

ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA

Etiología y diagnóstico de la neumonía adquirida en la comunidad y sus formas complicadas

A. Andrés Martín^{a,c,*}, D. Moreno-Pérez^{b,d}, S. Alfayate Miguélez^d,
J.A. Couceiro Gianzo^d, M.L. García García^c, J. Korta Murua^c, M.I. Martínez León^e,
C. Muñoz Almagro^f, I. Obando Santaella^d y G. Pérez Pérez^c

^a *Coordinador del documento SENP*

^b *Coordinador del documento SEIP*

^c *Miembro de la SENP*

^d *Miembro de la SEIP*

^e *Miembro de la Sociedad Española de Radiología Médica (SERAM) y Sociedad Española de Radiología Pediátrica (SERPE)*

^f *Miembro de la Sociedad Española de enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (SEIMC)*

Recibido el 19 de septiembre de 2011; aceptado el 20 de septiembre de 2011

Disponible en Internet el 26 de noviembre de 2011

PALABRAS CLAVE

Diagnóstico;
Epidemiología;
Microbiología;
Neumonía adquirida
en la comunidad;
Procalcitonina;
Proteína C reactiva;
Radiología

KEYWORDS

Community acquired
pneumonia;
C-reactive protein;
Diagnosis;

Resumen La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es una enfermedad frecuente en la infancia, en cuyo diagnóstico y tratamiento participan diversas especialidades pediátricas. Esto ha motivado que la Sociedad Española de Neumología Pediátrica (SENP) y la Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP) elaboren un documento de consenso sobre el diagnóstico de la NAC, revisando mediante la medicina basada en la evidencia aquellos aspectos prácticos sobre el mismo. Se analizan la etiología y la epidemiología, con los cambios actuales, así como la validez de ciertas pruebas complementarias, como los reactantes de fase aguda, los métodos microbiológicos y los métodos de imagen, orientando al pediatra en la utilidad real de los mismos.

© 2011 Asociación Española de Pediatría. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Aetiology and diagnosis of community acquired pneumonia and its complicated forms

Abstract Community Acquired Pneumonia (CAP) is a common childhood disease, involving several paediatric subspecialties in its diagnosis and treatment. This has prompted the Spanish Society of Paediatric Pulmonology (SENP) and the Spanish Society of Paediatric Infectious Diseases (SEIP) to prepare a consensus document on the diagnosis of CAP, assessing the practical

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: Anselmo.andres@gmail.com (A. Andrés Martín).

Epidemiology;
Microbiology;
Procalcitonin;
Radiology

aspects by means of evidence-based medicine. It discusses the aetiology and epidemiology, with the current changes and the validity of certain laboratory tests, such as acute phase reactants, microbiological and imaging techniques, guiding the paediatricians in the real value of these tests.

© 2011 Asociación Española de Pediatría. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es una enfermedad frecuente en la infancia, en cuyo diagnóstico y tratamiento participan diversas especialidades pediátricas. Precisamente estos dos aspectos, y la experiencia en colaboraciones anteriores, han motivado que la Sociedad Española de Neumología Pediátrica (SENP) y la Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP) elaboren un documento de consenso sobre la NAC. Además, se han incorporado miembros de otras sociedades, como radiólogos y microbiólogos, para dar una visión global y lo más completa posible.

Este primer documento hace referencia a la etiología y diagnóstico de la NAC en su forma simple y en las complicadas: neumonía necrotizante, derrame pleural paraneumónico (DPP) y empiema pleural (EP).

Un segundo documento de próxima publicación sobre tratamiento y prevención de estas patologías complementará este consenso.

Definición y epidemiología

Definición de la neumonía asociada a la comunidad

Podríamos definir la NAC como una infección aguda del tracto respiratorio inferior con una duración inferior a 14 días, o iniciada en los últimos 14 días, adquirida en la comunidad, que produce tos y/o dificultad respiratoria y con evidencia radiológica de infiltrado pulmonar agudo.

En zonas del mundo con recursos limitados, se admite la posibilidad de diagnosticar la NAC únicamente por la presencia de hallazgos físicos de acuerdo los criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS), que consideran el diagnóstico presumible de neumonía en los lactantes y niños con fiebre, tos, rechazo de la alimentación y/o dificultad respiratoria¹.

La definición de NAC es más problemática en lactantes por el solapamiento en las manifestaciones clínicas y radiológicas de la NAC y la bronquiolitis. Para reducir la variabilidad en la interpretación radiológica de la NAC, en estudios epidemiológicos se han establecido criterios estandarizados por un grupo de trabajo de la OMS². De acuerdo con estas recomendaciones, los engrosamientos peribronquiales y las áreas múltiples de atelectasias/infiltrados parcheados de pequeño tamaño no deben ser considerados neumonías radiológicas, excepto si se acompañan de derrame pleural.

Incidencia y mortalidad

En estudios realizados en la comunidad en Estados Unidos y Finlandia se encontró una incidencia anual de NAC entre

34 y 40 casos por 1.000 niños menores de 5 años, más elevada que en cualquier otro grupo etario, excepto los ancianos de más de 75 años³.

Estas tasas son similares a las registradas en dos recientes investigaciones prospectivas realizadas en nuestro país, que presentaron un rango de 30,3-36 casos/1.000 niños menores de 5-6 años^{4,5}. La incidencia de NAC es claramente inferior en niños mayores, con 11-16 casos por 1.000 niños mayores de 5 años³. La incidencia de NAC en niños hospitalizados es variable y oscila entre 3 y 10, 9 por 1.000 menores de 5 años en los estudios contemporáneos europeos y norteamericanos⁶. Dentro de este rango se encuentran las tasas encontradas en los dos estudios nacionales, donde el 15,6-23% de niños con NAC requirieron ingreso hospitalario^{4,5}. La mayoría de los estudios encuentran un discreto predominio de NAC en varones, tanto a nivel comunitario como hospitalario⁶.

La mortalidad por NAC es prácticamente nula en los pacientes pediátricos de los países desarrollados, lo que contrasta con los países en vías de desarrollo donde la NAC es la principal causa de mortalidad infantil, responsable de 2 millones de fallecimientos en niños anualmente (20% de mortalidad infantil)⁷. La mortalidad en niños sanos con NAC que se complica con derrame puede llegar al 3%⁸.

Factores de riesgo

Numerosos factores dependientes del huésped y ambientales se han asociado con una mayor incidencia de NAC en diversos estudios, aunque con heterogeneidad en los resultados^{6,9}. Entre los factores del huésped cabe mencionar las enfermedades crónicas, prematuridad, problemática social, malnutrición, asma e hiperreactividad bronquial, infecciones respiratorias recurrentes y antecedentes de otitis media aguda con requerimientos de tubos de timpanostomía.

Se ha comprobado que determinados polimorfismos en genes implicados en la respuesta inmunitaria innata o específica se asocian a mayor susceptibilidad a determinadas infecciones, aunque su relevancia como factores de riesgo en la NAC necesita ser investigada en mayor profundidad¹⁰.

El hacinamiento, incluidos la asistencia a guarderías, el tabaquismo pasivo o la exposición a contaminantes ambientales, tienen un reconocido impacto en las infecciones respiratorias de los niños. Se ha comprobado que el uso de antiácidos (incluyendo los antagonistas del receptor H2 y los inhibidores de la bomba de protones) se asocia a un riesgo incrementado de NAC en adultos y hay datos que sugieren también esta asociación en niños^{11,12}. Varios de los factores previamente citados se han asociado también de forma significativa a una mayor morbilidad o mortalidad en la NAC.

Tabla 1 Estacionalidad y potencial epidémico de los principales agentes etiológicos de la NAC

Microorganismo	Estacionalidad	Potencial epidémico
VRS	Epidemias anuales noviembre-mayo con picos en enero-febrero, pero con amplia variación geográfica y temporal y moduladas por factores climáticos e inmunidad preexistente	Genotipos predominantes circulantes cambian anualmente. Gravedad e incidencia de infecciones por VRS varían entre temporadas
Influenza	Epidemias anuales de influenza A con circulación predominante en meses invernales. Ciclos de influenza B cada 3-4 años	Deriva antigénica responsable de epidemias anuales. Cambios antigénicos mayores relacionados con pandemias
Parainfluenza	Brotos epidémicos anuales o bianuales Tipo 1: principio otoño (patrón bianual) Tipo 2: final otoño-invierno Tipo 3: primavera-verano Tipo 4: variable	Tipo 3 causa brotes epidémicos nosocomiales con alta tasa de ataque
Rinovirus	Circulación significativa en todos los periodos excepto verano	Comienzo escolarización se asocia con marcados incrementos en su circulación
Adenovirus	Sin patrón estacional definido. Brotos esporádicos más frecuentes primeros 6 meses del año	Brotos epidémicos en comunidades cerradas
Metapneumovirus	Epidemias anuales con picos final invierno y comienzo de primavera (1-2 meses posterior a VRS)	Brotos locales. Circulación predominante de 2 genotipos con diferencias locales
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Infecciones influidas por circulación viral y factores climáticos. Ocurren de forma variable fuera de meses veraniegos	Brotos epidémicos ocasionales. Serotipos más frecuentes: 1, 5 y 14. En adultos también 8 y 12F
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	Circulación endémica con epidemias cíclicas cada 3-7 años más frecuentes final de verano y comienzo otoño	Brotos frecuentes: instituciones cerradas y comunitarias. Alta transmisibilidad

VRS: virus respiratorio sincitial.

Adaptado parcialmente de Clark et al⁶.

Estacionalidad. Brotos epidémicos

La epidemiología de la NAC está influenciada por la estacionalidad y potencial epidémico de sus principales agentes etiológicos⁶ (tabla 1). La mayor incidencia de la NAC se produce en los meses fríos por la mayor circulación de los principales agentes virales asociados a la NAC y el mayor nivel de hacinamiento entre los niños¹³. Para la mayoría de microorganismos, los brotes epidémicos ocurren en comunidades cerradas o a nivel comunitario con amplitud geográfica variable. En casos de brotes de gran amplitud geográfica y temporal, el impacto sobre la epidemiología global de NAC puede ser marcado. Como ejemplo ilustrativo a este respecto, se ha registrado en el último decenio un incremento muy marcado en la incidencia de derrame asociado a NAC en nuestro país, Reino Unido y áreas geográficas de Estados Unidos en relación temporal con una onda epidémica de ciertos serotipos neumocócicos, fundamentalmente el serotipo 1¹⁴.

Etiología

Aspectos generales

El diagnóstico etiológico de la NAC en pacientes pediátricos se determina generalmente por medio de pruebas de

laboratorio, que ofrecen una evidencia indirecta de la implicación causal de los microorganismos identificados. Los estudios prospectivos realizados en países desarrollados logran una identificación etiológica en una proporción variable de los niños con NAC, que llega a alcanzar un 85% con la utilización de un amplio panel de pruebas^{9,15,16}. Estas investigaciones permiten extrapolar conclusiones sobre la importancia relativa de los distintos agentes etiológicos de la NAC en nuestro medio.

Etiología en función de la edad

Clásicamente, la etiología de la NAC ha sido relacionada con la edad del niño y con pequeñas variaciones en los patógenos menos representativos (tabla 2). La prevalencia global de infecciones virales en la NAC es de 14-62%, más elevada en niños menores de 2 años y su relevancia disminuye con la edad^{9,15,16}. El virus respiratorio sincitial (VRS) es el más frecuente, pero otros virus como rinovirus, parainfluenza, influenza y adenovirus son también agentes prevalentes en la mayoría de estudios^{9,15,16}. En la última década se han descrito y relacionado con la neumonía dos nuevos virus, los metapneumovirus y los bocavirus, en este último caso con significación patogénica controvertida¹⁶.

El *Streptococcus pneumoniae* (*S. pneumoniae*) es el principal agente bacteriano de la NAC. La prevalencia

Tabla 2 Agentes etiológicos de la NAC en los distintos grupos de edad por orden de prevalencia

< 4 semanas	> 3 semanas-3 meses
1. <i>Streptococcus agalactiae</i>	1. Virus respiratorios
2. Enterobacterias gramnegativas ^a	2. <i>Chlamydia trachomatis</i>
3. Citomegalovirus	3. <i>Streptococcus pneumoniae</i>
<i>Listeria monocytogenes</i>	4. <i>Staphylococcus aureus</i>
4 meses-4 años	5. Gérmenes del periodo neonatal.
1. Virus respiratorios	6. <i>Bordetella pertussis</i>
2. <i>Streptococcus pneumoniae</i>	5 años-15 años
3. <i>Streptococcus pyogenes</i>	1. <i>Mycoplasma pneumoniae</i>
4. <i>Mycoplasma pneumoniae</i>	2. <i>Streptococcus pneumoniae</i>
5. <i>Staphylococcus aureus</i>	3. Virus respiratorios
6. <i>Mycobacterium tuberculosis</i>	4. <i>Chlamydia pneumoniae</i>
7. <i>Haemophilus influenzae</i> ^b	5. <i>Mycobacterium tuberculosis</i>
<i>Bordetella pertussis</i>	6. <i>Moraxella catharralis</i>
	7. <i>Haemophilus influenzae</i> ^b

Adaptada de British Thoracic Society Standards of Care Committee⁹, Juven et al¹⁵ y Don et al¹⁶.

^a *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus* spp.

^b Tipo b en no vacunados; no tipificable más frecuentes en niños con factores de riesgo; tipos a-f (no b) son agentes etiológicos muy infrecuentes de NAC.

comunicada de etiología neumocócica en la NAC varía según los métodos diagnósticos utilizados y alcanza el 37-44% en estudios hospitalarios que emplean múltiples técnicas específicas (serología, inmunofluorescencia, reacción en cadena de la polimerasa)^{15,17}. Afecta a todos los grupos etarios y posiblemente esté sobrevalorado en el medio hospitalario por producir enfermedad de mayor gravedad que los gérmenes atípicos, *Mycoplasma pneumoniae* (*M. pneumoniae*) y *Chlamydia pneumoniae* (*Ch. pneumoniae*). Estos últimos se identifican en el 6-40% de los casos de NAC y son más habituales en niños entre 5 y 15 años^{9,16}.

La etiología bacteriana de las NAC está sujeta, entre otros, a cambios provocados por la presión inmunitaria vacunal. Un ejemplo es la práctica desaparición del *Haemophilus influenzae* (*H. influenzae*) tipo b, que fue un agente etiológico importante de NAC en países desarrollados en la época prevacunada. Por otro lado, tras la introducción de la vacuna conjugada heptavalente antineumocócica (VCN7) se registró un descenso significativo en EE. UU. del número de ingresos y de neumonías diagnosticadas en atención primaria, sobre todo en menores de 2 años, pero no en las complicadas con derrame DPP, que además afectan en mayor medida a niños menores de 5 años¹⁸⁻²⁴. En estas formas complicadas, los serotipos neumocócicos de elevada invasividad no cubiertos por VCN7, tienen una gran relevancia patogénica, especialmente el serotipo 1, que tiende a afectar a niños de mayor edad que los otros serotipos neumocócicos¹⁴. Desde el año 2010, disponemos de nuevas vacunas con

formulación optimizada frente a los serotipos asociados a EP, por lo que previsiblemente si se alcanza una cobertura vacunal suficiente, deberían producirse cambios importantes en la incidencia de NAC de origen neumocócico, incluidas también las complicadas con derrame pleural.

Neumonías adquiridas en la comunidad en pacientes con factores de riesgo

Los pacientes con enfermedades subyacentes tienen en general una mayor incidencia de neumonía y estas cursan con mayor gravedad que en los niños sanos. El espectro etiológico en los casos de NAC en esta población depende de la gravedad de las alteraciones anatómicas y fisiológicas, y el grado de inmunosupresión. En ellos, los agentes etiológicos habituales de la NAC continúan siendo los más prevalentes, pero tienen mayor relevancia que en niños sanos las infecciones pulmonares por bacilos gramnegativos, *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) y por microorganismos respiratorios de baja virulencia como *H. influenzae* no tipificable²⁰. En los niños con mayor grado de inmunosupresión, se debe considerar además la posibilidad etiológica de gérmenes oportunistas, como estreptococos α -hemolíticos orales, *Pneumocystis jirovecii*, *Legionella pneumophila*, citomegalovirus y hongos²¹.

Coinfecciones

Aproximadamente, entre el 20-30% de las NAC son causadas por infecciones mixtas virus-bacteria y el neumococo es la bacteria más frecuentemente implicada¹⁶. Las infecciones mixtas virales o bacteria-bacteria se identifican en proporción variable. Clásicamente, se ha pensado que las infecciones víricas podrían facilitar las infecciones bacterianas e incluso potenciar su efecto, pero esto no ha sido demostrado para todas las situaciones²². Hay evidencias de que la coinfección de influenza y *S. aureus* incrementa la gravedad de la enfermedad y también se ha demostrado sinergia entre influenza y neumococos por múltiples mecanismos patogénicos²³. Debe reseñarse que la coinfección influenza y *S. aureus* productor de leucocidina Pantone Valentine causa neumonías necrotizantes de elevada mortalidad²⁴.

La valoración de las coinfecciones (codetecciones) virales y su relación con la gravedad del proceso es un tema difícil de valorar y en el que existen discrepancias. No obstante, parece existir una relación entre la gravedad de la enfermedad, la coinfección y la carga viral. Probablemente, además, este grado de gravedad esté también sujeto a factores medioambientales, genéticos e incluso de cada tipo de coinfección, según las distintas asociaciones virales que pueden producirse²⁵.

Clasificación de las neumonías adquiridas de la comunidad

Las NAC se pueden clasificar considerando diversos aspectos: anatomopatológicos, microbiológicos, radiológicos y, fundamentalmente, los clínicos.

Sobre la base de los signos y síntomas clínicos es difícil diferenciar entre neumonía bacteriana y viral, o entre neumonía típica y atípica²⁶. Esta diferenciación, que puede ser relativamente fácil en niños mayores y adolescentes, es más difícil en lactantes y niños preescolares³.

La neumonía bacteriana típica (p. ej., *S. pneumoniae*) se caracteriza por fiebre elevada con escalofríos, dolor pleurítico y/o abdominal. Habitualmente, existe tos, aunque puede ser leve. La auscultación pulmonar que inicialmente puede ser normal, posteriormente pondrá de manifiesto hipoventilación, crepitantes y/o un soplo tubárico.

La neumonía atípica (*M. pneumoniae*, *Ch. pneumoniae*, *Legionella* spp.) cursa generalmente de forma subaguda y sin afectación importante del estado general. La tos es el síntoma predominante y se suele acompañar de fiebre, mialgias, rinitis, faringitis y/o miringitis. No es frecuente el dolor en punta de costado, aunque puede existir dolor torácico generalizado en relación con los accesos repetidos de tos seca. Suele afectar más a niños mayores, en los que se observa con frecuencia una discrepancia entre la copiosa semiología respiratoria y la escasa afectación del estado general.

Las neumonías virales son más frecuentes en niños pequeños y se suelen acompañar de un cortejo sintomático más amplio, con participación de otros niveles de las vías respiratorias. La fiebre, la tos y la afectación del estado general tienen una significación variable. En la auscultación se objetivan tanto sibilancias como crepitantes de forma difusa.

En la actualidad, las neumonías se clasifican como síndromes específicos, empleando diversas variables²⁷ (tablas 3 y 4).

Historia clínica y exploración física de las neumonías adquiridas de la comunidad

La historia clínica debe aportar aquellos aspectos de la enfermedad actual y del niño útiles para el diagnóstico, tales como vacunaciones, uso reciente de antibióticos, asistencia a guarderías, viajes, exposición a enfermedades infecciosas, etc. La edad y los antecedentes de enfermedades concomitantes podrían tener además un valor pronóstico y considerarse entre los criterios de hospitalización.

La presentación clínica de la NAC puede variar con la edad, el agente causal y la extensión de la enfermedad²⁸ tras analizar una serie de estudios que valoraban la fiabilidad diagnóstica de los datos clínicos, encuentran que los diversos estudios emplean diferentes criterios, por lo que esto podría justificar la disparidad de resultados. En cualquier caso, las manifestaciones clínicas son diversas y podrían ocasionalmente estar ausentes, principalmente en neonatos y lactantes menores.

Los niños con NAC pueden presentar fiebre, taquipnea, disnea o dificultad respiratoria, tos, sibilancias y/o dolor torácico. Ocasionalmente se acompañan de dolor abdominal y/o vómitos, y cefalea. Cuando predomina la clínica de infección del tracto respiratorio superior asociada a sibilancias generalizadas y fiebre de poca entidad en niños, se considera que probablemente no tienen una neumonía. La fiebre y la tos son los signos referidos más constantes, si bien cualquiera de ellos puede estar ausente²⁹.

Tabla 3 Clasificación NAC		Etiología		Forma de presentación	Evolución	Gravedad	Características anatómicas	Características extrapulmonares
Infeciosa	Virus, bacterias, <i>Mycoplasma</i> , micobacterias, hongos, protozoos	Otras	Química, inflamatorias, autoinmunitarias, idiopáticas	Aguda	Primer episodio	Leve	Patrón anatómico Lobar, multilobar, segmentaria, subsegmentaria, intersticial, perihiliar, nodular, miliar	Con eosinofilia Enfermedades subyacentes (mucoviscidosis, tumores)
				Crónica	Progresiva Recurrente	Moderada Grave	Otras Pleuritis, derrame pleural, cavitación, neumatocele, neumotórax	Otras

Tomada y adaptada de Harris et al²⁷.

Tabla 4 Clasificación de NAC por gravedad clínica

Leve-moderada	Grave
<i>Lactantes</i>	
Temperatura < 38,5 °C	Temperatura > 38,5 °C
FR < 5 rpm	FR > 70 rpm
Retracciones leves	Retracciones moderadas a severas
Ingesta normal	Aleteo nasal
	Cianosis
	Apnea intermitente
	Quejido
	Ayunas
	Taquicardia
	Tiempo de recapilarización > 2 s
<i>Niños mayores</i>	
Temperatura < 38,5 °C	Temperatura > 38,5 °C
FR < 50 rpm	FR > 50 rpm
Disnea moderada	Dificultad respiratoria severa
No vómitos	Aleteo nasal
	Cianosis
	Quejido
	Signos de deshidratación
	Taquicardia
	Tiempo de recapilarización ≥ 2 s

Adaptada de Harris et al²⁷.

La fiebre es un signo importante de NAC en lactantes. Se ha descrito que la fiebre elevada (38,4 °C) en las primeras 72 h tras un ingreso, se asocia con más frecuencia a una etiología bacteriana o mixta y, a un mayor nivel de gravedad de la enfermedad, aunque no se ha encontrado valor clínico al patrón de fiebre previa a la valoración inicial del niño¹⁷. La fiebre no es un parámetro que aislado resulte útil para el diagnóstico de neumonía. Por otra parte a la ausencia de fiebre se le ha atribuido un valor predictivo negativo del 97%.

La tos, más fácilmente evidenciable en niños mayores, puede ser seca o productiva, asumiendo como productiva en muchas ocasiones, y especialmente en los menores, la que simplemente nos impresiona de movilizar secreciones. La tos no es una característica inicial en la neumonía bacteriana porque los alvéolos tienen pocos receptores tusígenos, de manera que la tos comienza cuando tras el inicio de la lisis los detritos irritan los receptores de las vías aéreas.

El dolor torácico es un síntoma generalmente referido por el niño mayor y más raramente como una impresión de los cuidadores del niño menor. Aislado tiene poco valor como diagnóstico de neumonía³⁰. Suele asociarse a pleuritis y/o derrame pleural.

En las neumonías localizadas en lóbulos superiores podemos encontrar a veces signos de meningismo.

En los niños más pequeños se ha demostrado que los signos clínicos generales de afectación del tracto respiratorio

inferior que obtenemos en la exploración física tales como aleteo nasal, taquipnea (tabla 5), disnea y retracciones son más específicos para el diagnóstico de infección respiratoria de vías aéreas bajas que la fiebre y la tos. En los lactantes, las retracciones y/o la FR > 50 rpm han demostrado tener un valor predictivo positivo del 45% y un valor predictivo negativo del 83% para evidencia radiológica de consolidación, con sensibilidad y especificidad del 74 y el 67%, respectivamente, aunque son menos sensibles y específicas en las fases iniciales de la enfermedad (menos de 3 días de duración)³¹. La sensibilidad de la taquipnea y tiraje es menor en mayores de 3 años. Las retracciones supraesternales, subcostales o intercostales indican una mayor gravedad.

Aunque la neumonía se puede presentar sin taquipnea, se ha descrito una correlación entre la gravedad de la neumonía y el grado de taquipnea. Recientemente, Clark et al.³² realizaron un estudio que confirma la importancia de la FR como un signo valorable de neumonía y encontraron una correlación significativa entre FR y saturación de O₂.

Las sibilancias como hallazgo de la auscultación son más frecuentes en los niños menores, probablemente porque se detectan con mayor probabilidad en las infecciones virales que en las bacterianas o mixtas.

En otros hallazgos a la auscultación, como los estertores crepitantes, se ha descrito una sensibilidad del 75% y una especificidad del 75% para diagnóstico de NAC³³.

La evaluación de la oxigenación es un buen parámetro indicativo de la gravedad de la enfermedad. La cianosis indica hipoxia grave, pero con frecuencia no está presente en niños con hipoxia. La FR no es sensible ni específica para identificar hipoxia. En lactantes menores de un año, una FR de 70 rpm tiene una sensibilidad del 63% y especificidad del 89% para hipoxemia³⁴.

Derrame pleural paraneumónico: clasificación y manifestaciones clínicas

Introducción

El DPP y el EP son complicaciones de las neumonías bacterianas. Se estima que entre el 0,6-2% del global de las neumonías progresan a EP³⁵⁻³⁸ y en las ingresadas encontraremos un DPP hasta en el 40%^{14,36}. En países desarrollados no suele ocasionar mortalidad, pero sí es causa de hospitalización prolongada y precisa, en muchos casos, técnicas invasivas para su resolución^{14,39}. La mortalidad en niños sanos, en EE. UU. con NAC que se complica con derrame puede llegar al 3%³⁸.

En los últimos años se han publicado múltiples estudios que indican un importante aumento de los EP, sobre todo en Europa y en Estados Unidos, sin poder concretar una sola causa subyacente, relacionándose, entre otras, con el curso epidémico de los serotipos más agresivos^{14,35,36,40} y con

Tabla 5 Definición de taquipnea según edad (OMS)

Edad (meses)	< 2	2-12	12-59	> 60
Frecuencia respiratoria (rpm)	> 60	> 50	> 40	> 30

La FR debe medirse, de forma idónea, durante 60 s y mientras el niño está despierto y sin llorar.

Tabla 6 Definición de los diversos tipos de derrames pleurales

DPP simple	Acumulación de líquido pleural exudativo, asociado a infección pulmonar ipsilateral
DPPno complicado	Acumulación de líquido pleural no infectado y que habitualmente no necesita tubo de toracostomía
DPP complicado	Acumulación de líquido pleural, habitualmente infectado que precisa tubos de toracostomía para su resolución
Empiema	Presencia de pus en el espacio pleural

Tomada de Ham y Light⁴².

la aparición de la vacuna neumocócica conjugada heptavalente, aunque este aumento ya se comenzó a detectar antes de la comercialización de la misma^{14,37,39,41}.

El *S. pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes* y *S. aureus* son los microorganismos principalmente implicados. Las infecciones pulmonares por anaerobios también se asocian a derrame pleural, pero su curso suele ser más subagudo^{14,41}.

Definiciones

En la [tabla 6](#) se reflejan las diversas definiciones de los diversos tipos de derrames pleurales⁴².

Clasificaciones

Fisiopatológica

La formación del DPP es un proceso continuo, en el que se diferencian 3 fases, descritas por Light^{42,43}.

En un primer momento, la inflamación del parénquima pulmonar se extiende a la pleura visceral ocasionando una reacción pleural, sin derrame (pleuritis seca), que provoca roce y dolor pleural. Se sugiere que en ocasiones el proceso se autolimita en este punto. Si la afectación pleural progresa, se inician las fases de formación del DP:

- Fase 1: fase exudativa, en esta fase el líquido pleural tiene una glucosa y un pH normales.
- Fase 2: fase intermedia o fibrinopurulenta, se inicia con un aumento de la fibrina, polimorfonucleares, neutrófilos, y la LDH, con descensos en la glucosa y el pH. Debido a los depósitos de fibrina se empiezan a formar compartimentos en el espacio pleural.
- Fase 3: fase organizativa en la que hay un desarrollo fibroblástico que se extiende desde la pleura visceral a la parietal provocando la formación de una «cáscara» pleural (paquipleuritis) que puede ser restrictiva, afectando a la función pulmonar.

Orientadas al pronóstico y tratamiento

En 1995, Light publica una clasificación de los DPP y EP basado en sus características físicas y bioquímicas, para

Tabla 7 Clasificación y características de los derrames pleurales paraneumónicos y el empiema

Clasificación	Tipo de derrame	Características
Clase 1	Derrame paraneumónico no significativo	Pequeño < 10 mm en Rx
Clase 2	Derrame paraneumónico no complicado	> 10 mm. Glucosa > 40 mg/dl. pH > 7,2. LDH < 1.000. Gram y cultivos negativos
Clase 3	Derrame complicado leve	7,0 < pH < 7,2; LDH > 1.000. Glucosa > 40 mg/dl y/o Gram o cultivos negativos
Clase 4	Derrame complicado simple	pH < 7,0; LDH > 1.000. Glucosa < 40 mg/dl y/o Gram o cultivos positivos No compartimentos No pus
Clase 5	Derrame complicado complejo	pH < 7,0; LDH > 1.000. Glucosa < 40 mg/dl y/o Gram o cultivos positivos. Compartimentos. No pus
Clase 6	Empiema no complicado	Pus libre
Clase 7	Empiema complicado	Pus con compartimentos múltiples

Tomada y modificada de Light⁴³.

orientar las distintas opciones de tratamiento ([tabla 7](#))⁴³. Por su parte, el American College of Chest Physicians realizó en el año 2000, otra clasificación pronóstica y terapéutica⁴⁴ recientemente modificada, en adultos, por Porcel y Light⁴⁵ recogida en la [tabla 8](#).

Clínica

Frecuentemente, nos encontraremos ante un paciente previamente sano, con al menos 4 días de evolución y menor de 5 años^{36,41}. La clínica de un DPP es similar a la de la neumonía, pero cuando hay derrame el estado general suele empeorar, existiendo con más frecuencia, dolor pleurítico que afecta a la movilidad del hemotórax afectado, requiriendo analgesia³⁹.

Algunas veces se trata de un niño que está diagnosticado y correctamente tratado de neumonía y en 48 h no presenta mejoría. Este paciente debe ser evaluado para descartar complicaciones^{38,39}.

En la exploración encontraremos: disminución de la movilidad del hemitórax afectado, matidez en la percusión,

Tabla 8 Categorización del riesgo de mal pronóstico en pacientes con infección pleura

Anatomía del espacio pleural	Bacteriología del LP	pH ^a del LP	Categoría	Riesgo de mala evolución	Necesidad de drenaje
Mínimo derrame libre de < 5 cm (vista lateral)	Desconocido	Desconocido	1	Muy bajo	No
Derrame moderado, libre (> 5 cm y < 50% del hemitórax)	Negativo	> 7,20	2	Bajo	No
Derrame grande (> 50% del hemitórax) o compartimentado	Gram o cultivo positivos	< 7,20	3	Moderado	Sí
Irrelevante	Pus		4	Alto	Sí

Tomada de Porcel y Light⁴⁵.

^a Si no disponemos del pH, debe usarse la glucosa con corte en 60 mg/dl.

ruidos respiratorios apagados o disminuidos y si la afectación es importante baja saturación de O₂³⁹.

Métodos diagnósticos

Biomarcadores

Sería importante distinguir entre la etiología bacteriana y la viral para establecer un tratamiento adecuado, no utilizar antibióticos de forma innecesaria, y evitar las posibles complicaciones de las neumonías bacterianas. Por ello, las pruebas inespecíficas y los reactantes de fase aguda para conocer la etiología y/o la gravedad de las NAC son motivo de numerosos estudios.

El recuento de leucocitos, la velocidad de sedimentación (VSG), la proteína C reactiva (PCR), las interleucinas (IL) y la procalcitonina (PCT) son de utilidad limitada, pero su correcto empleo podría ser de ayuda para una aproximación diagnóstica^{17,46}.

Recuento de leucocitos

Aunque de forma clásica, se ha dicho que la leucocitosis (> 15.000/mm³) con desviación a la izquierda sugiere una etiología bacteriana de la neumonía¹⁷; estos hallazgos no son específicos y pueden aparecer también en las neumonías víricas y faltar en algunas neumonías bacterianas. El valor del número de neutrófilos como marcador de infección bacteriana tiene una especificidad discreta y sólo valores muy elevados permitirían una cierta predicción⁴⁷.

Velocidad de sedimentación globular

Es un mal marcador de infección aguda por lo lento de su ascenso y por su escasa sensibilidad y especificidad para diferenciar entre etiología bacteriana y viral. Solo aumentos de la VSG por encima de 100 tienen utilidad como marcador de infección bacteriana. Su lenta elevación y descenso invalidan este parámetro como reactante de fase aguda con poder discriminatorio.

Proteína C reactiva

Aunque está elevada en un gran número de procesos inflamatorios/infecciosos, su utilidad para el diagnóstico etiológico

de las NAC es limitada⁴⁶. En la serie de Virkki et al.⁴⁸ una PCR superior a 80 mg/l fue muy indicativa de etiología bacteriana con una buena especificidad (72%) pero con baja sensibilidad (52%).

En un metaanálisis en el que se analizaron 8 estudios realizados en 1.230 niños⁴⁹ se vio que un valor de PCR superior a 40-60 mg/l se asociaba a etiología bacteriana, pero estas cifras tenían un valor predictivo positivo de sólo un 64%. La PCR podría ser útil para distinguir la neumonía bacteriana de la viral⁵⁰.

En niños hospitalizados por NAC, la PCR está más elevada en las NAC bacterianas. A partir de 60 mg/l, la sensibilidad era del 88%, con una especificidad del 44%⁵¹. No todos los autores están de acuerdo con esta afirmación y no encuentran diferencias de la PCR entre las NAC neumocócicas (26,8 mg/l), por *Mycoplasma/Chlamydia* (31,8 mg/l), virales (26,1 mg/l) y las de etiología desconocida (24,9 mg/l)⁵². En una revisión sistemática en 2005, Van der Meer⁵³ encuentra que la PCR no tiene suficiente especificidad y sensibilidad como para orientar la etiología de la infección respiratoria.

Aunque la PCR no está indicada de forma rutinaria en el manejo de las NAC no complicadas⁵⁴, una cifra superior a 60 mg/l podría orientar hacia una etiología bacteriana⁵¹.

Procalcitonina

La cifra normal de PCT en individuos sanos es <0,1 ng/ml^{46,54}.

Distintos estudios realizados en niños observan que la elevación de la PCT se relaciona con etiología bacteriana de las NAC⁵⁵ y en un estudio publicado en España, una PCT superior o igual a 2 ng/ml se asociaba a neumonía bacteriana con un elevado valor predictivo y especificidad, mientras que niveles inferiores a 0,5 ng/ml orientaban hacia una neumonía de etiología no bacteriana⁵⁶. En un estudio realizado en niños hospitalizados con NAC, la edad > 5 años y la PCT > 1 ng/ml fueron los únicos predictores independientes de etiología bacteriana, aunque no fueron útiles para distinguir entre neumonía neumocócica y neumonía producida por gérmenes atípicos²⁶, datos que se confirman en otros estudios^{54,57,58}.

En niños hospitalizados con NAC, la PCT fue mejor marcador que la PCR o la VSG para el diagnóstico de neumonía bacteriana⁵⁷.

Se ha intentado valorar la utilidad de la PCT como criterio orientativo para el inicio de la antibioterapia en las NAC. El estudio ProCAP, realizado con 302 pacientes adultos con NAC para valorar la utilidad de una terapia guiada por PCT, demostró que el grupo al que se aplicó dicho protocolo recibió menos antibióticos (85 vs 99%) y además tuvo un 55% menos días de tratamiento (5 vs 12) que el grupo estándar⁵⁹). Una cifra superior a 0,5 ng/ml es muy sugestiva de infección bacteriana, por lo que podría ser aconsejable el inicio de antibioterapia⁴⁶.

Se ha evaluado la utilidad de la PCT para valorar la gravedad de la NAC en niños⁶⁰, confirmándose que a mayor elevación de la PCT mayor gravedad de la NAC, sin encontrar una relación entre cifra de PCT y etiología de la misma. Recientemente, se ha comprobado que la PCT puede ser útil como indicador de riesgo de bacteriemia en la NAC⁶¹.

En resumen, cifras de PCT superiores 2 ng/ml tienen una especificidad del 80% como predictoras de NAC de etiología bacteriana^{55,62}, sobre todo si se asocia a una elevación del resto de los marcadores⁶³. Cuanto más elevada esté la PCT, mayor posibilidad de gravedad de la NAC^{60,64}.

Interleucina 6

Michelow et al.¹⁷ investigaron un panel de 15 citocinas en 55 pacientes con NAC. Cuarenta y tres niños tuvieron un diagnóstico etiológico y, de todas ellas, la IL-6 fue la única que estaba asociada significativamente al aumento de los leucocitos, a niveles elevados de procalcitonina y a consolidación en la radiografía de tórax; sin embargo, no hubo ninguna correlación con la etiología.

En el estudio realizado por Toikka et al.⁶² en 126 niños hospitalizados por NAC, se midieron los niveles de PCR, PCT e IL-6, y se compararon con el diagnóstico final según fuese etiología bacteriana o viral y se vio que la PCR y la PCT estaban elevadas de forma significativa en el grupo de etiología bacteriana (96 mg/l y 2,09 ng/ml) frente a la etiología viral (54 mg/l y 0,56 ng/ml), pero el valor de la IL-6 no era significativo.

En la actualidad, al no ser accesible de forma rutinaria en la mayoría de los centros, no se recomienda su uso.

En resumen, la mayoría de los biomarcadores tiene un papel limitado en las NAC para distinguir entre etiología bacteriana o viral si los utilizamos de forma aislada⁶³, pero si todos, o la mayoría de estos marcadores están elevados, la etiología bacteriana es muy probable.

Diagnóstico microbiológico de la neumonía adquirida en la comunidad

Las técnicas microbiológicas permiten identificar y caracterizar el agente etiológico de la NAC. Sin embargo, debido a la escasa sensibilidad de los estudios microbiológicos, la dificultad en obtener una muestra adecuada y la escasa relación coste/beneficio, no se recomienda realizar estudios microbiológicos de forma rutinaria a los niños diagnosticados de NAC. En cambio, en los niños que requieren ingreso hospitalario o en aquellos que presenten alguna complicación, sí es importante intentar llegar a un diagnóstico etiológico⁶⁴. Para ello se dispone de las siguientes técnicas:

Hemocultivo

Dado que la neumonía neumocócica no suele cursar con bacteriemia, la tasa de hemocultivos positivos es menor del 10%, por lo que su rendimiento es muy escaso⁶⁵.

Cultivo bacteriano nasofaríngeo

No proporciona ninguna información ya que la presencia de bacterias en la nasofaringe no es indicativa de infección de la vía aérea inferior.

Líquido pleural

El cultivo del líquido pleural es con frecuencia negativo ya que cuando se obtiene la muestra, el paciente suele haber recibido tratamiento antibiótico previo. Su rendimiento es superior en caso de empiema.

Detección de antígenos bacterianos

La detección de antígeno de neumococo en orina no es útil para el diagnóstico diferencial de la neumonía neumocócica en los niños debido a que el test puede ser positivo en los portadores de *S. pneumoniae* y en los que han recibido recientemente vacunación antineumocócica⁶⁶. Puede tener cierta utilidad como predictor negativo de infección neumocócica en el niño mayor.

La detección de antígeno neumocócico en líquido pleural tiene, en algunos estudios, una sensibilidad y una especificidad mayor del 90%⁶⁷.

La detección de antígeno soluble de *Legionella* en orina tiene una sensibilidad (60-90%) y especificidad elevadas (99%), y está indicada en brotes epidémicos o en neumonías graves⁶⁸.

Detección de antígenos virales respiratorios

Se basan en la utilización de anticuerpos monoclonales dirigidos frente a distintos antígenos virales, detectando los virus no viables presentes en la muestra. Los tests de inmunofluorescencia (IF) permiten obtener resultados en el día, aunque se requiere un microscopio de fluorescencia y personal entrenado en la observación de este tipo de preparaciones⁶⁹. El enzimoimmunoanálisis (EIA) es la base de los tests rápidos de gripe y de virus respiratorio sincitial (VRS), con una sensibilidad entre el 60 y el 80%, y una especificidad > 90%, ofreciendo el resultado en unos 15 min, con un rendimiento máximo durante el pico epidémico de la enfermedad.

Técnicas moleculares de diagnóstico rápido

Incrementan significativamente la sensibilidad del diagnóstico microbiológico en muestras de sangre o líquido pleural⁷⁰, diferenciando en el caso de *S. pneumoniae* los distintos serotipos implicados en el desarrollo de la enfermedad⁷¹.

Las técnicas moleculares han permitido también reevaluar el papel de los virus respiratorios como agentes causales de NAC en el niño. Destacan por su sencillez y versatilidad las pruebas de PCR multiplex o las basadas en microchips *arrays*, que pueden llegar a identificar más de 10 patógenos virales en pocas horas⁷².

Tabla 9 Características diferenciales de las técnicas directas para el diagnóstico microbiológico de la neumonía adquirida en la comunidad

	Ventajas	Desventajas
Cultivo bacteriano	Alta especificidad Alta reproducibilidad Alta disponibilidad en los centros sanitarios Técnicas sencillas Coste relativamente bajo Permite la determinación de resistencias y de factores de virulencia	Baja sensibilidad. Lento, resultados 3-7 días Necesidad de un volumen mínimo de muestra, que puede no ser accesible en el niño pequeño
Cultivo viral	Alta especificidad Buena reproducibilidad	Limitada sensibilidad Sólo disponible en laboratorios de referencia. Realización compleja Coste elevado Lento, resultados 3-21 días Necesidad de un volumen mínimo de muestra, que puede no ser accesible en el niño pequeño Necesidad de laboratorio especializado Coste elevado
Técnicas moleculares	Buena sensibilidad Buena especificidad Rapidez, resultados 3-8 h En algunos casos, puede permitir la determinación de resistencias y de factores de virulencia Necesidad de poco volumen de muestra para resultados óptimos	
Inmunofluorescencia directa	Técnicas relativamente sencillas y rápidas. Resultados 2-4 h Disponible para virus respiratorios Coste relativamente bajo	Puede dar reacciones cruzadas entre patógenos relacionados Interpretación subjetiva, reproducibilidad baja Solo aplicable a muestras respiratorias
Inmunocromatografía seca	Técnicas muy sencillas Técnicas muy rápidas, resultados en menos de 1 h Sin necesidad de aparataje Pueden realizarse en la cabecera del enfermo Alta disponibilidad en los centros sanitarios	Limitada sensibilidad Especificidad variable según patógeno. La técnica aplicable a neumococo en muestra de orina de falsos positivos en niños Elevado coste No disponible para todos los patógenos

Fuente: elaboración propia.

En la [tabla 9](#) se refieren las características diferenciales de las técnicas directas para el diagnóstico microbiológico de la neumonía adquirida en la comunidad.

Métodos serológicos

El diagnóstico serológico de los virus respiratorios necesita generalmente la extracción de dos muestras de suero: la primera en la fase aguda de la enfermedad y la segunda en la fase de convalecencia. Esto representa una gran dificultad, ya que muchos de los virus respiratorios, además de ser muy prevalentes, producen reinfecciones, por lo que en muchos casos no se podrá demostrar una verdadera seroconversión ni un aumento significativo de los títulos. Su mayor utilidad se da en los estudios seroepidemiológicos. En la [tabla 10](#) se indican las características de cada una de las técnicas serológicas⁷³.

En el caso de las infecciones por bacterias atípicas (*M. pneumoniae*, *Ch. pneumoniae*, *Coxiella burnetti*,

L. pneumophila), aunque se han desarrollado técnicas basadas en la PCR⁷⁴, el diagnóstico serológico sigue siendo fundamental. En el caso de *M. pneumoniae*, se realiza fundamentalmente por técnicas de ELISA, cuya principal limitación radica en que en la reinfección no hay respuesta de IgM, sino una rápida elevación de IgG. Además, la IgM puede persistir elevada durante meses o años, de modo que en el niño o en el adulto joven la detección de IgM puede no corresponder a una infección reciente. Por ello, en la primoinfección las técnicas de detección de IgM tienen una buena sensibilidad y especificidad, mientras que en las reinfecciones la falta de detección de IgM específica no permite descartar una infección aguda por *M. pneumoniae*⁷⁵. En muchas ocasiones, en la infección aguda, la IgM no se positiviza hasta los 10-14 días del inicio de los síntomas, por lo que habría que repetir la técnica ante la sospecha⁷⁶.

En el caso de las dos especies del nuevo género *Chlamydophila*, compuesto por *C. pneumoniae* y *C. psittaci*, la microinmunofluorescencia es la única

Tabla 10 Características diferenciales de las técnicas utilizadas en los estudios seroepidemiológicos de la infección respiratoria viral

	Ventajas	Desventajas
Fijación del complemento	Permite demostrar la circulación de virus de diferentes tipos (p. ej., gripe A y gripe B)	Baja sensibilidad Laborioso Difícilmente reproducible
Inhibición de la hemaglutinación	Establece la presencia de anticuerpos frente a diferentes tipos e incluso subtipos de virus (p. ej., gripe A H3N2, gripe A H1N1)	Falsos (+) por presencia en el suero de reactantes inespecíficos Realización e interpretación compleja y subjetiva Escasa reproducibilidad entre laboratorios Poco sensible
Inmunofluorescencia indirecta y ELISA	Técnicas relativamente sencillas y rápidas	Numerosas reacciones cruzadas entre virus relacionados por los que su aplicación es muy limitada
Neutralización	Los títulos de los anticuerpos neutralizantes son fiables y representan el estado real de protección	Sólo aplicable a virus respiratorios capaces de crecer en cultivos celulares

Tomada de Calvo et al⁷³.

técnica recomendada en la actualidad para su diagnóstico sistemático⁷⁷.

Métodos de imagen: radiología simple, ecografía y tomografía computarizada

La radiografía de tórax (RxT) es la prueba radiológica básica para establecer el diagnóstico de neumonía. Debe realizarse con estándares técnicos adecuados, incidiendo expresamente en la correcta colimación y la dosis de

radiación adecuada a la edad del paciente, debe tener calidad diagnóstica suficiente y minimizar la radiación. La proyección utilizada habitualmente en pediatría es anteroposterior (AP), dado que el diámetro frontal del tórax pediátrico no magnifica las estructuras; en pacientes mayores puede usarse la proyección postero-anterior (PA). En pediatría, es poco frecuente realizar la proyección lateral, ya que aumenta la dosis de radiación y no proporciona más información significativa. Puede justificarse en los casos en que la proyección AP no sea concluyente, existan dudas diagnósticas o se sospechen adenopatías. Otras

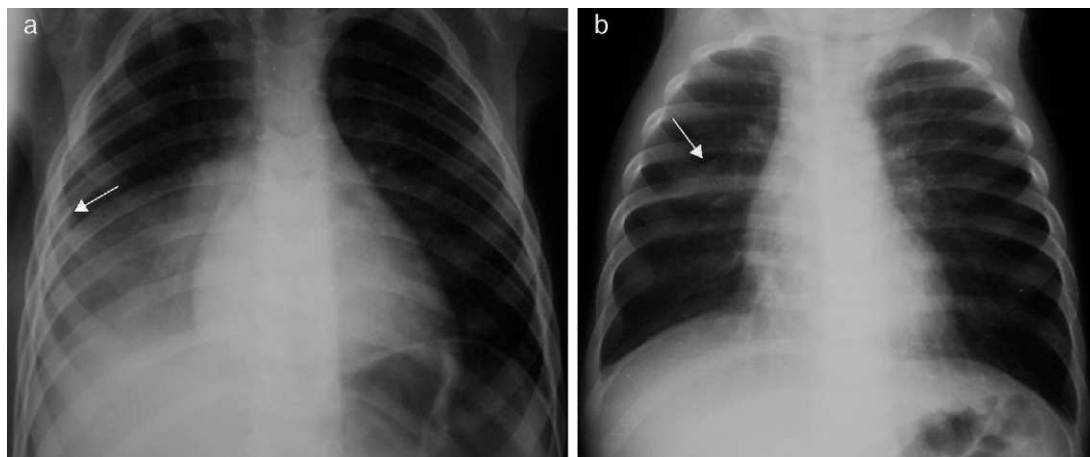


Figura 1 Rx de tórax AP de NAC con patrón bacteriano (A) y patrón vírico (B). A) Condensación basal derecha que borra hemidiafragma homolateral (signo de la silueta) preservando la línea paracardial, compatible con foco único de neumonía con patrón bacteriano en LID. Mínimo derrame pleural acompañante (flecha). B) Engrosamiento peribronquial bilateral en localización parahiliar junto a atelectasia segmentaria en LSD (flecha), con elevación de la cisura menor. Discreto atrapamiento aéreo bilateral (9 y 10 espacios intercostales derecho e izquierdo, respectivamente). Todo ello es compatible con neumonía con patrón viral.

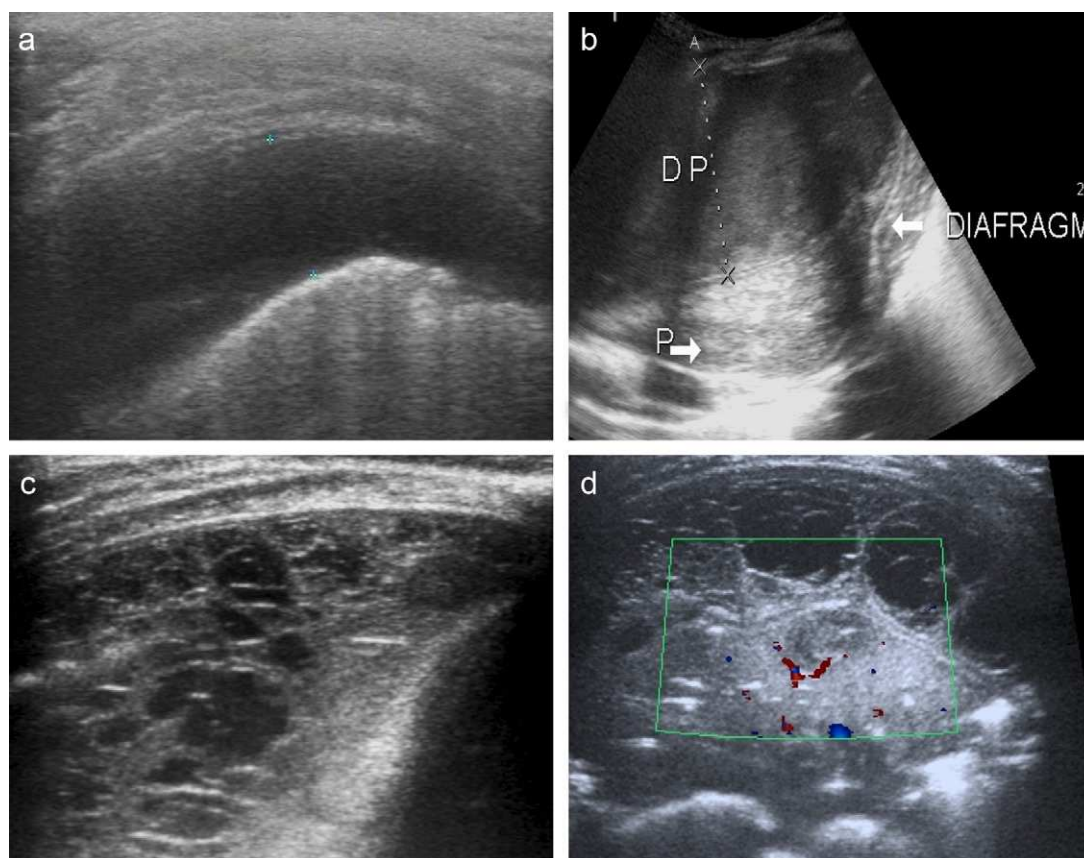


Figura 2 Estudio ecográfico del derrame y el parénquima pulmonar. A) Derrame pleural simple, ocupación del espacio pleural por líquido hipocogénico, sin aparente presencia de septos o tabiques. No hay engrosamiento pleural. B) Derrame complicado de importante cuantía (aplana hemidiafragma, señalado con flecha y texto), con líquido ecogénico ocupando la cavidad pleural (DP) y engrosamiento mamelonado de la pleura (junto a la señalización del DP). Visualización del parénquima subyacente atelectasiado, homogéneo (P). C) Derrame complicado con septos y loculaciones, patrón en panal (c). D) Estudio ecográfico con Doppler color del parénquima subyacente a un derrame pleural complicado. Se evidencia el broncograma aéreo lineal, ecogénico (flecha) y la vascularización pulmonar, que en el caso mostrado, rodea a una zona redondeada hipocogénica heterogénea compatible con foco de necrosis.

proyecciones, como el decúbito lateral con rayo horizontal, no tienen sentido en la actualidad.

Existen dos patrones radiológicos principales de neumonía: alveolar e intersticial (fig. 1) y, aunque clásicamente cada uno se ha relacionado con un tipo de infección, bacteriana, por un lado, y vírica o por *Mycoplasma*, por otro, de forma respectiva, ninguno es exclusivo de una etiología concreta⁷⁸.

El patrón alveolar se caracteriza por consolidación lobar o segmentaria con o sin broncograma aéreo o alveolograma en la imagen. El derrame pleural (DP) casi siempre se asocia a neumonía bacteriana⁷⁹⁻⁸¹.

El patrón intersticial se caracteriza por infiltrados parahiliares bilaterales, difusos e irregulares, atrapamiento aéreo y/o atelectasias segmentarias o subsegmentarias por tapones mucosos y engrosamiento peribronquial. El patrón intersticial también se puede observar en neumonías no virales, como las provocadas por *Mycoplasma*, *Ch. pneumoniae* y *Legionella*⁸².

La presentación radiográfica mixta, combinando características de los anteriores patrones, es también una forma no infrecuente de presentación de las NAC⁸².

El DP se identifica en la RxT como un aumento de densidad homogéneo con amplia base de contacto en la pared torácica y borde superior cóncavo cuando es un derrame libre. El borde superior pierde esa forma cuando el derrame está encapsulado o si hay condensación pulmonar asociada. Si el derrame es pequeño puede presentar una localización subpulmonar, que se manifiesta en el lado derecho como una curvatura cuyo vértice cóncavo en vez de ser central es lateral, y en el derrame subpulmonar izquierdo como un aumento del espacio entre la cámara gástrica y el borde diafragmático^{39,83}. La ecografía es la siguiente prueba diagnóstica que se debe realizar siempre ante la sospecha de DP. Sirve para confirmar su existencia, proporciona información superior a la tomografía computarizada (TC) en cuanto a la naturaleza del derrame (simple o complicado —desde septos móviles a patrón en panal por loculaciones múltiples—), determina la cuantía de este, valora el diagnóstico de empiema mediante la vascularización pleural, valora la movilidad del hemidiafragma adyacente a la condensación, puede ser de ayuda en la orientación del tratamiento y localiza el punto de punción, si es necesario⁸³.

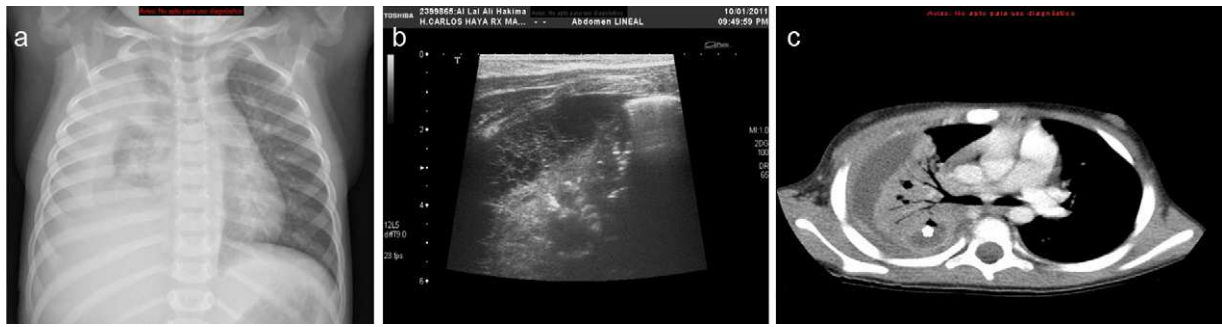


Figura 3 Caso ejemplo. Paciente de 2 años con sospecha de NAC. En la RtT (A) se observa ocupación casi total del hemitórax derecho, morfología de derrame hasta vértice y parénquima escasamente ventilado. Efecto masa con desplazamiento contralateral de la silueta cardíaca y escoliosis antiálgica de convexidad izquierda. A continuación, se realiza una ecografía torácica con sonda lineal (B) observando patrón complejo de derrame y broncograma aéreo distal desestructurado (líneas blancas ecogénicas ramificadas). Ante la progresión del cuadro clínico y con los hallazgos radiológicos, se realiza TC de tórax con contraste intravenoso (C) dos días después. Se identifica derrame derecho con el engrosamiento y mínimo realce de las capas pleurales, indicativo de empiema. Se observa una colección líquida parenquimatosa en LID con realce mural compatible con absceso (asterisco). Pequeños neumatoceles dispersos por el parénquima condensado así como broncograma aéreo deformado. Desplazamiento mediastínico contralateral (desviación del receso pleural anterior hacia el hemitórax izquierdo (flecha)).

La ecografía (fig. 2) también aporta datos, junto a la ecografía Doppler color, sobre el parénquima: broncograma ecográfico (distorsionado o preservado), homogeneidad o heterogeneidad de la condensación, zonas avasculares o de ecogenicidad disminuida por necrosis, áreas murales vascularizadas en relación con abscesificación, etc.^{83,84}. Es una técnica incruenta y puede realizarse sin molestias para el paciente. Su repetición debe consensuarse con el pediatra en base a la evolución clínica.

La TC (fig. 3), preferentemente con contraste intravenoso, es la tercera prueba diagnóstica en orden de realización⁸⁵. Existe cierta controversia en su uso; hay escuelas que la recomiendan en determinadas situaciones^{84,86}, así como otras no la aconsejan como

estudio de rutina⁸³. Es por esto que debe consensuarse en cada caso específico. La radiación que provoca no es despreciable y eleva el coste del estudio, por lo que debe realizarse con una técnica cuidadosa y adecuada, y con las indicaciones precisas^{83,87}. Con las nuevas máquinas de TC es muy infrecuente necesitar sedación para realizar el estudio a estos pacientes.

La TC es de utilidad en la valoración del parénquima; detecta y define con mayor precisión las lesiones como necrosis (neumonía necrotizante), cavidad parenquimatosa de otra etiología, neumatocele, absceso, fístula broncopleurales; complementa a la ecografía en la valoración cualitativa y cuantitativa del empiema; determina con precisión la localización del tubo de drenaje y valora los fallos de reex-

Tabla 11 Correlación etiología-clínica-radiología-laboratorio

	NAC típica (neumococo, <i>H. influenzae</i> , <i>S. aureus</i> , <i>S. pyogenes</i>)	NAC atípica: viral (VRS, adenovirus...)	NAC atípica (<i>Mycoplasma</i> , <i>Chlamydia</i>)
Edad habitual	Cualquier edad, pero principalmente < 3-5 años	< 3-4 años	> 4-5 años
Inicio	Brusco	Insidioso	Insidioso
Fiebre	> 39 °C	< 39 °C	< 39 °C
Estado general	Afectado	Conservado	Conservado
Antecedente familiares	No	Simultáneos	Distantes
Tos	Productiva	Productiva + -	Irritativa
Síntomas asociados	Raros (herpes labial)	Conjuntivitis, mialgias	Cefalea, mialgias
Auscultación	Hipoventilación y crepitantes localizados	Crepitantes y sibilancias bilaterales	Crepitantes y/o sibilancias uni o bilaterales
Radiografía de tórax	Condensación (con o sin derrame)	Infiltrado intersticial, hiperinsuflación, atelectasia	Variable, predomina el infiltrado intersticial Menos frecuente, condensación
Hemograma	Leucocitosis con neutrofilia	Variable	Suele ser normal
PCR (mg/l)	> 80-100	< 80	< 80
PCT (ng/ml)	> 2	< 2	< 2

pansión del parénquima una vez drenadas las colecciones pleurales^{83,87}.

En la tabla 11 se trata de correlacionar los datos etiológicos, clínicos, radiológico y de laboratorio, en un intento de realizar una clasificación etiológica de las NAC.

Broncoscopia

La fibrobroncoscopia (FB) no es una técnica de aplicación rutinaria en la NAC, ya que la mayoría seguirá un curso favorable. Esta reservada a los casos graves o potencialmente graves, los que tienen una evolución tórpida y/o presentan anomalías radiológicas persistentes o neumonías recurrentes en la misma localización. También está indicada en pacientes inmunodeprimidos en los que, cuando no hay una respuesta adecuada al tratamiento inicial, es preciso investigar y tratar de averiguar cuál es el agente causal⁸⁸.

Globalmente, las indicaciones de la FB en pediatría están bastante bien establecidas^{89,90}. Cuando se utiliza, como en el caso de las NAC, para fines diagnósticos, se asocia al lavado broncoalveolar (LBA), permitiendo de esa forma, la obtención de muestras para su análisis.

La sensibilidad y la especificidad de las muestras obtenidas varían en función del microorganismo causal, de la técnica empleada y del grado de inmunodepresión del niño. El aislamiento de algunos gérmenes permite asumir que son responsables etiológicos de la neumonía, como es el caso de *Mycobacterium tuberculosis* (*M. tuberculosis*), VRS, influenza o *Mycoplasma*, pero el aislamiento de otros puede significar, únicamente, su presencia como comensal o contaminantes de las vías aéreas. En estos casos se requieren técnicas adicionales, como cultivos cuantitativos (deben efectuarse recuentos de colonias, considerando positivas las muestras con > 104 UFC/ml) y biopsia bronquial para el correspondiente estudio citológico⁹¹.

Cuando no hay antecedentes de patología previa, en niños inmunocompetentes, aunque los datos de las diferentes series pueden variar, en el caso de las infecciones pulmonares graves y que requieren asistencia en unidad de cuidados intensivos, el estudio de la inflamación y la identificación del agente causal es la razón que con mayor frecuencia justifica la FB y el LBA⁹². En un estudio reciente, incluso en edades tempranas en las que la aspiración de cuerpo extraño es frecuente, la neumonía fue la primera razón para la realización de FB⁹³. En otro estudio realizado también en el ámbito de cuidados intensivos, la neumonía/atelectasia en pacientes sin enfermedad subyacente fue la indicación más frecuente de FB (46%)⁹⁴, en línea con lo observado por otros estudios⁹⁵.

El rendimiento clínico de esta técnica y su aportación al diagnóstico son mayores en pacientes inmunodeprimidos (80%) y afectados de cáncer que en pacientes inmunocompetentes. Como sugieren algunos autores, la tasa de aislamiento de gérmenes en este último grupo aumentaría si la FB y LBA se realizasen más precozmente⁹⁴.

El cepillado bronquial es otra técnica para la obtención de muestras por medio de la FB, pero su rentabilidad diagnóstica no supera al LBA, por lo que su uso ha quedado un tanto relegado en el ámbito pediátrico⁹¹.

Tanto la FB como el LBA son técnicas seguras, que pueden ser aplicadas a niños de cualquier edad o condición. Las

complicaciones son mínimas y pasajeras (desaturaciones, crisis de tos, ascensos febriles). Para minimizarlas es importante la selección apropiada de los pacientes, la ejecución de la técnica por una persona experimentada que pueda realizarla con rapidez y una monitorización y oxigenación adecuada del paciente⁹⁶.

Evolución y control evolutivo

En los casos no complicados, el 90% de los pacientes queda afebril a las 48 h de iniciar el tratamiento antibiótico, mientras que solo una pequeña proporción necesita ingreso hospitalario⁹⁷.

Una vez diagnosticada la neumonía e iniciado el tratamiento, se recomienda una valoración clínica por parte del pediatra a las 48 h^{9,98}. Si no hay signos de haberse producido una mejoría (persistencia de la fiebre, empeoramiento del estado general, disnea, etc.), hay que considerar algunas posibilidades que expliquen esa evolución, tales como que el diagnóstico no sea el correcto, que el tratamiento no sea efectivo (inadecuada cumplimentación y/o dosis incorrecta, presencia de resistencias), que hayan surgido complicaciones (empiema, absceso pulmonar), que el agente causal sea un virus u otro menos frecuente (*M. tuberculosis*, *Actinomyces* spp., hongos, protozoos), que presente una inmunodeficiencia no conocida, que la etiología no sea infecciosa y/o que haya una obstrucción bronquial asociada, habiendo que valorar e investigar todas estas variables^{9,98,99}.

En los casos en los que el empeoramiento sea evidente, será necesario recurrir a exploraciones complementarias, desde las más simples a las más complejas (nueva RxT, hemograma, VSG, PCR, hemocultivo, detección de antígenos virales, serología, test de tuberculina, FB, LBA, TC, etc.), con el fin de valorar la existencia de posibles complicaciones y conocer la etiología si es preciso, además de considerar la hospitalización para profundizar en la investigación y aplicar tratamiento intravenoso y de soporte¹⁰⁰.

A veces, puede no haber una mejoría, pero tampoco un claro empeoramiento, en cuyo caso habrá que sopesar el añadir otro antibiótico para ampliar la cobertura (cubriendo neumococo y bacterias atípicas). Si se sospecha resistencia o la existencia de otro germen, la recomendación sería cambiar de antibiótico.

Con el tratamiento adecuado, en la mayoría de los casos la evolución clínica va a ser favorable. Es posible que persista algo de tos residual durante un tiempo determinado, dependiendo de la etiología, como ocurre en el caso de los virus o de agentes como el *M. pneumoniae*. Aún así, la recuperación, cuando se trata de un niño previamente sano, suele ser completa y sin secuelas en la mayoría de los casos¹⁰¹. De forma general se puede afirmar que no son necesarios controles analíticos cuando la evolución es normal y el paciente permanece asintomático.

Aunque la recuperación clínica suele ser rápida en la mayoría de los casos, es cierto que los cambios radiológicos tardan en normalizarse entre 3-7 semanas en la mayoría de los casos. Por ello constituye una práctica bastante habitual el que, además del seguimiento clínico, se realice una radiografía de control a las 3-4 semanas. Sin embargo, tal indicación no está del todo clara, motivo por el que se han realizado algunos estudios para tratar de

dilucidar este aspecto. En tres de ellos, que aportan en total 182 pacientes, se concluye que el seguimiento radiológico no es necesario en pacientes asintomáticos y que, en caso de estar indicada, recomiendan realizar la radiografía a las 4 semanas del alta. Dos estudios posteriores incluyen un mayor número de pacientes, contribuyendo así mejor a la determinación de alguna conclusión. El primero de ellos⁸¹ incluye a 196 niños hospitalizados, afectados de NAC, a los que se realizó una RxT de control a las 3-7 semanas del alta, observándose cambios (infiltrados, atelectasias, etc.) en el 30% de los casos. Se les realizó una revisión 8-10 años después, en la que se incluía un cuestionario que los padres debían cumplimentar. En ningún caso se observaron alteraciones relacionadas con la neumonía. Veintiséis niños presentaron una nueva neumonía, 7 de los cuales tenían asma y 6 una enfermedad subyacente. Para los autores del estudio no estaría indicada la radiografía de control rutinario si el paciente ha evolucionado favorablemente.

En el otro estudio¹⁰², en el que incluyen a 245 pacientes previamente sanos, se comparan dos grupos de pacientes. A los de uno de ellos (n = 133) se les realiza una radiografía de control y al otro (n = 112) no, con un seguimiento de un año. En el primer grupo resultó que en 106 de los casos la radiografía fue normal y patológica en 27, de los cuales solamente 3 sujetos tuvieron problemas clínicos, posiblemente relacionados con la neumonía padecida. Dos de los 106 casos con radiografía normal tuvieron problemas posteriormente. Por otra parte, de los 112 casos a los que no se realizó la radiografía de control, 10 tuvieron problemas pero la mayoría los tuvieron a lo largo de las primeras 4 semanas, por lo que no se hubieran beneficiado del control radiológico.

Considerados ambos grupos, únicamente 5 pacientes (2%) obtendrían algún beneficio con el control radiológico, 4 de los cuales tenían una enfermedad pulmonar crónica. Por tanto, el mayor beneficio del control radiológico sería la detección precoz de algún tipo de enfermedad crónica.

Tomando en consideración estos estudios, y en consonancia con otras recomendaciones⁹, se puede afirmar que el seguimiento radiológico rutinario no es necesario en aquellos pacientes que permanecen asintomáticos tras haber presentado una NAC. Una radiografía estaría justificada en el caso de persistencia de los síntomas, antecedentes de neumonías recurrentes, atelectasias, neumonía redonda, empiema, neumatocele, absceso pulmonar u otra patología concomitante.

En conclusión, cuando hay respuesta clínica positiva al tratamiento antibiótico por vía oral no se precisa control analítico ni radiológico. Cuando no hay respuesta clínica inicial, hay que remitir al hospital, realizar exploraciones complementarias básicas (RxT, hemograma, VSG, PCR, Mantoux) y valorar el ingreso hospitalario.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Autoría

Nota de los coordinadores: salvo los dos coordinadores, el orden del resto de los autores participantes es

exclusivamente alfabético, habiendo participado por igual en la elaboración del presente documento.

Bibliografía

1. Wardlaw TM, Johansson EW, Hodge M. Pneumonia: the forgotten killer of children. World Health Organization; UNICEF, 2006. [consultado 6/6/2011]. Disponible en: <http://www.who.int/>
2. Cherian T, Mulholland K, Carlin JB, Ostensen H, Amin R, De Campo M, et al. Standardized interpretation of paediatric chest radiographic for the diagnosis of pneumonia in epidemiological studies. Bull Who Health Organ. 2005;83:353-9.
3. McIntosh K. Community-acquired pneumonia in children. N Engl J Med. 2002;346:429-37.
4. Garcés-Sánchez MD, Díez-Domingo J, Ballester Sanz A, Peidro Boronat C, García López M, Antón Crespo V, et al. Epidemiología de la neumonía adquirida en la comunidad en la comunidad en menores de 5 años en la Comunidad Valenciana. An Pediatr (Barc). 2005;63:125-30.
5. Giménez Sánchez F, Sánchez Marengo A, Battles Garrido JM, López Soler JA, Sánchez-Solís Querol M. Características clínico-epidemiológicas de la neumonía adquirida en la comunidad en niños menores de 6 años. An Pediatr (Barc). 2007;66:578-84.
6. Clark JE, Hammal D, Hampton F, Spencer D, Parker L. Epidemiology of community-acquired pneumonia in children seen in hospital. Epidemiol Infect. 2007;135:262-9.
7. Mulholland K. Childhood pneumonia mortality—a permanent global emergency. Lancet. 2007;370:285-9.
8. Avansino JR, Goldman B, Sawin RS, Flum DR. Primary operative versus nonoperative therapy for pediatric empyema: a meta-analysis. Pediatrics. 2005;115:1652-9.
9. British Thoracic Society Standards of Care Committee. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in childhood. Thorax. 2002;57 Suppl 1:i1-24.
10. Brouwer MC, Gans J, Heckenberg SGB, Zwinderman AH, Van der Poll T, Van de Beek D. Host genetic susceptibility to pneumococcal and meningococcal disease: a systematic review and meta-analysis. Lancet Infect Dis. 2009;9:31-44.
11. Laheij RJ, Sturkenboom MC, Hassing RJ, Dieleman J, Stricker BH, Jansen JB. Risk of community-acquired pneumonia and use of gastric acid-suppressive drugs. JAMA. 2004;292:1955-60.
12. Canani RB, Cirillo P, Roggero P, Romano C, Malamisura B, Terrin G, et al. Therapy with gastric acidity inhibitors increases the risk of acute gastroenteritis and community-acquired pneumonia in children. Pediatrics. 2006;117:e817-20.
13. Melegaro A, Edmunds WJ, Pebody R, Miller E, George R. The current burden of pneumococcal disease in England and Wales. J Infect. 2006;52:37-48.
14. Obando I, Muñoz-Almagro C, Arroyo LA, Tarrago D, Sanchez-Tatay D, Moreno-Perez D, et al. Pediatric parapneumonic empyema, Spain. Emerg Infect Dis. 2008;14:1390-7.
15. Juven T, Mertsola J, Waris M, Leinonen M, Meurman O, Roivainen M, et al. Etiology of community-acquired pneumonia in 254 hospitalized children. Pediatr Infect Dis J. 2000;19:293-8.
16. Don M, Canciani M, Korppi M. Community-acquired pneumonia in children: what's old? What's new? Acta Paediatrica. 2010;99:2-08.
17. Michelow IC, Olsen K, Lozano J, Rollins NK, Duffy LB, Ziegler T, et al. Epidemiology and clinical characteristics of community-acquired pneumonia in hospitalized children. Pediatrics. 2004;113:701-7.

18. Grijalva CG, Nuorti JP, Zhu Y, Griffin MR. Increasing incidence of empyema complicating childhood community-acquired pneumonia in the United States. *Clin Infect Dis*. 2010;50:805–13.
19. Su-Ting TL, Tancredi DJ. Conjugate vaccine empyema hospitalizations increased in US children despite pneumococcal. *Pediatrics*. 2010;125:26–33.
20. McConnell A, Tan B, Scheifele D, Halperin S, Vaudry W, Law B, et al., of The Canadian Immunization Monitoring Program, Active (IMPACT). Invasive infections caused by *Haemophilus influenzae* serotypes in twelve Canadian IMPACT centers, 1996–2001. *Pediatr Infect Dis J*. 2007;26:1025–31.
21. Gray DM, Zar HJ. Community-acquired pneumonia in HIV-infected children: a global perspective. *Curr Opin Pulm Med*. 2010;16:208–16.
22. Techasaenrisi B, Techasaenrisi C, Mejias A, McCracken Jr GH, Ramilo O. Viral coinfections in children with invasive pneumococcal disease. *Pediatr Infect Dis J*. 2010;29:519–23.
23. McCullers JA. Insights into the interaction between influenza virus and pneumococcus. *Clin Microbiol Rev*. 2006;19:571–82.
24. Obando I, Valderrabanos ES, Millan JA, Neth OW. Necrotising pneumonia due to influenza A (H1N1) and community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* clone USA300: successful management of the first documented paediatric case. *Arch Dis Child*. 2010;95:305–6.
25. Tregoning JS, Schwarze J. Respiratory viral infections in infants: causes, clinical symptoms, virology, and immunology. *Clin Microbiol Rev*. 2010;23:74–98.
26. Korppi M, Don M, Valent F, Canciani M. The value of clinical features in differentiating between viral, pneumococcal and atypical bacterial pneumonia in children. *Acta Paediatr*. 2008;97:943–7.
27. Harris M, Clark J, Coote N, Fletcher P, Harnden A, McKean M, et al. BTS Guidelines for the Management of Community Acquired Pneumonia in Children: Update 2011;66(Suppl 2):ii1–23.
28. Lynch T, Bialy L, Kellner JD, Osmond MH, Klassen TP, Durec T, et al. A Systematic Review on the Diagnosis of Pediatric Bacterial Pneumonia: When Gold Is Bronze. *PLoS One*. 2010;5:e11989.
29. Prayle A, Atkinson M, Smyth A. Pneumonia in the developed world. *Paediatr Respir Rev*. 2011;12:60–9.
30. Gastesi Larrañaga M, Fernández Landaluce A, Mintegi Raso S, Vázquez Ronco M, Benito Fernández J. Dolor torácico en urgencias de pediatría: un proceso habitualmente benigno. *An Pediatr (Barc)*. 2003;59:234–8.
31. Palafox M, Guiscafré H, Reyes H, Muñoz O, Martínez H. Diagnostic value of tachypnoea in pneumonia defined radiologically. *Arch Dis Child*. 2000;82:41–5.
32. Clark JE, Hammal D, Spencer D, Hampton F. Children with pneumonia: how do they present and how are they managed? *Arch Dis Child*. 2007;92:394–8.
33. Klig JE. Office pediatrics: current perspectives on the outpatient evaluation and management of lower respiratory infections in children. *Curr Opin Pediatr*. 2006;18:71–6.
34. Smyth A, Carty H, Hart CA. Clinical predictors of hypoxaemia in children with pneumonia. *Ann Trop Paediatr*. 1998;18:31–40.
35. Martínón-Torres F, Bernaola Iturbe E, Giménez Sánchez F, Baca Cots M, De Juan Martín F, Díez Domingo J, et al. ¿Por qué hay más empiemas pediátricos en España? *An Pediatr (Barc)*. 2008;68:158–64.
36. Bueno Campaña M, Agúndez Reigosa B, Jimeno Ruiz S, Echávarri Olavarría F, Martínez Granero MA. ¿Está aumentando la incidencia de derrames pleurales paraneumónicos? *An Pediatr (Barc)*. 2008;68:92–8.
37. Deiros Bronte L, Baquero-Artigao F, Garcia-Miguel MJ, Hernández González N, Garcia P, Del Castillo Martín F. Parapneumonic pleural effusion: an 11-year review. *An Pediatr (Barc)*. 2006;64:40–5.
38. Asensio de la Cruz O, Moreno Galdó A, Bosque García M. Derrame pleural paraneumónico. Guía diagnóstico-terapéutica. *Protocolos AEP. Sociedad Española de Neumología Pediátrica*. [consultado 6/6/2011]. Disponible en: www.aeped.es/protocolos/2009
39. Balfour-Lynn IM, Abrahamson E, Cohen G, Hartley J, King S, Parikh D, et al. BTS guidelines for the management of pleural infection in children. *Thorax*. 2005;60 Suppl 1:i1–21.
40. Calbo E, Díaz A, Cañadell E, Fàbrega J, Uriz S, Xercavins M, et al., Spanish Pneumococcal Infection Study Network. Invasive pneumococcal disease among children in a health district of Barcelona: early impact of pneumococcal conjugate vaccine. *Clin Microbiol Infect*. 2006;12:867–72.
41. Eastham KM, Freeman R, Kearns AM, Eltringham G, Clark J, Leeming J, et al. Clinical features, aetiology and outcome of empyema in children in the north east of England. *Thorax*. 2004;59:522–5.
42. Hamm H, Light RW. Parapneumonic effusion and empyema. *Eur Respir J*. 1997;10:1150–6.
43. Light RW. Parapneumonic effusions and empyema. *Pleural diseases*. 3rd ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1995. p. 129–53.
44. Colice GL, Curtis A, Deslauriers J, Heffner J, Light RW, Littenberg B, et al. Medical and surgical treatment of parapneumonic effusions: an evidence-based guideline. *Chest*. 2000;118:1158–71.
45. Porcel JM, Light RW. Parapneumonic pleural effusions and empyema in adults: current practice. *Rev Clin Esp*. 2009;209:485–94.
46. Summah H, Qu JM. Biomarkers: A definite plus in pneumonia. *Mediators Inflamm*. 2009;2009:675753.
47. Del Castillo Martín F, Duque Alcorta M, Madero Jarabe R, García Miguel MJ, De José Gómez MI, Baquero Artiago F, et al. Proteína C reactiva y procalcitonina en la neumonía por neumococo adquirida en la comunidad. *Pediatr Integral*. 2008;12:909–12.
48. Virkki R, Juven T, Rikalainen H, Svedström E, Mertsola J, Ruuskanen O. Differentiation of bacterial and viral pneumonia in children. *Thorax*. 2002;57:438–41.
49. Flood RG, Badik J, Aronoff SC. The utility of serum C-reactive protein in differentiating bacterial from nonbacterial pneumonia in children: a meta-analysis of 1230 children. *Pediatr Infect Dis J*. 2008;27:95–9.
50. Marcus N, Mor M, Amir L, Mimouni M, Waisman Y. Validity of the quick-read C-reactive protein test in the prediction of bacterial pneumonia in the pediatric emergency department. *Eur J Emerg Med*. 2008;15:158–61.
51. Cevy-Macherel M, Galetto-Lacour A, Gervais A, Siegrist CA, Bille J, Bescher-Ninet B, et al. Etiology of community-acquired pneumonia in hospitalized children based in WHO clinical guidelines. *Eur J Pediatr*. 2009;168:1429–36.
52. Heiskanen-Kosma T, Korppi M. Serum C-reactive protein cannot differentiate bacterial and viral aetiology of community-acquired pneumonia in children in primary healthcare settings. *Scand J Infect Dis*. 2000;32:399–402.
53. Van der Meer V, Neven AK, Van den Broek PJ, Assendelft WJJ. Diagnostic value of C reactive protein in infections of the lower respiratory tract: systematic review. *BMJ*. 2005;331:26–9.
54. Niederman MS. Biological markers to determine eligibility in trials for community-acquired pneumonia: A focus on procalcitonin. *Clin Infect Dis*. 2008;47:5127–32.
55. Don M, Valent F, Korppi M, Canciani M. Differentiation of bacterial and viral community-acquired pneumonia in children. *Pediatr Int*. 2009;51:91–6.
56. García-Zarza Martínez E, Ramos Amador JT, Rubio Gribble B, Corrales del Rio E, Zeballos Sarrato G, Herrera Montes J.

- Utilidad de la procalcitonina sérica en la orientación etiológica de los niños con neumonía adquirida en la comunidad. *Am Pediatr (Barc)*. 2004;60:279–81.
57. Lee JY, Hwang SJ, Shim JW, Jung HL, Park MS, Woo HY, et al. Clinical significance of serum procalcitonin in patients with community-acquired lobar pneumonia. *Korean J Lab Med*. 2010;30:406–13.
 58. Youn YS, Lee KY, Rhim JW, Kang JH, Lee JS, Kim JCh. Difference of clinical features in childhood *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia. *BMC Pediatrics*. 2010;10:48. <http://www.biomedcentral.com/1471-2431/10/48> (consultado 3 enero 2011).
 59. Christ-Crain M, Stolz D, Bingisser R, Müller C, Miedinger D, Huber PR, et al. Procalcitonin guidance of antibiotic therapy in community acquired pneumonia: a randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006;174:84–93.
 60. Don M, Valent F, Korppi M, Falletti E, De Candia A, Fasoli L, et al. Efficacy of serum procalcitonin in evaluating severity of community-acquired pneumonia in childhood. *Scand J Infect Dis*. 2007;39:129–37.
 61. Nascimento-Carvalho CM, Cardoso MR, Barral A, Araújo-Neto CA, Guerin S, Saukkoriipi A, et al. Procalcitonin is useful in identifying bacteraemia among children with pneumonia. *Scand J Infect Dis*. 2010;42:644–9.
 62. Toikka P, Irjala K, Juvén T, Virkki R, Mertsola J, Leinonen M, et al. Serum procalcitonin, C-reactive protein and interleukin-6 for distinguishing bacterial and viral pneumonia in children. *Pediatr Infect Dis J*. 2000;19:598–602.
 63. Nohynek H, Valkeila E, Leinonen M, Eskola J. Erythrocyte sedimentation rate, white blood cell count and serum C reactive protein in assessing etiologic diagnosis of acute lower respiratory infections in children. *Pediatr Infect Dis J*. 2005;14:484–90.
 64. BTS Guidelines for the Management of Community Acquired Pneumonia in Children: Update 2011 [consultado 18 Ene 2011]. Disponible en: www.brit-thoracic.org.uk/guidelines/pneumonia-guidelines.aspx
 65. Clements H, Stephenson TJ. Blood culture is poor method of confirming pneumococcus as cause of childhood pneumonia. *BMJ*. 1996;313:757.
 66. Navarro D, García-Maset L, Gimeno C, Escribano A, García-de-Lomas J, Spanish Pneumococcal Infection Study Network. Performance of the Binax NOW *Streptococcus pneumoniae* urinary antigen assay for diagnosis of pneumonia in children with underlying pulmonary diseases in the absence of acute pneumococcal infection. *J Clin Microbiol*. 2004;42:4853–5.
 67. Fletcher M, Leeming J, Cartwright K, Finn A, Group SWoE-CAIS. Childhood empyema: limited potential impact of 7-valent pneumococcal conjugate vaccine. *Ped Inf Dis J*. 2006;25:559–60.
 68. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell GD, Dean NC, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the Management of Community-Acquired Pneumonia in Adults. *Clin Infect Dis*. 2007;44:S27–72.
 69. Rovida F, Percivalle E, Zavattoni M, Torsellini M, Sarasini A, Campanini G, et al. Monoclonal antibodies versus reverse transcription-PCR for detection of respiratory viruses in a patient population with respiratory tract infections admitted to hospital. *J Med Virol*. 2005;75:336–47.
 70. Johansson N, Kalin M, Tiveljung-Lindell A, Giske CG, Hedlund J. Etiology of community-acquired pneumonia: increased microbiological yield with new diagnostic methods. *Clin Infect Dis*. 2010;50:202–9.
 71. Tarragó D, Fenoll A, Sánchez-Tatay D, Arroyo LA, Muñoz-Almagro C, Esteva C, et al. Identification of pneumococcal serotypes from culture-negative clinical specimens by novel real-time PCR. *Clin Microbiol Infect*. 2008;14:828–34.
 72. Gadsby NJ, Hardie A, Claas EC, Templeton KE. Comparison of the luminex respiratory virus panel fast assay with in-house real-time PCR for respiratory viral infection diagnosis. *J Clin Microbiol*. 2010;48:2213–6.
 73. Calvo C, García-García ML, Casas I, Pérez-Breña P. Infecciones respiratorias virales. *Protocolos de Infectología 2008* [consultado 21/12/2010]. Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/infectologia/19.pdf>
 74. Maltezou HC, La-Scola B, Astra H, Constantopoulou I, Vlahou V, Kafetzis DA, et al. *Mycoplasma pneumoniae* and *Legionella pneumophila* in community-acquired lower respiratory tract infections among hospitalized children: diagnosis by real time PCR. *Scand J Infect Dis*. 2004;36:639–42.
 75. Meseguer MA, Cacho J, Oliver A, Puig de la Bellacasa J. Diagnóstico microbiológico de las infecciones bacterianas del tracto respiratorio inferior. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2008;26:430–6.
 76. Beersma MF, Dirven K, Van Dam AP, Templeton KE, Claas EC, Goossens H. Evaluation of 12 commercial tests and the complementary fixation test for *Mycoplasma pneumoniae*-specific immunoglobulin G (IgG) and IgM antibodies, with PCR used as the gold standard. *J Clin Microbiol*. 2005;43:2277–85. doi:10.1128/JCM.43.5.2277-2285.2005.
 77. Strålin K. Usefulness of aetiological tests for guiding antibiotic therapy in community-acquired pneumonia. *Int J Antimicrob Agents*. 2008;31:3–11.
 78. Ubeda Sansano MI, Murcia García J, Grupo de Vías Respiratorias. Protocolo del GVR (P-GVR-8), Neumonía adquirida en la comunidad. El pediatra de atención primaria y la neumonía. Protocolo GVR (publicación P-GVR-8). 2007. [consultado 6/6/2011]. Disponible en: www.aepap.org/gvr/protocolos.htm
 79. Kim YW, Donnelly LF. Round pneumonia: imaging findings in a large series of children. *Pediatr Radiol*. 2007;37:1235–40.
 80. Valdés Solís P. Parapneumonic pleural effusion. En: Martínez-León MI, Ceres-Ruiz L, Gutiérrez JE, editors. *Learning pediatric imaging, 7*. Helderberg: Ed. Springer; 2011. p. 6–77.
 81. Virkki R, Juven T, Mertsola J, Ruuskanen O. Radiographic follow-up of pneumonia in children. *Pediatr Pulmonol*. 2005;40:223–7.
 82. Padín Martín MI. Viral infections. En: Martínez-León MI, Ceres-Ruiz L, Gutiérrez JE, editors. *Learning pediatric imaging, 8*. Helderberg: Ed. Springer; 2011. p. 80–1.
 83. Calder A, Owens CM. Imaging of parapneumonic pleural effusions and empyema in children. *Pediatr Radiol*. 2009;39:527–37.
 84. Kurian J, Levin TL, Han BK, Taragin BH, Weinstein S. Comparison of Ultrasound and CT in the evaluation of pneumonia complicated by parapneumonic effusion in children. *AJR Am J Roentgenol*. 2009;193:1648–54.
 85. Jaffe A, Calder AD, Owens CM, Stanojevic S, Sonnappa S. The role of routine computed tomography in paediatric pleural empyema. *Thorax*. 2008;63:897–902.
 86. Tan Kendrick AP, Ling H, Subramaniam R, Joseph VT. The value of early CT in complicated childhood pneumonia. *Pediatr Radiol*. 2002;32:16–21.
 87. Frush DP, Donnelly LF, Ronsen NS. Computed tomography and radiation risks: what pediatric health care providers should know. *Pediatrics*. 2003;112:91–7.
 88. Moreno Galdó A, Martín de Vicente C, De Gracia Roldán J, Liñán Cortés S. Exploraciones directas. Broncscopia. Lavado broncoalveolar. Biopsia pulmonar. Espudo inducido. En: Cobos N, Pérez-Yarza EG, editores. *Tratado de neumología infantil*. 2. ed. Madrid: Ergón; 2009. p. 199–221.

89. Midulla F, De Blic J, Barbato A, Bush A, Eber E, Kotecha S, et al., ERS Task Force. Flexible endoscopy of paediatric airways. *Eur Respir J*. 2003;22:698–708.
90. Pérez Ruiz E, Barrio Gómez de Agüero MI, Grupo de técnicas de la Sociedad Española de Neumología Pediátrica. Broncoscopia flexible en el niño: indicaciones y aspectos generales. *An Pediatr*. 2004;60:354–66.
91. Pérez Frías J, Pérez Ruiz E. Broncoscopia y técnicas afines. En: Andrés A, Valverde J, editores. *Manual de neumología infantil*. Madrid: Ed. Panamericana; 2010. p. 81–92.
92. Nussbaum E. Pediatric fiberoptic bronchoscopy: clinical experience with 2836 bronchoscopies. *Pediatr Crit Care Med*. 2002;3:171–6.
93. Tang LF, Chen ZM. Fiberoptic bronchoscopy in neonatal and pediatric intensive care units: a 5 year experience. *Med Princ Pract*. 2009;18:305–9.
94. Efrati O, Gornik U, Moses D, Barak A, Szeinberg A, Vardi A. Flexible bronchoscopy and bronchoalveolar lavage in pediatric patients with lung disease. *Pediatr Crit Care Med*. 2009;10:80–4.
95. Bar-Zohar D, Sivan Y. The yield of flexible fiberoptic bronchoscopy in pediatric intensive care patients. *Chest*. 2004;126:1353–9.
96. Escribano Montaner A, Moreno Galdó A, Grupo de técnicas de la Sociedad Española de Neumología Pediátrica. Técnicas fibrobronoscópicas especiales: lavado broncoalveolar, biopsia bronquial y biopsia transbronquial. *An Pediatr*. 2005;62:352–66.
97. Juven T, Mertsola J, Waris M, Leinonen M, Ruuskanen O. Clinical response to antibiotic therapy for community-acquired pneumonia. *Eur J Pediatr*. 2004;163:140–4.
98. Community acquired pneumonia guideline team, Cincinnati Children's Hospital Medical Center, Evidence-based care guidelines for medical management of community acquired pneumonia in children 60 days to 17 years of age. Guideline 14, p. 1 [consultad 16 Dic 2010]. Disponible en: www.cincinnatichildrens.org/svc/alpha/h/health-policy/ev-based/pneumonia.htm
99. Alves dos Santos JW, Torres A, Michel GT, De Figueiredo CW, Mileto JN, Foletto VG, et al. Non-infectious and unusual infectious mimics of community-acquired pneumonia. *Respir Med*. 2004;98:488–94.
100. Escribano Montaner A, Caro Aguilera P. Neumonía adquirida en la comunidad. En: Andrés A, Valverde J, editores. *Manual de neumología infantil*. Madrid: Ed. Panamericana; 2010. p. 215–27.
101. Sandora TJ, Harper MB. Pneumonia in hospitalized children. *Pediatr Clin North Am*. 2005;52:1059–81.
102. Surén P, Try K, Eriksson J, Khoshnewiszadeh B, Wathne KO. Radiographic follow-up of community-acquired pneumonia in children. *Acta Paediatr*. 2008;98:46–50.