

Mesa Redonda

Infecciones pulmonares en la infancia

F. DE JUAN MARTÍN

Sección de Enfermedades Infecciosas. Hospital Infantil Miguel Servet. Zaragoza.

Las infecciones respiratorias agudas en la infancia son, junto con las diarreas la primera causa de mortalidad en la infancia según la OMS. Se estima que de 15 millones de muertes que ocurren al año en menores de 5 años, más de 4 millones son causadas por infecciones respiratorias agudas, especialmente por infecciones pulmonares. En 1982, la OMS inició un programa para el Control de la Infección Respiratoria Aguda con la finalidad de reducir su mortalidad con una antibioterapia precoz⁽¹⁻³⁾.

Se entiende por infección pulmonar la afectación del parénquima pulmonar por un agente infeccioso produciendo en ocasiones una zona de condensación neumónica. Existe una tendencia a reemplazar el término neumonía por el de neumopatía, porque muchas neumonías tienen características distintas a lo que consideramos lobar típica. Otros autores, siguen utilizando el término neumonía y distinguen 3 tipos: típica o bacteriana, atípica o no bacteriana y no clasificable.

A.- DIAGNÓSTICO INICIAL DE NEUMOPATÍA

El diagnóstico inicial se basa en los datos clínicos y se confirma con la radiografía simple de tórax. En países en desarrollo, y en determinadas circunstancias en nuestro medio, no siempre es posible obtener radiografías de forma inmediata, por lo que el **diagnóstico presuntivo** de neumonía debe ser realizado por los datos obtenidos del examen clínico, para iniciar de forma precoz el tratamiento antibiótico. Con esta finalidad, la OMS ha puesto en marcha en los países en desarrollo programas para buscar criterios que orienten al diagnóstico de neumopatía en niños con fiebre. Los tres principales síntomas que se encuentran en las neu-

mopatías de la infancia son: fiebre, tos y taquipnea.

La OMS recomienda que para el diagnóstico de neumopatía en niños menores de 5 años con fiebre, la **frecuencia respiratoria** es el signo más sugestivo, muy por encima de la existencia de estertores a la auscultación. Frecuencias respiratorias superiores a 50/m entre 2 a 12 meses y 40/m en mayores de esta edad, debe inducir a iniciar tratamiento antibiótico en aquellas regiones que por diferentes motivos no es posible la realización urgente de una radiografía de tórax. La sensibilidad de este síntoma es del 50,4% y la especificidad del 70,5%. La existencia de estertores a la auscultación poseen una sensibilidad del 61,9% y especificidad del 48% con un valor predictivo bajo (67%). Los síntomas de más alta especificidad son cianosis (93,5%) y tiraje (92,55), pero sólo se encuentran en el 10% de los casos. Otros síntomas, como quejido y aleteo nasal, tienen también una alta especificidad, son observados igualmente en pocas ocasiones, pero su presencia implica la existencia de una neumopatía severa⁽⁴⁻⁸⁾.

El diagnóstico definitivo de neumonía se basa en la **radiografía de tórax** en proyección antero-posterior y en bipedestación. La radiografía lateral debe ser excluida de la práctica rutinaria y únicamente se realizará cuando existan dudas diagnósticas, especialmente en la región retrocardíaca, presencia de adenopatías o compresión traqueal. La radiografía en decúbito lateral puede estar indicada si existe engrosamiento pleural, para comprobar la existencia de colección líquida libre. La radiografía antero-posterior tiene un valor predictivo del 88% y negativo del 97%. Su rentabilidad diagnóstica en ausencia de signos respiratorios es escasa, alrededor de 5%^(9,10).

La **ecografía** no tiene indicación en el estudio del parénquima pulmonar por la presencia de aire alveolar, pero

puede ser de utilidad cuando existan dudas diagnósticas sobre la existencia de derrame pleural y sirve de orientación para elegir el lugar adecuado para practicar la punción torácica.

La **tomografía axial computarizada** tampoco tiene indicación en caso de neumonía aguda perfectamente diagnosticada por radiografía simple. Sin embargo, puede estar justificada si existen complicaciones o secuelas.

B.- EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD

Existen parámetros clínicos que permiten evaluar la severidad inmediata de una neumopatía y proceder si es necesario a la hospitalización urgente. La **edad** es condicionante de la gravedad, por debajo de 3 meses deben hospitalizarse sistemáticamente y entrar en consideración entre 3 y 6 meses. Si la neumopatía incide sobre un **terreno alterado** como mucoviscidosis, broncodisplasia, cardiopatía o inmunodeficiencia la evolución puede ser desfavorable. La presencia de **signos de compromiso respiratorio**, como frecuencia respiratoria superior a 60/m en el lactante y a 30/m en el niño mayor, tiraje, cianosis o signos de hipercapnia ensombrecen también el pronóstico. Otros parámetros como **hallazgos radiológicos** de pulmón blanco, bullas, adenopatías mediastínicas o neumotórax; presencia de **signos no respiratorios** de intolerancia digestiva, shock y alteración de conciencia; **ambiente social o distancia geográfica** que no permita un vigilancia adecuada; y, por último, la presencia de antecedentes de **neumopatías recidivantes** especialmente si son unifocales, son también factores de mal pronóstico⁽¹¹⁾.

C.- DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

En el medio extrahospitalario el diagnóstico clínico de neumopatía no suele plantear grandes dificultades, pero determinar su etiología es difícil. Inicialmente, es importante distinguir entre neumopatía bacteriana (típica) y neumopatía por micoplasmas o vírica (atípicas) para iniciar una antibioterapia empírica. El pediatra en el medio extrahospitalario dispone de pocos elementos que le permitan hacer esta distinción. Los más asequibles son: el conocimiento de

estudios epidemiológicos locales, los síntomas clínicos del enfermo, los hallazgos encontrados en la radiografía de tórax y los exámenes biológicos inespecíficos.

Estudios epidemiológicos. Los estudios realizados en esa comunidad son muy útiles, porque orientan sobre los patógenos habituales. La etiología es variable y está en función de la edad. Las infecciones por **virus** son la causa más frecuente en niños por debajo de 5 años y en menores de 2 años llegan a ser responsables del 75-80% de todas las neumopatías. En España el **virus respiratorio sincitial (VRS)** causa más del 60% de las infecciones broncopulmonares en niños menores de 12 meses de edad, le siguen en frecuencia **adenovirus** y **virus parainfluenzae** suponiendo ambos el 30% de las infecciones del tracto respiratorio inferior a esta edad. Entre 1-4 años la etiología viral representa alrededor del 60% y el VRS el 40%. La presencia de **Mycoplasma pneumoniae** por debajo de los 12 meses es excepcional y entre 1-5 años es casi del 30%. En edades superiores a los 5 años es la causa más frecuente de neumopatía y supone el 60% de las infecciones respiratorias entre los 5-14 años de edad⁽¹²⁾. Estudios epidemiológicos recientemente publicados en nuestro país, muestran que sólo el 3,3% de los niños de 12 meses tenían anticuerpos frente a *M. pneumoniae* y a partir de los 5 años de edad hay un aumento significativo en las tasas de anticuerpos. La prevalencia más alta se observa entre los 8 y 12 años con porcentajes entre 58,5% y 63,6%⁽¹³⁾. La incidencia de **Chlamydia pneumoniae** no está claramente documentada, aunque pudiera ser tan frecuente como *M. pneumoniae*. Los estudios realizados evalúan su presencia en las infecciones broncopulmonares en el 9% en los niños menores de 5 años y en el 19% entre los 5 a 16 años de edad⁽¹⁴⁾. En España la incidencia de *Ch. pneumoniae* en adultos con neumonía es del 4% y en la infancia la prevalencia de anticuerpos en niños de 2-5 años es del 12% y entre 6-15 años del 40-65%⁽¹⁵⁾. En Estados Unidos más del 50% de los adultos tienen IgG específicas⁽¹⁶⁾.

Entre las bacterias, **Streptococcus pneumoniae** es el germen más frecuente en la etiología de la neumonía típica a todas las edades, no se conoce su incidencia exacta en nuestro país, pero en algunas estadísticas representa hasta el 50% de las neumonías bacterianas. **Haemophilus influenzae** es la segunda causa y suele afectar a niños menores de 5 años y en especial por debajo de 2 años. Su incidencia ha disminuido en los últimos años tras la vacunación sistemática en los

primeros meses de vida con vacunas conjugadas. *Staphylococcus aureus* es la tercer agente etiológico en nuestro medio, pero en la actualidad su frecuencia es escasa. Otras bacterias como *Streptococcus* grupo A, anaerobios, *Moraxella catarrhalis*, *Pseudomona aeruginosa*, *Streptococcus agalactiae*, etc. se encuentran excepcionalmente^(17,18).

Características clínicas y forma de presentación. Estos datos en pocas ocasiones sirven para establecer el diagnóstico diferencial entre neumonía bacteriana y no bacteriana. La neumonía bacteriana o típica es la causa más frecuente de neumonía grave en la infancia y la que da lugar a complicaciones más importantes⁽¹⁷⁾. La neumonía atípica o no bacteriana tiene un comienzo menos abrupto y lleva una evolución más tórpida, pero raras veces ocasiona complicaciones graves.

La neumonía por *S. pneumoniae* suele iniciarse de forma súbita y con fiebre elevada. Puede presentar dolor torácico y asociarse alteraciones neurológicas (cefaleas y rigidez de nuca) o abdominales y a veces es responsable de pleuresía purulenta secundaria o neumonía necrosante. *H. influenzae* tipo b está implicado frecuentemente en la sobreinfección de bronconeumopatías virales y en el niño pequeño puede complicarse con meningitis. *S. aureus* da lugar a un cuadro clínico denominado estafilococia pleuropulmonar, asocia un síndrome infeccioso grave con alteración del estado general e importante compromiso respiratorio, que traduce la existencia de empiema o neumatoceles⁽¹⁹⁾.

La neumopatía por *M. pneumoniae* tiene un comienzo insidioso y progresivo. Asocia cefaleas, fiebre y tos productiva que a veces es constante. La auscultación muestra estertores subcrepitantes en focos y la presencia de sibilantes sugiere un terreno asmático previo. En la práctica, la persistencia de fiebre después de 48 horas de antibioterapia, que se supone adecuada, de una neumonía en niños mayores de 5 años, debe sugerir *M. pneumoniae* como agente etiológico. *Ch. trachomatis* es patógeno casi exclusivo del hombre y produce afectación pulmonar, especialmente en el lactante menor de 6 meses y en ocasiones se asocia a conjuntivitis. *Ch. pneumoniae* produce una neumopatía similar a la de *M. pneumoniae*, sus manifestaciones clínicas son poco severas y se acompañan de faringitis y tos seca que se prolonga durante tres semanas. La fiebre está presente los primeros días y la existencia de sibilancias sobreviene sobre

un terreno predisuesto e incluso puede desestabilizar un asma bien controlado^(14,20).

Entre las infecciones virales, la neumopatía por *VRS* se caracteriza por fiebre moderada (38°C) y signos dependientes de la afectación de las vías aéreas superiores: rinitis, rino-faringitis y excepcionalmente laringitis. *Myxovirus parainfluenzae* I y II realizan un síndrome pseudogripal acompañando a la neumopatía y las formas graves son excepcionales. *Virus influenzae* A y B presentan fiebre elevada, tos y signos de vías respiratorias altas. En ocasiones es característico la sobreinfección bacteriana por *H. influenzae* tipo b. Otros virus como *rinovirus* o *adenovirus* dan una sintomatología parecida a los anteriores. Los serotipos 3, 7 y 21 de adenovirus son capaces de producir neumonías graves con signos extrarrespiratorios: alteraciones de conciencia, vómitos, diarrea, conjuntivitis, adenopatías y exantemas. En estas formas graves pueden observarse secuelas importantes^(21,22).

Radiografía simple de tórax. Es un elemento fundamental en el diagnóstico de una neumopatía sospechada clínicamente, pero existe poca correlación entre la imagen radiológica y el germen responsable. A veces puede aportar una orientación sobre si la etiología es bacteriana o viral, pero las alteraciones radiológicas que se observan suelen tener más relación con la edad del niño que con su etiología. Atrapamiento de aire y afectación intersticial se encuentran más frecuentemente antes de los 2 años, mientras que consolidación se observa en especial en niños mayores de esa edad. La presencia de un infiltrado alveolar sugiere etiología bacteriana e indica iniciar tratamiento antibiótico. En las neumopatías no bacterianas las lesiones se localizan inicialmente a nivel de los epitelios ciliados de los bronquios y bronquiolos y se extienden secundariamente a la región peribronquial dando lugar a una afectación intersticial o mixta. Sin embargo, este tipo de alteración puede observarse también en caso de etiología bacteriana⁽⁹⁾.

Si difícil es discernir con la radiografía una etiología bacteriana o viral, más aún es predecir el agente infeccioso responsable. Existe una falta de correlación entre la imagen radiológica y el agente causal, pero podemos encontrar algunas peculiaridades que orientan al diagnóstico. La presencia de derrame pleural, empiema o pnoneumotórax son más propios de etiología bacteriana y en el momento actual hay que pensar en *S. pneumoniae* resistente. La aparición de un

nivel hidroaéreo en el seno de una condensación parenquimatosa orienta a *S. aureus*, *Klebsiella pneumoniae* o *S. pneumoniae* resistente. Neumatocele secundario a una neumonía abscesificada se traduce en una imagen radiológica que clásicamente se ha asociado a *S. aureus*^(23,24).

Exámenes biológicos inespecíficos. Hemograma, VSG y proteína C reactiva orientan en algunos casos sobre la etiología bacteriana o viral. El **hemograma** en las neumonías bacterianas se caracteriza por leucocitosis con polinucleosis y es especialmente significativo en las neumonías por *S. pneumoniae*. En las neumonías por adenovirus pueden encontrarse polinucleosis similares. La **VSG** está más elevada en las neumopatías bacterianas y, sobre todo en las neumocócicas, pero este parámetro tiene una cinética demasiado lenta para ser válido en el diagnóstico precoz. La **proteína C reactiva** (PCR) es sintetizada por los hepatocitos en la fase aguda de la reacción inflamatoria a la infección. En los procesos bacterianos existe una mayor respuesta inflamatoria que en los víricos y elevan más la proteína C. Se encuentra significativamente más elevada en las neumonías a *S. pneumoniae* que en las debidas a *H. influenzae* tipo b, *M. pneumoniae* y VRS. En el diagnóstico de neumonía neumocócica una PCR > 60 mg/L tiene una sensibilidad del 26%, especificidad del 83%, valor predictivo positivo de 43 y negativo de 76. Otros marcadores inespecíficos, como orosomucoide, haptoglobina, procalcitonina, citoquinas o alfa-interferón son usados excepcionalmente^(25,26).

Los estudios realizados que confrontan los datos que hemos mencionado anteriormente (epidemiológicos, clínicos, radiológicos y biológicos) con el diagnóstico microbiológico final, muestran que existen pocas diferencias clínicas y paraclínicas entre neumopatías bacterianas (típicas) o no bacterianas (atípicas). Cuando intentamos realizar el diagnóstico del germen responsable, con los parámetros anteriormente expuestos, el resultado es todavía más decepcionante y sólo en ciertas ocasiones podemos realizar una aproximación etiológica.

Exámenes biológicos específicos. En el medio hospitalario disponemos habitualmente de medios diagnósticos que tienen como finalidad identificar el agente responsable de la neumonía en los diferentes líquidos biológicos: sangre, secreciones respiratorias y líquido pleural. En las infecciones bacterianas los **métodos de diagnóstico directo** tienen como objetivo el aislamiento e identificación de las bac-

terias en sangre y fluidos orgánicos estériles. La rentabilidad de estos métodos varía entre el 12-56% y disminuye cuando se administran antibióticos previamente⁽¹⁷⁾. El **hemocultivo** consigue positividades inferiores al 10% y es más rentable en caso de etiología neumocócica. Factores como temperatura elevada > 39,5°C, alteración del estado general, distrés respiratorio severo con taquipnea > 60/m y consolidación lobar en la radiografía están relacionados con la positividad del hemocultivo⁽²⁷⁾. El **cultivo bacteriológico de las secreciones respiratorias** puede realizarse induciendo la expectoración con un aerosol de suero fisiológico o en el lactante en el curso de una sesión de fisioterapia. El problema que plantea es la frecuente contaminación con la flora orofaríngea, por esta razón, la muestra debe reunir los siguientes requisitos: expectoración profunda, puesto en medio de cultivo en las primeras dos horas y observar menos de 25 células epiteliales por campo microscópico. El cultivo es considerado positivo si el número de colonias es superior a 10⁵ CFU/mL. Existen **métodos invasivos** que, excepto la punción pleural, tienen poco interés en las neumopatías comunitarias del niño inmunocompetente; la **punción transtraqueal** no se utiliza en la edad pediátrica y la **fibroscopia bronquial** con escobillado protegido con doble catéter permite identificar gérmenes en las secreciones del lavado broncoalveolar.

Entre los **métodos de diagnóstico indirecto** hay que resaltar los que tienen como finalidad la **búsqueda de antígenos bacterianos solubles** en sangre, líquido pleural, secreciones bronquiales (expectoración o lavado broncoalveolar) y orina. Estas técnicas mejoran la frecuencia del diagnóstico bacteriológico y su rentabilidad no se ve disminuida por la administración previa de antibióticos. Se utilizan para bacterias que contienen antígenos polisacáridos capsulares y están implicadas en la etiología de las neumopatías agudas p.e. *S. pneumoniae* y *H. influenzae* tipo b. Las técnicas usadas son: contrainmunolectroforesis, aglutinación sobre partículas de látex recubiertas de anticuerpos específicos, inmunofluorescencia directa o técnicas inmunoenzimáticas⁽²⁸⁾.

El serodiagnóstico mediante la **detección de anticuerpos específicos** es una respuesta tardía que necesita dos determinaciones separadas 15 días. No existe una evaluación definitiva sobre el valor diagnóstico de la respuesta serológica a los antígenos polisacáridos de la cápsula del *S. pneumoniae* y del *H. influenzae* tipo b, sin embargo, en las

infecciones por *M. pneumoniae* y *Ch. pneumoniae* es útil para el diagnóstico. En las neumopatías producidas por *M. pneumoniae* se tiende a utilizar el método ELISA que permite la detección de anticuerpos específicos IgM e IgG. La IgM es detectada en el 80% de los casos en la primera semana de enfermedad. Para la infección por *Ch. pneumoniae* tasas de IgM $\geq 1/16$ o de IgG $\geq 1/512$ testimonian una infección aguda reciente y valores de IgG $\geq 1/16$ o $\leq 1/512$ definen una infección antigua. Desgraciadamente en el niño estos criterios no están siempre correlacionados con cultivo positivo a *Ch. pneumoniae*, se ha demostrado que no siempre existe respuesta serológica y que puede diferirse hasta tres meses.

Las técnicas de biología molecular permiten la identificación de fragmentos específicos del genoma bacteriano por métodos de hibridación del ácido nucleico. Los procedimientos de amplificación, como la reacción en cadena de la polimerasa o la reacción en cadena de la ligasa, han levantado una gran expectación por su gran especificidad, alta sensibilidad y rapidez, sin embargo, requiere todavía una tecnología y personal especializado con un alto costo. *M. pneumoniae* y *Ch. pneumoniae* son muy difíciles de cultivar y las técnicas de reacción en cadena de la polimerasa han demostrado una buena sensibilidad y especificidad, por lo que es previsible que estas técnicas reemplacen a los métodos actuales en el diagnóstico de las infecciones causadas por estos microorganismos⁽²⁸⁾.

En las infecciones por virus, la demostración de la presencia de un virus en las secreciones nasofaríngeas o en el lavado broncoalveolar determina su responsabilidad en la etiología de la neumopatía. El cultivo viral es la técnica de referencia y se basa en la demostración de un efecto citopatógeno específico. Es una técnica poco utilizada para las infecciones broncopulmonares en el niño, porque el diagnóstico es tardío, entre el 5^o-10^o días, y la recuperación del virus es muy baja por su labilidad durante el transporte de la muestra. Las técnicas de inmunofluorescencia para la detección de antígenos virales han hecho más fácil y accesible el diagnóstico virológico, tienen una sensibilidad entre el 70-90% y permiten en unas horas la demostración del virus respiratorio sincitial A y B, influenzae A y B, parainfluenzae y adenovirus en el aspirado de las secreciones.

Los métodos serológicos para el diagnóstico de las neumopatías virales necesitan de dos determinaciones con 15

días de intervalo. La detección de la IgM da lugar a respuestas más precoces. Su utilidad queda reducida a estudios epidemiológicos

D.- TRATAMIENTO

Tratamiento antibiótico

El tratamiento de las infecciones pulmonares en la infancia tiene dos objetivos prioritarios: remediar la insuficiencia respiratoria aguda, cuando existe, y poner en marcha una terapéutica antibiótica. El tratamiento antibiótico es inicialmente empírico y debe basarse en los conocimientos de los datos de la epidemiología de la región, en la virulencia de los gérmenes implicados, su resistencia antibiótica y en la farmacocinética de los antibióticos empleados.

En el periodo neonatal los patógenos bacterianos implicados son Streptococcus grupo A, bacilos gramnegativos y *S. aureus*. El tratamiento empírico habitual es la combinación de ampicilina con un aminoglucósido.

Después del periodo neonatal entre 1 y 3 meses de edad, es aconsejable variar el esquema terapéutico, para proporcionar cobertura a *H. Influenzae* tipo b. Es conveniente la asociación de una cefalosporina de 3^a generación (cefotaxima o ceftriaxona) con ampicilina.

Entre los 3 meses y 5 años de edad hay que cubrir el espectro de *H. influenzae* tipo b y *S. pneumoniae*. El tratamiento empírico de elección es amoxicilina/ácido clavulánico o cefuroxima axetil por vía oral en las formas no graves o ambulatorias y cefalosporinas de 3^a generación, cefuroxima o amoxicilina/ácido clavulánico por vía endovenosa en los casos que necesitan tratamiento hospitalario⁽²⁹⁾.

El principal problema radica en el aumento de cepas de *S. pneumoniae* resistentes a penicilina, la mayor parte son resistencia intermedias (CMI 0,1-2 mg/L), que son sensibles a dosis elevadas de penicilina o amoxicilina. Por otra parte, *H. influenzae* tipo b presenta un elevado porcentaje de cepas productoras de betalactamasas. La asociación amoxicilina/ácido clavulánico sigue siendo útil con la condición de elevar la dosis de amoxicilina a 80-100 mg/kg/24h., que suele ser bien tolerada por vía oral. En situaciones clínicas que hay que recurrir al tratamiento endovenoso se utilizan cefalosporinas de 3^a generación. El problema se ha complicado en los últimos años con la aparición de cepas de *S. pneumoniae* resistentes a estas cefalosporinas.

La Encuesta Nacional sobre Patógenos Respiratorios, publicada recientemente, muestra que las cepas aisladas de *S. pneumoniae* tienen una resistencia completa a penicilina el 36,5%, amoxicilina 23,8%, cefuroxina 46,6%, cefuroxima 15,1% y ceftriaxona 9%. Los aislados de *H. influenzae* tipo b productores de β -lactamasa representan el 26,5%. *S. pneumoniae* tiene también una tasa alta de resistencia a macrólidos: eritromicina 34,6%, claritromicina 31,5% y azitromicina 34,6%, por esta razón, en el grupo de niños de edad entre 3 meses a 5 años de edad no deben utilizarse macrólidos a no ser que exista una fuerte sospecha de neumonía a *Mycoplasma* o *Chlamydia*⁽³⁰⁾.

En niños **mayores de 5 años** el espectro antibacteriano a abarcar engloba fundamentalmente a micoplasmas y *S. pneumoniae*. Aquéllos que presentan una neumopatía, que por su gravedad no requiere ingreso hospitalario, los antibióticos de elección son los macrólidos si existe sospecha de infección por *M. pneumoniae* o *Ch. pneumoniae* y amoxicilina a dosis altas (80-100 mg/kg/24h) si la sospecha es de *S. pneumoniae*. En caso de fracaso con amoxicilina, por persistencia de la fiebre y de los signos respiratorios más de 48 horas, hay que pensar en neumopatía por micoplasma y cambiar a un macrólido. En niños con grave afectación del estado general, insuficiencia respiratoria importante o en inmunodeprimidos, cabe la posibilidad de que el agente responsable sea *S. pneumoniae* con resistencia completa a penicilina (CMI \geq 2mg/L), algunos autores aconsejan de entrada la asociación de vancomicina con cefalosporina de 3ª generación (cefotaxima o ceftriaxona).

En neumopatías producidas por *M. pneumoniae* o *Ch. pneumoniae* el tratamiento de elección en pediatría son los macrólidos en menores de 8 años, aunque en edades superiores, pueden utilizarse tetraciclinas (doxiciclina) especialmente si es el micoplasma. Los nuevos macrólidos (claritromicina y azitromicina) aportan mejoras en el número de dosis y en la tolerancia gastrointestinal con respecto a eritromicina, pero no se han demostrado diferencias en cuanto a la evolución clínica y radiológica. La duración del tratamiento es entre 7-15 días en el caso de *M. pneumoniae* y de 3 semanas en *Ch. pneumoniae*⁽³¹⁾.

Tratamiento no antibiótico

Además de la antibioterapia, en las infecciones pulmonares es habitual el empleo de otras medidas terapéuticas

sintomáticas. Hay que instaurar una **alimentación adecuada** y en caso de insuficiencia respiratoria con dificultad para las tomas, es necesario su fraccionamiento o la utilización de sonda nasogástrica para evitar los esfuerzos de succión. Si existe un estado de **deshidratación**, el ionograma sanguíneo marcará la pautas de rehidratación. La presencia de fiebre y dolor puede aconsejar la prescripción de **antitérmicos y analgésicos**. Aspirina, paracetamol e ibuprofen son los más recomendados.

Los **antitusígenos** deben ser utilizados para controlar una tos agobiante que no deja dormir al niño. Los de acción central, representados por los derivados opiáceos, están contraindicados en niños menores de 30 meses por su efecto depresor del sistema nervioso central. Los broncodilatadores actúan como antitusígenos periféricos y aumentan el aclaramiento mucociliar⁽³²⁾.

Otra medida complementaria es la **oxigenoterapia** que debe emplearse hasta restablecer la normoxemia con el oxígeno humidificado y calentado. La **fisioterapia respiratoria** tiene como finalidad aumentar el aclaramiento de moco, sin embargo, no existe unanimidad sobre sus beneficios reales. Está especialmente indicada en niños con secreciones bronquiales cuya tos es poco eficaz, como es el caso del lactante o paciente afecto de miopatía. Los **modificadores del moco**, tanto si son mucolíticos verdaderos o mucorreguladores, no han demostrado hasta el momento una acción eficaz en la práctica clínica y la mayor parte de los autores no creen justificado su empleo en las neumonías del niño.

E.- CONTROL EVOLUTIVO

Si la mejoría clínica no se produce en 48 horas hay que pensar en varias posibilidades: antibiótico inapropiado, presencia de un patógeno no habitual (p.e. *M. tuberculosis*, micosis, etc.), enfermedad no infecciosa (insuficiencia cardíaca, neoplasia, etc.) o aparición de complicaciones.

Cuando la evolución es favorable bajo tratamiento es aconsejable realizar **radiografía de control** para confirmar la curación. Como la normalización radiológica va por detrás de la curación clínica se recomienda el control radiográfico 15 días después del comienzo del tratamiento. Radiografías intermedias estarían indicadas solamente cuando la neu-

mopatía es grave o la evolución clínica desfavorable. Si la radiografía de control no es normal se practicará **TAC torácico** para descartar la presencia de secuelas o lesiones malformativas de base (secuestro, quistes, etc.). Debe realizarse a distancia del episodio agudo y en ausencia de sintomatología aguda intermitente para valorar mejor el estado del parenquima pulmonar⁽³³⁾.

F.- COMPLICACIONES Y SECUELAS

Las complicaciones más frecuentes son la aparición de bullas, absceso de pulmón y empiema. La actitud ante la presencia de **bullas** ha de ser conservadora y sólo cuando por su tamaño crean compromiso respiratorio está indicado el drenaje intracavitario. El **absceso de pulmón** se observa con más frecuencia en los últimos años, probablemente ligado a la presencia de neumococos resistentes. Los agentes etiológicos suelen ser los mismos que en las neumonías (*S. pneumoniae*, *H. influenzae* tipo b y *S. aureus*) pero además hay que tener en cuenta a *K. pneumoniae*, *P. aeruginosa* y anaerobios. La evolución con tratamiento antibiótico adecuado suele ser favorable y la mayoría drenan espontáneamente, por lo que el tratamiento invasivo sólo está indicado cuando no hay respuesta a la antibioterapia. La presencia de un **empiema pleural** aconseja poner de manera precoz un drenaje pleural con el fin de evitar la formación de un empiema generalizado. La ecografía antes de la punción precisara su localización, la cantidad de líquido y la existencia de tabicaciones, así como el lugar adecuado para colocar el tubo de drenaje⁽³⁴⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Leowski J. Mortality from acute respiratory infections in children under 5 years of age: global estimates. *Wld Hltd Statist Q* 1986; **39**:138-144.
2. Grant J. The state of the world's children. UNICEF Oxford University Press, Oxford, United Kingdom, 1989.
3. Pio A. Mortality from acute respiratory infections. *J Pediatr* 1988; **55**:197-205.
4. Mulholland E, Simoes E, Costales M et al. Standardized diagnosis of pneumonia in developing countries. *Pediatr Infect Dis J* 1992; **11**:77-81.
5. Korppi M. Physical signs in childhood pneumonia. *Pediatr Infect Dis J* 1995; **14**:405-406.
6. Harari M, Shann F, Spooner V et al. Clinical signs of pneumonia in children. *Lancet* 1991; **338**:928-930.
7. Dai Y, Foy H, Zhu Z et al. Respiratory rate and signs in roentgenographically confirmed among children in China. *Pediatr Infect Dis J* 1995; **14**:48-50.
8. Cherian T, Steinhoff M, Simoes E et al. Clinical signs of acute lower respiratory tract infections in malnourished infants and children. *Pediatr Infect Dis J* 1997; **16**:490-494.
9. Wahlgren H, Mortensson W, Eriksson M et al. Radiological finding in children with acute pneumonia: age more important than agent. *ESPR '97*, May 28-30, Lugano, 1997.
10. Rigsby C, Johnson N, Strife J et al. Is lateral radiography necessary for the emergency diagnosis of pneumonia in children?. *IPR '96*, Mayo 25-30, Boston 1996.
11. Delais B, Tournier G. Diagnostic des infections bronchopulmonaires aigües de l'enfant. *Rev Prat* 1996; **46**:2062-2069.
12. Téllez A, Pérez-Breña P, Fernández M et al. Acute respiratory disease in Spain: seven years of experience. *Rev Infect Dis* 1990; **12**:745-753.
13. Pocheville I, Angulo P, Ortiz et al. Espectro clínico-epidemiológico de las infecciones por *Mycoplasma pneumoniae* en un hospital infantil. *An Esp Pediatr* 1998; **48**:127-131.
14. Hammerschlag M. Chlamydia pneumoniae infections. *Infect Med* 1994; **11**:64-70.
15. Montes M, Alcorta M, Pérez-Trallero E. High prevalence of Chlamydia pneumoniae infections in children and young adults in Spain. *Pediatr Infect Dis J* 1992; **11**:972-973.
16. Grayston J, Campbell I, Kuo C. A new respiratory tract pathogen: Chlamydia pneumoniae strain TWAR. *J Infect Dis* 1990; **161**:618-625.
17. Pilar F, Casado J, García M et al. Infecciones respiratorias agudas en unidades de cuidados intensivos pediátricos. Estudio prospectivo multicéntrico. *An Esp Pediatr* 1998; **48**:138-142.
18. Castillo F. Neumonía grave en el niño. Etiología y diagnóstico. *An Esp Pediatr* 1997; XXVII Congreso AEP. Libro de Actas (II):204-206.
19. Turner R, Lande A, Chase P et al. Pneumonia in a pediatric outpatients: cause and clinical manifestations. *J Pediatr* 1987; **111**:194-200.
20. Gendrel D. Intracellular pathogens and asthma: *Mycoplasma pneumoniae* and *Chlamydia pneumoniae* in pediatric patients. *Eur Respir Rev* 1996; **38**:231-234.
21. Walker T, Khurana S, Tilden S. Viral respiratory infections. *Pediatr Clin North Am* 1994; **41**:1365-1381.
22. Lelen G, Le Junter J, Morinet F. Les pneumonies à adenovirus. *Ann Pasteur* 1995; **6**:18-22.

23. Korppi M, Kiekara O, Heiskanen-Kosma T, Soimakallio S. Comparison of radiological finding and microbial aetiology of childhood pneumonia. *Acta Paediatr* 1993; **82**:360-363.
24. Macfarlane J, Rose D. Radiographic features of staphylococcal pneumoniae in adult and children. *Thorax* 1996; **51**:539-540.
25. Nohynek H, Valkeila E, Leinonen M, Eskola J. Erythrocyte sedimentation rate, with blood cell count and serum C-reactive protein in assessing etiologic diagnosis of acute lower respiratory infections in children. *Pediatr Infect Dis J* 1995; **14**:484-490.
26. Korppi M, Heiskanen-Kosma T, Leinonen M. White blood cells, C-Reactive Protein and erythrocyte sedimentation rate in pneumococcal pneumoniae in children. *Eur Respir J* 1997; **10**:1125-1129.
27. Banya W, O'Dempsey T, Mcardele T et al. Predictors for a positive culture in African children with pneumonia. *Pediatr Infect Dis J* 1996; **15**:292-297.
28. García de Lomas J, Navarro D. New directions in diagnostics. *Pediatr Infect Dis J* 1997; **16**:S43-48.
29. Mar F, Ramos J, Sánchez J. Terapéutica antimicrobiana en las infecciones respiratorias de vías bajas. *An Esp Paediatr* 1997; XXVII Congreso AEP. Libro de Actas (II): 207-208.
30. García de Lomas J, Grupo Español Vigilancia Patógenos Respiratorios. Situación epidemiológica actual y resistencia de los patógenos respiratorios en España. *Med Clin* 1998; **110** (Supl 1):44-51.
31. Block S, Hedrick J, Hammerschlag M et al. Mycoplasma pneumoniae and Chlamydia pneumoniae in pediatric community acquired pneumonia: comparative efficacy and safety of clarithromycin vs erythromycin ethylsuccinate. *Pediatr Infect Dis J* 1995; **14**:471-477.
32. Salathe M, O'Riordan T, Wanner A. Treatment of mucociliary dysfunction. *Chest* 1996; **110**:1048-1057.
33. Gibson N, Hollman A, Paton J. Value of radiological follow up childhood pneumonia. *Br Med J* 1993; **307**:11-17.
34. Hardie W, Bokulic R, García V et al. Pneumococcal pleural empyemas in children. *Clin Infect Dis* 1996; **22**:1057-1063.