



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

---

---

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN  
SECRETARÍA DE SALUD  
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

Neumonía

**T E S I S**  
PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:  
**URGENCIAS PEDIÁTRICAS**

**P R E S E N T A:**  
Dra. Mayra Berenice Vilchis Huerta

**TUTOR DE TESIS:**  
DR. Mario Alberto Acosta Bastidas



**México, D.F., 13 de enero de 2015**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

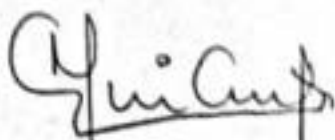
**NEUMONIA**



**DRA. ROSAURA ROSAS VARGAS  
DIRECTORA DE ENSEÑANZA**



**DR. MANUEL ENRIQUE FLORES LANDERO  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSGRADO**



**DR. MARIO ALBERTO ACOSTA BASTIDAS  
TUTOR DE TESIS  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE URGENCIAS PEDIATRICAS**

## ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	4
2. FISIOPATOLOGÍA	6
3. AGENTES ETIOLÓGICOS	7
a. NEUMONÍA VIRAL	7
b. NEUMONÍA BACTERIANA	9
4. CUADRO CLÍNICO	13
5. DIAGNÓSTICO	17
6. TRATAMIENTO	20
7. COMPLICACIONES	24
8. BIBLIOGRAFÍA	35

## NEUMONÍA

### INTRODUCCIÓN

La neumonía es una infección del parénquima pulmonar en la cual hay una consolidación con sustitución de los alvéolos pulmonares por edema e infiltrado. A pesar de los avances en la medicina la neumonía continúa siendo una de las principales causas de muerte en los pacientes pediátricos.<sup>(1)</sup> Hay una incidencia anual de 150.7 millones de casos nuevos, de los cuales 11-20 millones (7%–13%) requieren hospitalización y hay 1.4 millones de muertes al año por esta patología en menores de 5 años, lo que significa el 18% de todas las muertes en esta edad. En América Latina 80 000 niños menores de 5 años mueren por esta entidad.<sup>(2,3,4)</sup> La incidencia en los países en desarrollo es 10 veces más que en los países desarrollados (0.29 episodios por niño al año en países en desarrollo y 0.05 episodios por niño al año en países desarrollados). <sup>(1)</sup>

En México las neumonías e infecciones respiratorias bajas ocupan la segunda causa de hospitalización en los niños en el 2010. Se calcula que aproximadamente el 4% de las muertes de niños menores de 5 años son debidas a neumonías, esta cifra importante en la edad escolar y la adolescencia; ocupan la novena causa de muerte con una tasa de 23.4 por 100 000 habitantes. <sup>(5)</sup> En el Instituto Nacional de Pediatría las neumonías ocuparon durante el 2013 la primera causa de solicitud de atención en el servicio de urgencias, reportándose 1127 casos al año, con una tasa de 8.7 neumonías por cada 100 pacientes atendidos en este servicio. Las neumonías nosocomiales ocupan el segundo lugar de las infecciones nosocomiales en el INP (21% de las infecciones asociadas a hospitalización). <sup>(6)</sup>

En cuanto a la etiología destacan los agentes infecciosos aunque existen otras causas como químicas, físicas o procesos autoinmunes, las cuales se observan en pacientes con aspiración de cuerpo extraño como alimentos, sustancias lipídicas, hidrocarburos, etc.; por reacciones de hipersensibilidad, entre otras. Nos enfocaremos a la etiología infecciosa ya que es la más frecuente en los niños y es la primera causa de ingreso al servicio de urgencias.

Las causas infecciosas pueden dividirse por tipo de microorganismo en bacterianas, virales, fúngicas y parasitarias. La Etiología es de gran importancia ya que dependiendo de esta será establecido el tratamiento; para la determinación se tiene que tomar en consideración la edad del huésped ya que cada grupo etáreo tiene microorganismos específicos relacionados, la presentación clínica , los hallazgos en laboratorio, gabinete y las complicaciones asociadas .

Otra característica importante a determinar es el lugar en donde fue adquirida la enfermedad, ya sea **comunitaria o intrahospitalaria**. La neumonía comunitaria (Neumonía Adquirida en la comunidad (NAC)) es la infección aguda del parénquima pulmonar adquirida por exposición a un microorganismo en la comunidad en un paciente inmunocompetente y que no ha sido hospitalizado en los últimos 7 días (7,8,2). La neumonía Intrahospitalaria será aquella en la que se presenten los síntomas a partir de las 48 horas de hospitalización o 7 días después del egreso del paciente. (7,8)

Se ha clasificado además a la NAC como típica y atípica, considerando las características clínicas y radiológicas. La neumonía típica es causada por *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenza* y otros menos frecuentes como *Staphilococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Moraxella catharralis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus agalactiae*, etc. La neumonía atípica es causada por virus, *Mycoplasma pneumonia* o *Chlamydia pneumoniae*.

Es importante considerar algunos pacientes con patologías que presentan alteración de inmunidad, lo que predispone a neumonías con patógenos diferentes que en los pacientes inmunocompetentes. Por ejemplo los niños con VIH tienen susceptibilidad por *Mycobacterium tuberculosis* o por *Pneumocystis*.

Los factores de riesgo para adquirir esta enfermedad son falta de lactancia materna exclusiva, desnutrición , contaminación de aire en lugares cerrados, exposición al humo de tabaco, prematurez, bajo peso al nacer , hacinamiento inmunización incompleta , historia de Bronquiolitis, antecedente de patología cardiaca o pulmonar , nivel socioeconómico bajo, etc. (7,4,9).

## FISIOPATOLOGÍA

El desarrollo de un proceso infeccioso en los pulmones depende del equilibrio que haya entre los mecanismos innatos de defensa del huésped, el inóculo y los factores de virulencia del agente causal. Generalmente el contagio se da a través de la inhalación de microorganismos que está en el aire, en gotas de secreciones de persona a persona, o por aspiración de microorganismos propios que se encuentran en la nasofaringe, en la minoría de los casos se presenta por vía hematógena en el contexto de una viremia o una sepsis. Es rara, pero posible, una infección por continuidad de una esofagitis o mediastinitis.

Los mecanismos de defensa del huésped incluyen barreras anatómicas y mecánicas como el filtración del aire a nivel nasofaríngeo, epitelio ciliado con la producción de moco , reflejo de tos, la epiglotis, ramificación el árbol bronquial ; sistema inmunológico el complemento, citocinas, las respuesta humoral especialmente la IgA e IgG, macrófagos dentro de los alvéolos pulmonares, respuesta inmune celular; otros como producción de fibronectina, síntesis de proteínas con factor surfactante, proteínas fijadoras de hierro, fluidos gástricos, PH y lisozima (10,8)

## AGENTES ETIOLÓGICOS

### Neumonía Viral

Las neumonías virales son la causa mas frecuente en la infancia, se reportan mas del 50% de los casos de neumonías y hasta el 23-30% de los niños con neumonía presentan una etiología mixta (viral y bacteriana)(11,3,2). Entre los virus mas frecuentes que causan NAC están: el Virus Sincicial Respiratorio (VSR); que aumenta su incidencia en otoño, rinovirus en época de otoño y primavera, virus de Influenza en otoño y principios de invierno, parainfluenza cuyo predominio es en otoño , adenovirus, coronavirus y enterovirus. Nuevos virus se han identificado en la última década como metaneumovirus humano con mayor incidencia en invierno, coronavirus NL63, coronavirus HKU1 y Bocavirus Humano; esto es gracias a que se han mejorado las técnicas de detección de virus con la ayuda de la Reacción en cadena de la polimerasa (PCR). (9, 12, 13)

Aun en la actualidad las técnicas de identificación de los agentes virales se encuentran en desarrollo. Ruuskanen y colaboradores recopilaron 9 estudios con NAC (n=4279), 7 realizados en ciudades y 2 en zonas rurales. Se detectaron los agentes virales con PCR, cultivos virales y determinación de antígenos, el 49% de las NAC estuvieron asociadas a causa viral. Sin embargo los resultados de este estudio fueron variados dependiendo de la técnica utilizada en el aislamiento de los virus: De forma global con todos los métodos de selección se detecto asociación con virus sincicial respiratorio en un 11%, Influenza 10%, Parainfluenza 8%, adenovirus 3%, con la utilización de PCR se reportó en algunas series incremento en la detección de rinovirus a 18% y enterovirus 7%, metaneumovirus humano se llevo a detectar en 8% con predominio en menores de 12 meses , coronavirus 7% y bocavirus 5% con predominio en menores de 5 años. (13)



Es importante considerar los antecedentes de epidemias que se han reportado en los últimos años, neumonías asociadas a SARS (Síndrome Respiratorio Agudo Grave), Influenza aviar, y la pandemia de Influenza. En 2002 y 2003 el SARS por coronavirus causó más de 8,000 infecciones respiratorias graves con 774 muertes y 80% de pacientes críticos en su mayoría adultos. En noviembre de 2003 Influenza aviar A (H5N1) causó más de 450 infecciones con casos fatales en un 60% con falla multiorgánica, en su mayoría con insuficiencia respiratoria como causa de muerte. La última Pandemia de 2009 por Influenza A (H1N1) en más de 200 ciudades en el mundo, causó 18,000 muertes en EU con 59 millones de personas infectadas, reportándose una edad media de presentación de 40 años, causando SARS. Siempre se debe tomar en cuenta el aumento en la incidencia en el servicio de urgencias para poder determinar una nueva epidemia.<sup>(13)</sup>

En el caso de las neumonías virales el daño empieza con la destrucción del epitelio respiratorio, lo que desencadena un infiltrado intersticial de mononucleares y posteriormente el involucro también alveolar; además ocasionan desprendimiento epitelial y afección bronquial con edema e infiltrado linfocitario importante en la pared de las vías respiratorias a este nivel (causa de las sibilancias). Generalmente se trata de infecciones autolimitadas, sin embargo el daño causado por el virus forma un escenario ideal para el crecimiento de bacterias por lo que la infección bacteriana secundaria es frecuente (30%). Las infecciones virales pueden ser primarias (ej. influenza) o secundaria a infecciones sistémicas virales (ej. varicela, rubéola, virus herpes simple, virus de Epstein Barr, sarampión). Algunos serotipos de adenovirus causan una enfermedad necrozante y daño pulmonar posterior al proceso infeccioso <sup>(14,15)</sup>

Los cambios histopatológicos que se reportan en infección por VSR son generalmente neumonitis intersticial con infiltrados linfocítico, con proliferación de monocitos y linfocitos CD3 alrededor de bronquiolos. Rinovirus causa hiperplasia y descamación de las células alveolares con detección de antígenos específicos en células del epitelio alveolar y macrófagos. En casos fatales de infección por Metaneumovirus humano hay neumonía con hemorragia bilateral. En la epidemia de infección por virus de Influenza A H1N1 se reportó bronquiolitis necrozante, daño difuso alveolar con hemorragia, edema del septo alveolar, membrana hialina, hiperplasia de neumocitos tipo 2 y necrosis bronquial.<sup>(13)</sup>

## Neumonía Bacteriana

Son la segunda causa más frecuente de neumonía. En las neumonías bacterianas el germen llega al alveolo en donde se encuentra con mecanismos de defensa del paciente (como opsoninas e IgG) y así se prepara la bacteria para ser ingerido por los macrófagos pulmonares, se reclutan neutrófilos y se desencadena una intensa respuesta inflamatoria mediada por citocinas acompañada de vasodilatación, edema y exudado purulento. El espacio alveolar es ocupado por detritus celular, exudados, productos de la inflamación y restos de las membranas alveolocapilares y mucosas. Además algunas bacterias producen toxinas que causan daño pulmonar. El exudado alveolar lleva al paciente a disnea, alteración en la ventilación/perfusión y alteración en el intercambio gaseoso, llegando en casos severos a causar insuficiencia respiratoria. Además puede ocurrir sepsis en el paciente y comprometerse incluso la perfusión sistémica (15)

Existen diferentes bacterias que provocan esta enfermedad, la más frecuente en niños menores de 5 años de edad sigue siendo el *Streptococcus pneumoniae*. Algunos reportes en pacientes hospitalizados refieren que *S.pneumoniae* se ha detectado en 37-44% y algunos lo reportan hasta en 60%, con *Mycoplasma pneumoniae* en 7-14% y *Chlamydia pneumoniae* de 3-9%; hay ciertas variaciones en la prevalencia dependiendo de la población: si es rural o urbana y si es población con el esquema de vacunación completo o no. Las neumonías mixtas (virus y bacterias) se presentan en 23% de los casos. (16)

**Neumococo (*S. pneumoniae*).** Es el microorganismo que ocasiona neumonía bacteriana con mayor frecuencia, descrito por algunos autores hasta 60% (9); en un estudio realizado en Latinoamérica de 1980 a 2008 en donde se incluyeron 60 estudios incluyendo metanálisis, se encontró que es la causa bacteriana más frecuente en niños menores de 5 años con una prevalencia de 11.08% frente a H. Influenza con 3.64% y M. Pneumoniae con 3.56%. Los serotipos de neumococo más frecuentes fueron el 14 con 33%, seguido por el serotipo 1 que se asocia a derrame pleural y serotipo 5 asociado a meningitis con 10.96% y 10.84% respectivamente (2). Afecta principalmente a niños menores de 2 años con un pico de incidencia a los 3 y 5 meses de edad y tiene predominio en invierno y primavera. Existen pacientes colonizados por esta bacteria con una prevalencia es de 60% en niños.

El *Streptococcus pneumoniae* es un coco gram positivo encapsulado, las neumonías por neumococo generalmente son lobares con una consolidación más evidente. Se describen patológicamente tres fases: la temprana o de hepatización roja con una consolidación con fibrina, glóbulos rojos y blancos; la tardía o hepatización gris donde hay fibrina y neutrófilos en los alvéolos; y la de resolución en la cual se observan múltiples macrófagos fagocitando. También se puede observar traqueobronquitis e infiltrados intersticiales con úlceras, exudados, edema y hemorragias localizadas. En ocasiones la destrucción de la bacteria permite la liberación de proteínas tóxicas que pueden generar más daño a las células pulmonares por lo que clínicamente el paciente puede presentar deterioro después de iniciar el tratamiento antibiótico.

Presentan un mayor riesgo de infección los pacientes esplenectomizados, inmunodeprimidos, pacientes con anemia de células falciformes o enfermedades crónicas.

***Haemophilus influenza* tipo B y no tipificable (HiB).** HiB es un bacilo gram negativo encapsulada que causa neumonía, pero después de la introducción de la vacuna de HiB en 1990 ha disminuido su incidencia (9). En la actualidad ya no es germen frecuente, sin embargo hay regiones en las que no hay una vacunación adecuada y aun se presentan algunos casos de infección por este microorganismo. Afecta a niños entre 3 meses y 3 años de edad, con predominio estacional en invierno y primavera. Las formas no encapsuladas siguen causando sinusitis y otitis, pero rara vez causan neumonía. Se ha identificado en raros casos neumonía por *Haemophilus influenza* no tipificable.

Se presenta sin un patrón específico, como consolidación lobar o segmentaria, o también como neumonía difusa o intersticial.

***Staphylococcus aureus.*** El *Staphylococcus aureus* es un coco gram positivos en “racimos”. Se considera una etiología rara que afecta lactantes e preescolares y suele causar infecciones con alto riesgo de complicaciones; puede diseminarse por vía aérea o vía hematógena cuando hay pérdida de la continuidad de piel o mucosas. Los factores de riesgo asociados a neumonía por estafilococo son la edad menor a 1 año, apariencia tóxica, pobreza, contacto o historia de infección por *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente.

Debido a la producción de coagulasa y exotoxinas, el proceso inflamatorio es mixto: purulento y destructivo con formación de abscesos y destrucción hística rápida que puede evolucionar rápidamente a consolidación y abscesos, derrame pleural, empiema etc. La infección por este microorganismo esta asociado a progresión rápida y grave con alto riesgo de ingreso a una unidad de terapia intensiva y de desarrollo de empiema.

***Mycoplasma pneumoniae***. Es un microorganismo aerobio estricto responsable del 14% de las neumonías bacterianas. Es la causa mas frecuente de neumonía junto con *C. pneumoniae* en mayores de 5 años y en adolescentes; Korppi y col mencionan que se ha identificado que el 90% de esta población tiene anticuerpos y en los que por PCR la detección aumenta hasta 46% en niños de 5-7años y hasta 59% en mayores de 7 años.<sup>27</sup>

El *m. pneumoniae* se adhiere al epitelio ciliar causando un importante desprendimiento celular local e infiltración peribronquial de linfocitos además del reclutamiento de neutrófilos, con importante inflamación. <sup>(15)</sup>

**Chlamydia**. La *Chlamydia pneumoniae* es un germen identificado en el 9% de las neumonías bacterianas; cuando se realiza la detección con PCR se reporta una prevalencia de hasta 11%. La población que afecta son principalmente mayores de 5 años, escolares y adolescentes.

La infección por este germen muestra al examen patológico neumonitis, aumento de monocitos y en ocasiones neutrófilos y eosinófilos con necrosis en bronquiolos.

Es importante recordar que los pacientes entre las 2 a 12 semanas de vida con neumonía pueden ser afectados por *Chlamydia trachomatis*, esto es por infección de la madre al hijo, por colonización vaginal.

(14)

EDAD		Agentes mas frecuentes a considerar.
NEONATOS Menores de 1 mes	Virus	Herpes simple Citomegalovirus
	Bacterias	Estreptococo del Grupo B E. coli Gram negativos H. influenzae L. monocytogenes Anaerobios C. trachomatis
LACTANTES 2m-1 año	Virus	VSR Parainfluenza Virus de Influenza Adenovirus Metaneumovirus humano Rinovirus
	Bacterias	S. pneumonie H. influenza M. catarrhalis S. pyogenes S. aureus (raro)B. Pertusis (raro ) M pneumoniae
PREESCOLARES 2 años – 5 años	Virus	VSR Parainfluenza Influenza Adenovirus Rinovirus Metaneumovirus humano
	Bacterias	S. pneumoniae S. aereus H. influenzae M. pneumoniae
ESCOLARES >5 años –adolescentes	Virus	Menos frecuente
	Bacterias	M. Pneumoniae N. Pneumoniae S. pneumoniae

## CUADRO CLINICO

Definición clínica de Neumonía:

Síntomas: fiebre (>38.5 axilar), tos y dificultad respiratoria.

Signos: >50/min. en niños de 2 meses a 1 año , >40/min. en niños de 1 a 5 años (2, 5)

El cuadro clínico de una neumonía es muy variable, especialmente en el primer año de vida en el que se puede presentar con síntomas inespecíficos por ejemplo al mes de edad pueden presentar mal estado general, hiporexia, irritabilidad, letargia, aumento en el trabajo respiratorio y en algunos casos apnea.(3)

Se pueden encontrar síndromes clínicos como, síndrome de consolidación, síndrome de derrame pleural y en algunos casos síndrome de atelectasia.

Generalmente un caso de neumonía es precedido por un cuadro de vías respiratorias altas. Se puede presentar como un cuadro típico de inicio súbito con deterioro; caracterizado por presencia de taquipnea fiebre y tos, en ocasiones se acompaña de escalofríos, malestar general, hiporexia, dolor pleural, etc. La tos puede o no ser productiva. El aumento del trabajo respiratorio y datos de dificultad respiratoria se observan frecuentemente y en los casos graves puede evolucionar hasta la fatiga respiratoria y cianosis, acompañado de ansiedad y hasta delirio. En ocasiones algunos niños presentan síntomas gastrointestinales como vómitos y diarrea y la deglución de aire puede causar distensión abdominal e íleo.

En otros casos se puede presentar en forma atípica, insidiosa, con mal estado, cefalea y fiebre no de alto grado, mialgias, eritema o rash, etc.; este cuadro se presenta en bacterias como *Mycoplasma pneumoniae* y *Clamydia pneumonie*.

A la exploración física se pueden encontrar al inicio de la enfermedad los ruidos respiratorios disminuidos, estertores crepitantes y/o roncales, y en los casos de neumonía viral puede haber sibilancias; conforme evoluciona es probable integrar un síndrome de consolidación o en caso de complicaciones encontrar datos de derrame pleural o empiema. En ocasiones se acompaña de dolor abdominal, especialmente cuando se trata de una neumonía basal. Es probable, pero menos frecuente, encontrar el hígado por debajo del reborde costal debido a hiperinsuflación del pulmón derecho. Otro hallazgo puede ser rigidez de nuca sobretodo en casos de neumonía del lóbulo superior derecho sin otros datos de meningitis. (1)

Según la OMS el signo clínico predominante es la taquipnea que se presenta en el 50-80% de los casos de Neumonía, la especificidad es de 39% en niños menores de 6 meses y aumenta a 67% en mayores de 5 años y sensibilidad de 74%. Se asocia a hipoxia y es un factor de riesgo asociado a aumento de la mortalidad. (3,16),

La prevalencia de los signos según algunos reportes es: fiebre como signo presente en 88% (88-96%) de los casos, tos en 76-88%, estertores en 49% (33-49%), disminución de los ruidos respiratorios en 58%, disnea en 37%, estertores finos en 24%, sibilancias en 4.9% de los casos (asociado más a neumonías virales). (3,16)

<b>TABLA 2. INDICACIONES DE INGRESO HOSPITALARIO PARA EL MANEJO DE NEUMONÍA EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO</b> (1,2, 3,18,19)	
<b>Signos o Síntomas</b>	
<b>Por la Sociedad Británica de Tórax</b>	
Menor de 6 meses	
SaO2	≤ 92% por oximetría de pulso (asociado a riesgo de muerte 2-5 veces más)
Cianosis	
Datos de Dificultad Respiratoria	
Apnea	Sobre todo en menores de 3 meses
Rudeza Respiratoria	
Incapacidad para la alimentación	
Deshidratación	
Sin cuidador confiable	
Frecuencia respiratoria elevada	En lactantes >70 resp/min; en preescolares >50 resp/min
<b>Signos de Neumonía Grave que ameritan manejo IV establecidos por la OMS</b>	
Datos de sepsis	
Somnolencia	
Letargo	
Convulsiones	
Dificultad para la alimentación	
<b>Otros autores Sugieren como motivo de ingreso al hospital</b>	
Pacientes con patología cardiopulmonar de base	
Paciente inmunocomprometido	
Afección multilobar	
Anemia drepanocítica con síndrome torácico agudo	
Falta de respuesta al tratamiento antibiótico ambulatorio, después de 48hrs	
Neumonía Complicada	
Desnutrición	

<b>TABLA 3. FRECUENCIA RESPIRATORIA PARA SOSPECHA DE NEUMONÍA Y COMO SIGNO DE GRAVEDAD (OMS) (BTS, OMS)</b>		
Edad	Sospecha de Neumonía (respiraciones /min)	Signo de gravedad (respiraciones/min)
<2m	≥ 60	≥ 70
2m-12m	≥ 50	
1a-5ª	≥ 40	≥ 50
>5ª	≥ 30	



Se mencionan algunas características clínicas que ayudan a sospechar entre un microorganismo y otro.

El cuadro clínico de la infección por virus es inespecífico; inicia con mal estado general, coriza, tos, pobre ingesta, fiebre, polipnea, y a la exploración física se ausculta disminución de ruidos respiratorios y en ocasiones pueden encontrarse sibilancias. Apneas en niños menores de 3 meses.

La radiografía de tórax y la biometría hemática, así como los reactantes de fase aguda no tienen una sensibilidad y especificidad adecuada; se refiere en las guías de la Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas (IDSA) y la Sociedad Británica de Tórax (BTS) que no hay una correlación para hacer diagnóstico diferencial entre neumonía bacteriana y viral, sin embargo algunos autores mencionan que la radiografía de tórax puede mostrar datos de atrapamiento aéreo y una cuenta leucocitaria menor a 15,000.

Las complicaciones más importantes son insuficiencia respiratoria, deshidratación y se reporta apnea en menores de 3 meses. Se ha determinado que en coinfección con bacterias hay evidencia la mayor morbi-mortalidad.

El cuadro clínico de las Infecciones por neumococo inicia súbitamente con fiebre, escalofríos, mal estado general, dolor torácico, tos productiva y taquipnea. Se pueden encontrar datos de meningismo o dolor de cuello si existe una consolidación apical o dolor abdominal en consolidaciones basales; además de un síndrome de derrame pleural ya que neumococo es el germen que causa con mayor frecuencia esta complicación. (12)

No hay correlación en la biometría hemática y los reactantes de fase aguda para el diagnóstico diferencial. En la radiografía de tórax pueden verse; aumento en la densidad alveolar (12), consolidaciones segmentarias o lobares y broncograma aéreo.

Actualmente se dispone de vacunación contra neumococo con 23, 13 y 10 serotipos en la que se incluyen los serotipos más frecuentes como el 14, 1 y 5; la vacuna heptavalente (7 serotipos) sólo tiene cobertura contra el 14.(4)

En el caso de infección por estafilococo dorado el proceso inflamatorio es purulento y destructivo, con formación de abscesos y destrucción rápida del tejido, lo que puede evolucionar rápidamente a consolidaciones, abscesos, derrame pleural, empiema etc.; esta infección se asocia a una progresión rápida y grave con alto riesgo de ingreso a una unidad de terapia intensiva y riesgo de desarrollar complicaciones.

Las neumonías atípicas (por Mycoplasma y Chlamydia) generalmente tienen un inicio insidioso, con fiebre de bajo grado, acompañadas de odinofagia, mialgias y cefalea; pueden hallarse a la exploración física sibilancias; en algunos de los casos puede haber rash, eritema nodoso o eritema maculopapular. En el caso de Chlamydia el paciente puede presentar previo a la neumonía conjuntivitis. (12,4)

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de neumonía es clínico, ya se menciona la definición anteriormente por la OMS. Se puede hacer uso de herramientas de diagnóstico como exámenes de gabinete y de laboratorio, sin embargo ninguno de éstos muestra una alta sensibilidad o especificidad para hacer diagnóstico diferencial entre virus, neumococo, bacterias atípicas, etc.(16) En la biometría hemática algunos autores describen que puede haber aumento en la cuenta leucocitaria en el caso de neumonía por neumococo o bacterias típicas con una cuenta por arriba de 15,000 y de 25,000 para sospecha de bacteremia. (1,3)

La proteína C Reactiva es útil en el seguimiento de la neumonía y sus complicaciones, algunos autores describen elevación de ésta en los casos de sospecha de neumonía bacteriana (>80mg/dl) (12,16). La procalcitonina se eleva en los casos de neumonía bacteriana por arriba de 1.0µg/L (16)

En las guías de la IDSA y la BTS no se encontró evidencia de que la elevación de los reactantes de fase aguda como PCR, VSG, leucocitos o procalcitonina se asocien a una etiología específica, estas mediciones sólo fueron útiles en la valoración del seguimiento como dato de mejoría.

Otros estudios como la creatinina y determinación de electrolitos séricos con sodio, potasio y cloro son necesarios en los casos de deshidratación o sospecha de secreción inapropiada de hormona antidiurética.

La radiografía de tórax se considera como auxiliar diagnóstico en este padecimiento, sin embargo no es un estudio que tenga buena especificidad y sensibilidad. Se encuentra una correlación de hallazgos radiológicos en niños con sospecha de neumonía en un 14%-20% de los casos (OMS) y el 82% de los niños presentan radiografía normal (12). En un estudio realizado en Pakistán (20) se observó que los datos radiológicos de neumonía sólo se encuentran en el 14% de los pacientes y neumonías lobares en menos del 2% de los niños menores de 5 años.

No es un estudio de rutina, incluso la BTS recomienda que no se realice en niños que no tengan criterios de hospitalización. (17,18)

No hay un síndrome radiológico específico asociado a la etiología (BTS e IDSA); puede observarse un patrón difuso, intersticial o algo bien localizado que forme una consolidación. Además la radiografía de tórax puede mostrar la presencia de alguna complicación como derrames pleurales o empiemas.

Algunos autores mencionan características radiográficas que aumentan la sospecha del agente etiológico aunque no son definitivas. Se ha descrito que en los casos de neumonía viral puede haber hiperinsuflación por atrapamiento aéreo mientras que en neumonías bacterianas se pueden encontrar infiltrados lobares, en parche o difusos o consolidaciones lobares con broncograma aéreo. En la neumonía por neumococo la radiografía de tórax puede tener aumento en la densidad alveolar o consolidaciones segmentarias o lobares más frecuentemente; HiB puede presentarse de cualquier forma, ya sea como consolidación lobar o segmentaria o también como neumonía difusa o intersticial. El *s. aureus* se asocia frecuentemente a complicaciones como abscesos, derrames o empiemas. Y en neumonías por bacterias atípicas predomina el patrón intersticial, atrapamiento aéreo y adenopatías perihiliares (*Mycoplasma*). (12,4,8,3)

La radiografía lateral no es un estudio de rutina y debe considerarse en complicaciones o en caso de sospechar malformaciones en la radiografía posteroanterior.(18)

No hay indicación para realizar seguimiento con radiografías de tórax si hay evidencia de mejoría clínica, se debe de valorar otra placa a las 48 hrs a 72 horas, sólo si tiene mala evolución <sup>18, 19</sup>.

Para la determinación del microorganismo causal existen varias herramientas, sin embargo es difícil su aislamiento. El hemocultivo es un recurso para detectar el microorganismo causal, sin embargo es positivo sólo en el 10-30% de los casos de neumonía y solamente cuando ocurre bacteremia; la administración de antibióticos antes de la toma de muestras reduce la posibilidad de cultivos positivos. (17) El aspirado bronquial tiene indicaciones específicas debido a los riesgos que implica y en éste se ha encontrado aislamiento del agente en más de 50% de los casos (9) es indicación en el caso de pacientes graves. Puede recurrirse al uso de pruebas serológicas como la técnica de reacción en cadena de la polimerasa o seroconversión con IgG cuando se sospecha en infección por Mycoplasma u otras causas de neumonías atípicas; o a la determinación de antiestreptolisina-O si se sospecha de neumonía por estreptococo. (1) Si se presenta derrame pleural o empiema se debe enviar la muestra obtenida por punción para detección por examen directo, tinción de Gram, cultivo, detección de antígeno de neumococo y/o PCR (18). En el caso de las neumonías virales se intenta el aislamiento del virus o la detección del genoma o de antígenos específicos en las secreciones respiratorias por PCR de aspirado nasofaríngeo o inmunofluorescencia. Estos métodos en los últimos años han ayudado a determinar mayores índices de prevalencia de neumonía de este origen y nuevos agentes virales. (1,13)

La detección de antígeno de neumococo en orina no es recomendada en niños aunque en adultos tiene una especificidad de 86% y sensibilidad de 94%(12,18)

Se debe intentar hacer un diagnóstico específico del germen en los siguientes casos:

1. Niños que ameriten cuidados en una unidad de terapia intensiva, con evidencia de hipotensión, sepsis, choque o niños menores de 3 meses con apnea e hipoxemia .
2. Comorbilidades específicas, inmunocomprometidos o antecedente de patología cardiopulmonar de base.
3. Complicaciones como absceso, empiema, derrame, neumatocele.

4. Fiebre persistente con falla de tratamiento inicial, sospecha de microorganismo resistente.
5. Incidencia en aumento, más de lo esperado.<sup>(3)</sup>

#### TRATAMIENTO <sup>(18,19)</sup>

Es importante la determinación clínica de la necesidad de hospitalización ya que la neumonía es la primera causa de muerte en niños menores de 5 años. Lo importante, como en cualquier patología, es la estabilización y valoración del A B C D E (en las nuevas guías de AHA se establece la estabilización B A C). Por lo anterior es importante identificar datos de alarma de insuficiencia respiratoria y dar manejo inmediato. La valoración de una adecuada ventilación se tomará en cuenta junto con distintos signos y síntomas para determinar si el paciente puede tener manejo ambulatorio.

Los pacientes ambulatorios son aquellos que no presenten ningún dato de compromiso cardiovascular o alguno de los datos clínicos numerados en la tabla 2. El tratamiento hospitalario incluye varias medidas como el uso de oxígeno, soluciones intravenosas para mantener una adecuada hidratación, administración de antibióticos intravenosos, etc. Todas estas dependerán de cada paciente y del tipo de neumonía presente.

La hipoxia se define como saturación de oxígeno por debajo de 92%, por lo que habrá de tratarse con oxígeno suplementario; la hipoxia es un factor de riesgo asociado a aumento en la mortalidad. En la tabla 4 se definen los distintos dispositivos y la FIO<sub>2</sub> que administra cada uno. Se deberá mantener oximetría de pulso por arriba de 92%.

Sistema	Flujo (lts/ min)	% de O <sub>2</sub>
Puntas nasales	2-4	25-28
Mascarilla facial simple	6-10	35-60
Tienda de oxígeno facial	10-15	35-40
Mascarilla de venturi	4-10	25-60
Mascarilla con circuito parcialmente cerrado	10-12	50-60
Campana de oxígeno (casco cefálico)	10-15	80-90
Mascarilla con dos vías (circuito abierto )	10-12	90-95
Mascarilla con reservorio y válvula de no reinhalación	10-15	80-100

La hidratación intravenosa estará indicada en aquellos pacientes con intolerancia a la vía oral, vómitos o con deshidratación grave, choque hipovolémico; se debe tomar en consideración que una neumonía grave puede asociarse secreción inapropiada de hormona antidiurética por lo que habrán de corregirse los desequilibrios hidroelectrolitos que ocasion\_e y evitar el uso de soluciones intravenosas hipotónicas en pacientes con neumonía complicada y/o necesidad de ventilación mecánica<sup>(1,17)</sup>

No se recomienda la fisioterapia pulmonar de forma rutinaria, ya que no muestra evidencia de beneficio alguno. <sup>(18,19)</sup> La administración de Zinc (20mg/día) aceleran la recuperación de la neumonía. Algunos otros tratamientos complementarios en neumonía son referidos en la tabla 5 con su grado de evidencia y recomendación.

<b>TABLA 5. OTROS MEDICAMENTOS UTILIZADAS EN EL MANEJO DE NEUMONÍA <sup>(9)</sup></b>		
<b>Tratamiento</b>	<b>Recomendación</b>	<b>Grado de evidencia</b>
Antipiréticos	Fiebre, dolor e irritabilidad , no afecta la duración o severidad del cuadro	Baja
Inhibidores de tos	No se recomienda , en el tratamiento de tos o de la neumonía	Moderada
Mucolíticos	No se recomienda en NAC	Bajo
Fisioterapia pulmonar	No indicado en NAC	Alto
Complemento con Zinc	La deficiencia de Zinc aumenta la mortalidad ,la determinación disminuye la prevalencia y la mortalidad de neumonía	Alto

En el caso de los pacientes con sospecha de infección viral no es necesaria la administración de antivirales, sobretodo si el niño se encuentra en buenas condiciones generales. Se han utilizado tratamientos con antivirales para neumonías graves, pacientes inmunocomprometidos y en pandemias o epidemias para reducción de la mortalidad y la diseminación. Los inhibidores de neuraminidasa (Oseltamivir y Zanamivir), utilizados para Virus de la Influenza, reducen el tiempo de resolución y los síntomas de 0.5 a 2.5 días cuando se administran en las primeras 48 hrs de inicio de los síntomas , después de la pandemia de 2009 (influenza A H1N1) los virus desarrollaron

resistencia a oseltamivir por lo que se recomendaba tratamiento con zanamivir, rimantadina o amantadita; H3N2 es un virus resistente a amantadita y rimantadina, por lo que si se desconoce el subtipo deberá utilizarse zanamivir o la combinación de oseltamivir con rimantadina. La rivabirina intravenosa debe ser considerada en neumonía severa por VSR<sup>13</sup>), metaneumovirus humano o virus de parainfluenza en pacientes de alto riesgo. El cidofovir ha mostrado ser efectivo en casos graves de neumonía en pacientes inmunocomprometidos con infección por adenovirus.<sup>13</sup> En pacientes con diagnóstico de neumonía por virus de varicela es recomendado el aciclovir. (13)

Para hacer la elección del manejo con antibiótico es necesario tomar en cuenta la edad, cuadro clínico y factores de riesgo para resistencia a antibióticos. En los pacientes ambulatorios las guías de la IDSA sugieren que no se debe administrar de rutina antibióticos en menores de 5 años ya que en su mayoría los agentes infecciosos son virus.

En pacientes ambulatorios solo el 30 % de las neumonías son mixtas. (18) Ante la sospecha de neumonía por agentes bacterianos típicos en menores de 5 años Amoxicilina vía oral es el antibiótico de primera elección en pacientes con cuadro de inmunizaciones completa para cobertura para *S. pneumoniae*. Comparando el uso de Amoxicilina con tratamientos intravenosos no se ha mostrado diferencia en eficacia o seguridad, además el tratamiento de 3 días comparado con 7 días es igual de efectivo.<sup>18,19</sup> Los macrólidos son los antibióticos de elección en niños escolares y adolescentes que se sospeche infección por *M. Pneumoniae* o *C. Pneumoniae*

En el caso de pacientes intrahospitalarios se recomienda que en el paciente con inmunizaciones completas; lactante o escolar, deberá administrarse penicilina G (200,000-250,000UKgdía cada 4 a 6 hrs) o ampicilina (150-200mgkgd cada 6 hrs). Si se tienen datos de que epidemiológicamente hay riesgo de alta resistencia o en pacientes que hayan recibido tratamiento adecuado para neumococo no resistente sin mejoría se debe considerar ceftriaxona (50-100mgkgd). Se iniciará terapia empírica con cefalosporina de tercera generación, ceftriaxona (50-100mgkgd cada 12 -24hrs) o cefotaxima (40mgkgdia cada 8 hrs), en niños hospitalizados con esquema de vacunación incompleto, neumonías invasivas, epidemiología local que documente alta resistencia a penicilina, niños con infección que amenace la vida o empiema. La combinación de terapia con macrólidos y un  $\beta$ -lactámico es indicado en neumonías intrahospitalarias con sospecha de infección por *M. Pneumoniae* y *C pneumoniae*. La vancomicina, (dependiendo de la epidemiología de *S. Aureus*

resistente a metilina) y clindamicina o dicloxacilina debe agregarse al tratamiento con  $\beta$ -lactámico si hay sospecha clínica y de laboratorio de infección con *S. aureus*. (18,19)

La duración del tratamiento es de 10 días. Existen reportes de casos en los que la administración de amoxicilina de 3 días no muestra diferencia con tratamientos prolongados. Los signos clínicos y de laboratorio deberán tener mejoría a las 48 a 72 hrs. de inicio de tratamiento. Si no es así habrá que revalorar cambio de esquema de tratamiento.

Para disminuir las resistencias a antibióticos se debe utilizar la menor cantidad de antibióticos, identificar el patógeno y dar el antibiótico específico, usar las dosis específicas de concentración mínima efectiva en el sitio de infección y duración de tratamiento,

y evitar antibióticos de amplio espectro como sea posible. (21,22,23)

Criterios de ingreso a la Unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP)

Los criterios de ingreso a la UCIP en el paciente pediátrico incluyen:

1. La necesidad de ventilación invasiva o ventilación no invasiva con presión positiva.
2. Insuficiencia respiratoria, taquicardia, tensión arterial baja o con soporte farmacológico para mantener perfusión adecuada (choque).
3. Oximetría de pulso <92% con  $FiO_2 \geq 0.50$ .
4. Alteración del estado mental, hipercapnia o hipoxemia secundaria a neumonía y apnea o respiración superficial. (18,19)



## COMPLICACIONES <sup>12,3</sup>

Es esperada la mejoría del paciente después de 48-96 hrs de iniciado el tratamiento. De no ser así debe considerarse alguna complicación secundaria a la neumonía, que exista resistencia de las bacterias al antibiótico, que la etiología no sea bacteriana (virus, cuerpos extraños, aspiración de alimentos), lesiones endobronquiales o enfermedades preexistentes (como inmunodeficiencias, fibrosis quística, malformaciones adenomatoideas quísticas, hipersensibilidad, etc. ).

Podemos encontrar complicaciones pulmonares y extrapulmonares. Entre las complicaciones pulmonares se mencionan el derrame pleural, neumotórax, absceso pulmonar, fístula broncopleural, neumonía necrozante, falla respiratoria aguda, etc. Las complicaciones extrapulmonares incluyen meningitis, absceso de sistema nervioso central, endocarditis, osteomielitis, artritis séptica, etc. Pueden presentarse complicaciones de manera sistémica como sepsis, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica o síndrome urémico hemolítico entre otras.

El seguimiento del paciente debe realizarse a las 48 horas después del diagnóstico en el paciente ambulatorio, especialmente si no hay signos de deterioro. La Organización Mundial de la Salud define que los criterios necesarios para definir mejoría son disminución de la frecuencia respiratoria, disminución de la fiebre y mejor ingesta.<sup>3</sup> Se sugiere continuar seguimiento con radiografía de tórax en los niños que presentaron neumonía complicada, atelectasia, un curso complicado, neumonía consolidada o que tienen anomalías congénitas; el resto de los pacientes no ameritan seguimiento radiológico. En un estudio de seguimiento se demostró que el 30% de los pacientes mostraron alteraciones residuales o nuevos hallazgos después de la semana 3 a 7 pero esto no afectó su manejo. <sup>(12,3)</sup>

**TABLA 6. CARACTERISTICAS CLINICAS, LABORATORIO, GABIINETE Y TRATAMIENTO SUGERIDO SEGÚN LA ETIOLOGIA MAS FRECUENTE (3,18,19,8) .**

		Signos clínicos	Lab y Gabinete	Tratamiento de virus Influenza		profilaxis de Virus de influenza	
Virus	Virus	<5 años	Coriza	BH < 15 000	Oseltamivir: ≤15kg 60mg/día; 15kg-23kg 90mg/día; 23-40kg 120mg/día; >40kg 150mg/día . Cada 12 hrs.		Oseltamivir: ≤15kg 30mg/día; 15kg-23kg 45mg/día; 23-40kg 60mg/día; >40kg 75mg/día . cada24hrs.
			Faringitis	Rx.	Zanamivir (5mg por c/inhalación) ≥7a , 2 inhalaciones c/12h por 5días		Zanamivir (5mg por c/inhalación) ≥7a , 2inhalaciones c/24h por 10días
			Fiebre de bajo grado	Atrapamiento Aéreo	Amantadina 1-9a 5-8mgkgdia c/12-24h, ≥9a 100mg c/12hrs		Amantadina 1-9a 5-8mgkgdia c/12-24h, ≥9a 100mg c/12hrs
			Tos seca	Engrosamiento peribronquial			
			AUSCULTACION	Predominio parahiliar			
			Hipoventilación	intersticial			
			Estertores	PCR en secreciones respiratorias			
Típicas	Streptococo Pneumoniae	A todas las edades pico a los 2 años	Inicio agudo	BH: Leucocitos >15,000 > 25 , 000 (Bacteremia) Procalcitonina: >1ng/ml PCR: >80mg/l  Cultivo Bronquial .	Tratamiento parenteral		Tratamiento oral
			Fiebre de alto grado		MIC a Penicilina ≤2.0µg/ml	Primera elección: Ampicilina 150-200mgkgdi c/4-6hr Penicilina 200-250 milUkgdi c/4-6hr	Primera elección Amoxicilina 90mgkgdia c/8-12h
			Tos productiva			Alternativas: Ceftriaxona 50-100 mgkgdia c/12-24hr Cefotaxima 150 mgkgdia c/8hr Clindamicina 40mgkgdi c/6-8hr Vancomicina 40-60mgkgdi c/6-8hr	Alternativas : Cefalosporina de 2da o 3era generación(cefpodoxima, cefuroxime, cefprozil Levofloxacino 16-20mgkgdia c/12h en niños 6m-5a y 8-10 mgkgdia c/24h >5a Dosis máxima 750mg Linezolid 30mgkgdia c/8h en niños <12a, 20mgkgdia c/12h en >12a
			Mal estado general			MIC a Penicilina ≥ 4.0µg/ml	Primera elección: Ceftriaxona 50-100 mgkgdia c/12-24hr
Nauseas , vomito	Alternativas: Ampicilina 300-400 mgkgdia c/6hr Levofoxacino 16-20mgkgdia c/12h en niños 6m-5a y 8-10 mgkgdia c/24h >5a Dosis máxima 750mg Linezolid 30mgkgdia c/8h en niños <12a, 20mgkgdia c/12h en >12a Clindamicina 40mgkgdia c/6-8h Vancomicina 40-60mgkgdia c/6-8h	Alternativa Clindamicina 30-40mgkgdia c/8h					
Dolor pleural	Rx. consolidación lobar , infiltrado alveolar con broncograma aéreo . Derrame pleural						
			Dolor en cuello(si afecta hay afección apical)				
			Dolor abdominal (si hay afección basal)				
			AUSCULTACION: Sx de Consolidación Disminución de los Ruidos Respiratorios Estertores Crepitantes				
			COMPLICACIONES Sx de Derrame Pleural				
Atípicas	Mycoplasma pneumoniae	> 5 años	Afección grave	Cultivo bronquial	Meticilino Sensible	Primera elección :	Primera elección
			Apariencia tóxica			Cefazolin 150mgkgdia c/8h	Cefalexina 75-100mgkgdia c/6-8h
			Fiebre			Penicilina semisintética oxacilina 150mg-200mgkgdia c/6-8h	Alternativa: Clindamicina 30-40mgkgdia c/6-8h
			AUSCULTACION			Alternativas Clindamicina 40mgkgdia c/6-8h Vancomicina 40-60mgkgdia c/6-8h	
Sx derrame pleural	Rx. neumonía de focos múltiples Derrame pleural	SAMR sensible a clindamicina	Primera elección Vancomicina 40-60mgkgdia c/6-8h Clindamicina 40mgkgdia c/6-8hrs	Primera elección Clindamicina 40mgkgdia c/6-8hrs			
			Alternativas Linezolid 30mgkgdia c/8h en niños <12a, 20mgkgdia c/12h en >12a	Alternativas Linezolid 30mgkgdia c/8h en niños <12a, 20mgkgdia c/12h en >12a			
			Primera elección Vancomicina 40-60mgkgdia c/6-8h	Primera elección Linezolid 30mgkgdia c/8h en niños <12a, 20mgkgdia c/12h en >12a			
			Alternativas Linezolid 30mgkgdia c/8h en niños <12a, 20mgkgdia c/12h en >12a				
			SAMR	Primera elección Linezolid 30mgkgdia c/8h en niños <12a, 20mgkgdia c/12h en >12a	Primera elección Azitromicina : 10mgkgdia c/24 hrs. día 1 y después 5mgkgdia c/24hrs por 2-5dias		
			Serología específica	Primera elección Azitromicina intravenosa: 10mgkgdia c/24 hrs. posteriormente con administración vía oral	Alternativas		
			Rx. Patrón intersticial Adenopatías				

Neisseria	Pneumoniae	Fiebre de bajo grado Tos seca Rash AUSCULTACION Estertores crepitantes Hipoventilación	perhiliares	Alternativa Eritromicina 20mgkgdia c/6h Levofloxacin 16-20mgkgdia c/12h en niños 6m-5a y 8-10 mgkgdia c/24h >5a Dosis máxima 750mg	Claritromicina 15mgkgdia c/12h Eritromicina 40mgkgdia c/6hrs niños mayores de 7 años , doxiciclina 2- 4mgkgd cada 12 h Adolescentes con maduración ósea levofloacino 500mg c/24h Moxifloxacin 400mg c/24h
-----------	------------	---	-------------	--	---

## Derrame Paraneumónico

Se define derrame pleural al acumulo de liquido en el espacio entre la pleura parietal y visceral, la cantidad normal es <10ml o 0.3ml/Kg. de peso. (25,26,8)

La neumonía es una de las causas mas frecuentes de derrame pleural , también llamado derrame paraneumónico. Se refiere en la literatura que el 40% de las neumonías hospitalizadas presenta esta complicación y que el 0.6% a 2% presentan empiema. (25,26,8)

La incidencia es de 3.3 por cada 100 000 niños, es mas común en niños que en niñas, en lactantes que en preescolares y mas frecuente en invierno que en primavera (26)

## Pato fisiología

Se presenta debido a un aumento de liquido en el espacio pleural por una alteración entre la reabsorción y la producción. Cuando hay una infección en el tejido pulmonar , se produce una reacción inflamatoria con activación de sistema inmunológico , se incrementa la permeabilidad vascular con acumulación de liquido y migración de células inflamatorias (neutrófilos linfocitos y eosinófilos) al espacio pleural. Este proceso es mediado por citocinas como interleucina (IL)-1, IL-6, IL-8, factor de necrosis tumoral (TNF)  $\alpha$  y el factor activador de plaquetas por las células mesoteliales. Progresa a un estado fibrinopurulento y hay invasión bacteriana con daño epitelial , migración de neutrófilos y activación de la cascada de coagulación con actividad procoagulante; disminución de la fibrinólisis y depósitos de fibrina con formación de septos y tabicaciones (26)

Existen varias fases para la formación del derrame pleural.

Fase 1 exudativa : acumulación de liquido en el espacio pleural secundario a la inflamación, sin septos o tabicaciones .

Fase 2 fibropurulenta : liquido en espacio pleural depósitos de fibrina que provocan formación de tabicaciones , aumento de las células con liquido espeso que se transforma a empiema , con septos, comunicantes o no comunicantes

Fase 3 organizativa: múltiples tabicaciones , donde los fibroblastos aumentan a partir de la pleura y transforman la fibrina en un tejido grueso y poco elástico que provoca restricción pulmonar. (25,26,8)

### Etiología (25,26,8, 19)

Cuando el derrame pleural se asocia a infección generalmente se presenta en forma unilateral , la forma bilateral es rara (5%) , por lo que se deberá sospechar otras causas de derrame.

Existen diferentes agentes , dependiendo de la serie reportada y los criterios de inclusión , se reportan la identificación del agente entre 8% a 76%. En un estudio multicéntrico solo el 17% tuvo un cultivo positivo. Aun cuando fueron usadas técnicas moleculares, el 76% se reporto sin detección del agente .

Las bacterias mas frecuentes aisladas son *Streptococcus pneumoniae* , *Staphilococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, y otras menos frecuentes *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *pseudomonas aureuginosa* y anaerobios.

*S. aureus* es el germen aislado con mayor frecuencia en niños menores de 6 meses (29% al 63%) también se ha asociado a niños desnutridos o en poblaciones en subdesarrolladas.<sup>26</sup> Sin embargo en niños mayores, sigue siendo *S.pneumonie* el germen asociado con mas frecuencia a derrame pleural . En una serie de neumonías por *S. pneumoniae* el 29% de los niños tenían derrame pleural , el 13.8% presentaban empiema y se aisló *S. pneumoniae* en 67% de los casos, el serotipo mas común asociado a esta complicación es el 1. (25,26,8)

## Cuadro clínico

En general el cuadro clínico corresponde al clásico de Neumonía , con fiebre mal estado general, taquipnea , dolor torácico. Es muy importante considerar derrame pleural después de 48 hrs. de tratamiento sin mejoría se debe siempre descartar esta complicación. Y es mas probable encontrarlo cuanto mayor sea la evolución de la neumonía. Dependiendo de la cantidad de liquido se puede presentar disnea y datos de dificultad respiratoria , a la exploración física , se encuentran en forma unilateral movimientos respiratorios disminuidos a la inspección y palpación , percusión mate, disminución o ausencia de ruidos respiratorios a la auscultación y escoliosis. (25 26 8)

Todos los niños con sospecha de derrame paraneumónico deben ser hospitalizados.

## Estudios complementarios

### Rx. de Tórax :

En la Rx. de tórax AP , el borramiento del ángulo costofrénico es un signo temprano , si el derrame es importante se puede observar radiopacidad en forma cóncava basal , con su parte mas alta en la pared lateral, si el derrame es importante puede verse colapso del pulmón , aumento de los espacios intercostales e incluso desplazamiento del mediastino.

En la Rx. PA cuando se realiza en niños pequeños en decúbito supino , se encuentra una borramiento del ángulo costofrénico , con un aumento homogéneo de la densidad del hemitorax , disminución de la visibilidad de la vasculatura , y aparición de una línea pleural en la parte lateral del tórax. Las Rx. de tórax lateral solo se indica si existe otro tipo de complicación agregada(absceso , aire intrapleural , sospecha de malformación) . Las radiografías no sirven para diferenciar entre derrame y empiema. (25,26,8)

## USG

El ultrasonido es una herramienta muy útil en el diagnóstico de derrame pleural, detecta derrames a partir de 10 ml, se puede saber el estadio del derrame al determinar la ecogenicidad del líquido, identifica la localización exacta adecuada para realizar toracocentesis, puede detectar septos lineales o tabicaciones complejas, diferencia líquido pleural de engrosamiento pleural, esto ayuda a la toma de decisiones para dar un oportuno tratamiento. (25,26)

## TAC

No está indicada de rutina en paciente con esta complicación, solo es eficaz cuando hay que determinar anomalías del parénquima pulmonar.

## Toracocentesis diagnóstica

Esta indicada en todos los pacientes con diagnóstico de derrame pleural, para tratar de aislar el agente etiológico, y valorar las características del líquido.

Contraindicaciones, se debe tener precaución en pacientes con alteraciones en la coagulación enfermedades cutáneas en el punto de entrada y algunos autores mencionan ventilación mecánica con altas presiones.(8)

Complicaciones, hemorragia sangrado, infección en el sitio de punción, Cuando se realiza el drenaje de grandes volúmenes de líquido puede provocar edema pulmonar o hipotensión (8)

Análisis de líquido pleural .

Análisis bioquímica: PH (análisis de gases), glucosa , LDH, proteínas, celularidad , amilasa , colesterol y triglicéridos , (tabla 1) los criterios de Light para diferenciar exudado de trasudado en el 95%.

La determinación del PH por debajo de 7.2 , con glucosa baja y HDL alta indican complicación de derrame pleural con empiema resultado de la actividad metabólica de las bacterias y el PH es único parámetro que tiene una mayor precisión diagnóstica para determinar empiema y formación de fibrina con o sin septos , en el paciente acidótico se considera PH <a 0.15 del sérico como positivo. PH menores a 7.1 indican mala evolución.<sup>(25,26,8)</sup>

Microbiología: examen directo , tinción de Gram. , cultivo de aerobios y anaerobios , lowentein y hongos .

Hemocultivo: dependiendo de la serie solo el 10% de los pacientes con empiema tienen aislamiento por hemocultivo y el 6.4% de los que presentan únicamente neumonía. Debe tomarse en todos los casos . <sup>(26)</sup>

Tabla Diferenciación entre Exudado y Trasudado <sup>(26)</sup>		
	Exudado	Trasudado
Proteínas (Prot.)	≥3 g/dL	<3 g/dL
*Cociente Prot. pleurales /Prot. séricas	>0.5	≤0.5
LDH	≥200 UI/L *superior a dos tercios de los valores considerados normales >1000 UI/L	<200 UI/L
*Cociente LDH pleural/LDH sérico	≥ 0.6	< 0.6
PH	<7.3	≥7.3
Glucosa	< 60mg/dL	> 60mg/dL
+Colesterol	> 60mg/dL	< 60mg/dL
Leucocitos	> 1000/mμ3	< 1000/mμ3

\*Criterios de Light será exudado si cumple al menos uno de estos +cuando no están disponibles los estudios anteriores es otro criterio mas .



## TRATAMIENTO

Fase exudativa : drenaje de derrame pleural mas antibióticos .

Fase fibrinopurulenta: antibióticos, drenaje pleural, fibrinolíticos y considerar toracoscopia con manejo quirúrgico.

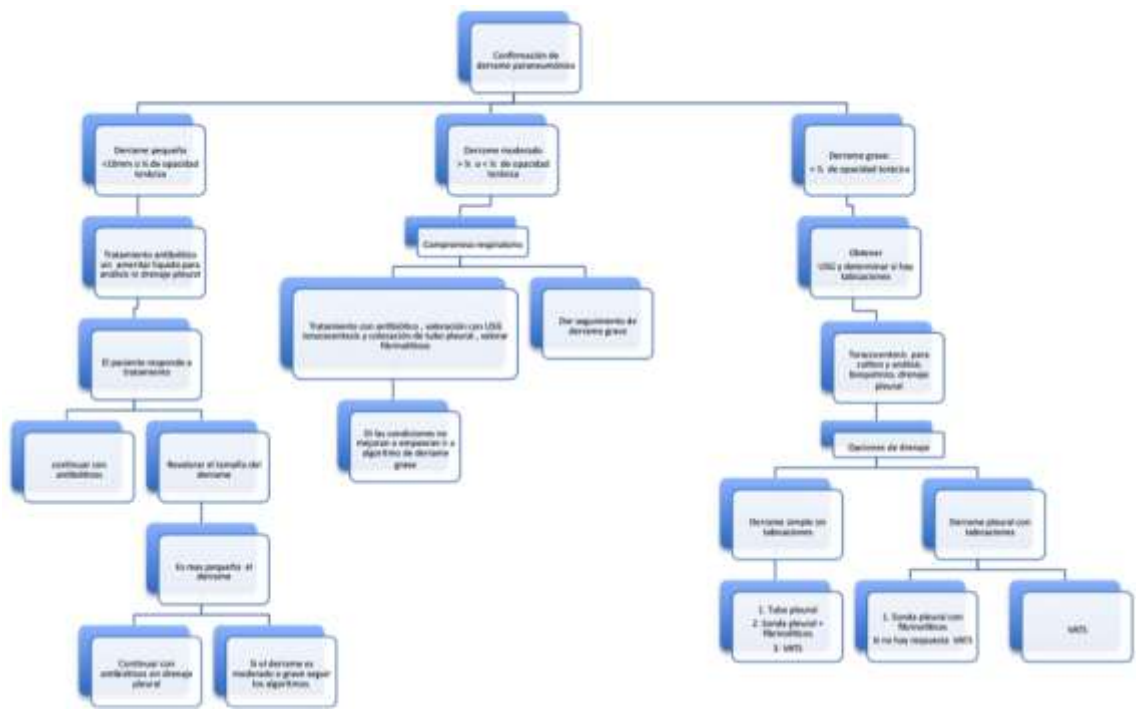
Fase organizativa :antibiótico , drenaje pleural y manejo quirúrgico.(2,8)

### Antibióticos

Es necesario tener una adecuada cobertura para los gérmenes que ya se mencionaron como mas frecuentes , *S.Pneumoniae*, *S. aureus*, *S. pyogenes* si se trata de neumonia comunitaria. Se proponen antibióticos intravenosos por al menos 10 días de 1 a 4 semanas Vía oral (1) en las guías de la BTS se propone cefuroxime , amoxicilina mas Ac clavulánico , Penicilina flucoxacilina, Amoxicilina flucoxacilina, y en alérgicos a penicilinas , Clindamicina. (2)

Otros autores (1,8) proponen cefotaxima o ceftriaxona con clindamicina , y amoxicilina mas Ac. clavulánico si las CMI son por debajo de 4 otras alternativas son vancomicina y por último carbapenems.

Para determinar el manejo se han establecido diferentes algoritmos, el siguiente es el algoritmo de las guías de la IDSA 2011.



### Toracocentesis y Drenaje con Sonda Pleural

Indicaciones de toracocentesis diagnóstica con drenaje derrame mayor a 10ml con presencia de empiema , tabicaciones. Se coloca sonda pleural de preferencia si se cuenta con el recurso guiada por ultrasonido , se conectara a un dispositivo aspiración permanente (20cm H2O), deberá tener mejoría clínica y radiológica a las 24 hrs. , si no hay reducción de la imagen siempre es importante valorar la correcta colocación y el funcionamiento , descartar obstrucciones o acodamiento de la sonda , si no hay alguno de estos problemas , habrá que valorara el uso de fibrinolíticos o tratamiento quirúrgico según sea el caso.

Hay que mantener el drenaje pleural siempre permeable hasta que el líquido seroso sea menor a 25-20ml/día, o menor a 1-1.5ml/kg día.(4), en ningún momento se deberá pinzar la sonda pleural hasta su retiro.(26)

### Fibrinolíticos

Se ha visto que la instilación local de fibrinolíticos es útil para el tratamiento de derrames paraneumónicos complicados o con tabicaciones , se han descrito compuestos como Estreptoquinasa(dosis 250, 000U/día) , Urokinasa (dosis entre 50,000 y 250,000 U/día) e incluso alteplase(0.1mg/Kg.) , no se ha encontrado evidencia de mejores resultados al compararlas en adultos , sin embargo si se tienen estudios de series de casos en niños con Urokinasa por lo que es el mas recomendable .(8 26)

La dosis recomendada de urokinasa es 40,000 U en 40ml de solución salina al 0.9% en niños mayores de 1 años 2 veces al día por 3 días y niños menores de 1 año 10,000 U en 10 ml de sol salina al 0.9% (26)

Se menciona que después de 3 días de tratamiento si no hay evidencia de mejoría se deberá considerar tratamiento quirúrgico. (8)

### Procedimientos quirúrgicos

Indicaciones , falla con tratamiento con drenaje pleural y fibrinolíticos , pacientes con datos persistentes de sepsis a pesar del manejo. (25,8)

Procedimiento	Útil	No se indica
Debridación por toracoscopia	fase fibrinopurulenta con tabicaciones	cuando existe una fase organizativa
Decorticación por toracostomía	en pacientes con Fase organizativa con restricción funcional	

## BIBLIOGRAFIA

1. Robert M.K, Richard E.B, et al. Nelson Textbook of Pediatrics. Saunders Elsevier. 18a edición. EUA, 2007
2. Boletín OMS 2012 <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs331/es/index.html>
3. Choi J, Lee GL. Common pediatric respiratory emergencies. Emerg Med Clin North Am. 2012 May;30(2):529-63, x.
4. Gentile A, Bardach A, Ciapponi A, Garcia-Marti S, Aruj P, Glujovsky D, Calcagno JI, Mazzoni A, Colindres RE. Epidemiology of community-acquired pneumonia in children of Latin America and the Caribbean: a systematic review and meta-analysis. Int J Infect Dis. 2012 Jan;16(1):e5-15.
5. Censo de Poblacion y Vivienda 2012 INEGI
6. Agenda Estadística 2008 Secretaría de Salud, Instituto Nacional de Pediatría; Informe anual 2006-2008 Dirección Médica, INP [http://www.pediatria.gob.mx/age\\_esta08.pdf](http://www.pediatria.gob.mx/age_esta08.pdf)
7. Alonso M. Martinez A, Thompson O, Guía de Practica clínica , catalogo de Guía de Practica Clínica SS120-80, 2008. México.
8. Benito J , Luaces C , Mintegi S, Pou J. Tratado de Urgencias Pediátricas. Ergon, Madrid España 2005: 313-322
9. Chang AB, Chang CC, O'Grady K, Torzillo PJ. Lower respiratory tract infections. Pediatric Clin North Am. 2009 Dec;56(6):1303-21.
10. Gaston B, Pneumonia, Pediatrics in Review, 2002, abril Vol 23( 4), 132-140 .
11. Ian C. Michelow, Kurt Olsen, Juanita Lozano, et al. Epidemiology and clinical characteristics fo community acquired pneumonia in hospitalizar children. Pediatrics, april 2004, 113 (4): 701-707
12. Stein R, Cauduro PJ, Comunity Adquired Pneumonia a review and Recent Advance. Pediatric Pulmonology. 2007, 42:195, 1095-1103.
13. Ruuskanen O, Lahti E, Jennings LC, Murdoch DR. Viral pneumonia. Lancet. 2011 Apr 9;377(9773):1264-75.
14. Fleisher G R. Pediatric Emergency Medicine. 6<sup>th</sup> ed, Lippincott William Wilkins. Philadelphia **2006, pp 1137-1143.**

15. Kathryn L. McCence and Sue E. Huether. Pathophysiology, the biologic basis for diseases in adults and children. Elsevier Mosby. 5a edición, EUA 2006
16. Van Der Poll T, Opal SM. Pathogenesis, treatment, and prevention of pneumococcal pneumonia. Lancet. 2009 Oct 31;374(9700):1543-56.
17. Ranganathan SC, Sonnappa S. Pneumonia and other respiratory infections. Pediatr Clin North Am. 2009 Feb;56(1):135-56,
18. Harris M, Clark J, Coote N, Fletcjhher P, Harnden A, Mc Kean M, Thomson A. British Thoracic Society Guidelines For The Management of Community Acquired Pneumonia in Children: update 2011. Thorax. 2011.66 ii1-ii23.
19. Bradley JS, Byington CL, Shah SS, Alverson B, Carter ER, Harrison C, Kaplan SL, Mace SE, McCracken GH Jr, Moore MR, St Peter SD, Stockwell JA, Swanson JT, Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. Executive summary: the management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: clinical practice guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2011 Oct;53(7):617-30.
20. Don M, Canciani M, Korppi M, Community adquired pneumonia in chindren: what´s new, acta pediatric, 2010, 99, pp1602-1608.
21. Gilani Z, Kwong YD, Levine OS, Deloria-Knoll M, Scott JA, O'Brien KL, Feikin DR. A literature review and survey of childhood pneumonia etiology studies: 2000-2010. Clin Infect Dis. 2012 Apr;54 Suppl 2:S102-8.
22. Mulholland S, Gavranich JB, Chang AB. Antibiotics for community-acquired lower respiratory tract infections secondary to Mycoplasma pneumoniae in children. Cochrane Database Syst Rev. 2010 Jul 7;(7)
23. Kabra SK, Lodha R, Pandey RM. Antibiotics for community-acquired pneumonia in children. Cochrane Database Syst Rev. 2010 Mar 17;(3)
24. Gausche M , Fuchs S, Yamamoto L, Manual de referencia para emergencia y urgencias, pediaticas APLS, American Academy of Pediatrics, American College of Emergency Physician , ACINDES, 2004, 91-96.
25. O Asencio de la Cruz,A Moreno, M Bosque. Derrame Pleural Guia diagnostica y Terapeutica , protocolos diagnosticos y Terapeuticos de la AEP, Neumologia. AEP 2008.

26. Balfour-Lynn IM, Abrahamson E, Cohen G, et al. BTS guidelines for the management of pleural infection in children. *Thorax*. 2005;60:1–21
27. Korppi M, Heiskanen-Kosma T. Incidence of community-acquired pneumonia in children caused by *Mycoplasma pneumoniae*: serological results of a prospective, population-based study in primary health care. *Respirology* 2004;9:109-14.