Etiology and Diagnosis of Pneumonia Requiring ICU Admission. CHEST 1992; 101: 199-203.
30. Gilbert K, and Fine MJ.
Assesing Prognosis and Predicting Patient Outcomes in Community-acquired Pneumonia. Sem Respir Inf 1994; 140-152.
31. Fine MJ, Auble Te, Yealy DM, Hanusa BH, Weissfeld LA, Kapoor WN.
A Prediction Rule to Identify Low Risk Patients with Community-acquired Pneumonia. N Engl J Med 1997; 336: 243-250.
32. Neill AM, Martin IR, Weir R, Anderson R, Chereshtsky A, Epton MJ, Jackson R, Schousboe M, Frampton C, Hutton S, Chambers ST, Town GI.
Community-acquired Pneumonia: Aetiology and Usefulness of Severity Criteria on Admission. Thorax 1996; 51: 1010-1016.

33. **Ortqvist A, Hedlund J, Grillner L, Jalonon E, Kallings I, Leinonen M, Kaling M.**
Aetiology, Outcome and Prognosis Factors in Community-acquired Pneumonia Requiring Hospitalization. Eur Respir J 1990; 3: 1105-1113.
34. **Riquelme R, Torres A, EL-Ebiary M, Puig De La Bellacasa, Estruch R, Mensa J, Fernández-Solá J, Hernández C, Rodriguez-Roisin R.**
Community-acquired Pneumonia in the Elderly. A Multivariate Analysis of Risk and Prognostic Factors. Am J Respir Crit Care Med 1996; 154: 1450-1455.
35. **Fine MJ, Smith MA, Carson CA, Mutha SS, Sankey SS, Weissfeld LA, Kapoor WN.**
Prognosis and Outcomes of Patients with Community-acquired Pneumonia. A Meta-analysis. JAMA 1996; 275: 134-141.
36. **Jong GM, Hsiue TR, Chen CR, Chang HY, Chen CW.**
Rapidly Fatal Outcome of Bacteremic Klebsiella pneumoniae Pneumonia in Alcoholics. CHEST 1995; 107: 214-217.
37. **Fernandez-Solá J, Junque A, Estruch R, Monforte R, Torres A, Urbano Marquez A.**
High Alcohol Intake as a Risk and Prognostic Factor for Community-acquired Pneumonia. Arch Intern Med 1995; 155: 1649-1654.
38. **Farr BM, Sloman AJ, Fisch Mj.**
Predicting Death in Patients Hospitalized for Community-acquired Pneumonia. Ann Int Med 1991; 115: 428-436.
39. **Ewig S, Bauer T, Hasper E, Pizzulli, Kubini R, L. deritz B.**
Prognostic Analysis and Predictive Rule for Outcome of Hospital-treated Community-acquired Pneumonia. Eur Respir J 1995; 8: 392-397.
40. **Marrie TJ, Durant H, Yates L.**
Community-acquired Pneumonia Requiring Hospitalization: A 5 Year Prospective Study. Rev Infect Dis 1989; II: 586-599.
41. **Macfarlane JT, Finch RG, Ward MJ, Macrae AD.**
Hospital Study of Adult Community-acquired Pneumonia. Lancet 1982; 2: 255-258.
42. **Torres A, El-Ebiary M, Ruiz M, Riquelme R, Angrill J.**
Severe Community-acquired Pneumonia. Clin Inten Care 1997; 8: 69-75.
43. **Alvarez-Lerma F and The ICU Acquired-Pneumonia Study Group:**
Modifications of Empiric Antibiotic Treatment in Patients with Pneumonia Aquired in the Intensive Care Units. Intensive Care Med 1996; 22: 387-394.
44. **Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica. Dorca J, Bello S, Blanquer JM, Celis MR, Martín LM, Torres A, Verano A, Zalacaín R.**
Diagnóstico y tratamiento de neumonía adquirida en la comunidad. En recomendaciones SEPAR. Editorial Doyma SA, depósito legal: B-21.812-98: 147-160.
45. **Jay SJ, Johanson WG, and Pierce AK.**
The Radiographic resolution of Streptococcus Pneumoniae Pneumonia. N Engl J Med 1975; 293: 798-801.
46. **Gatell JM, Marrades R, El-Ebiary M, Torres A.**
Severe Pulmonary Infections in AIDS Patients. Semin Respir Infect 1996; 11: 119-127.
47. **Niederman MS, Torres A, Summer W.**
Invasive Diagnosis of Ventilator-associated Pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 1994; 150: 565-569.
48. **Ortqvist A, Kalin M, Lejdeborn L, Lundberg B.**
Diagnosis Fiberoptic Bronchoscopic and Protected Brush Culture in Patients with Community-acquired Pneumonia. CHEST 1990; 97: 576-581.